



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

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

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

Usage guidelines

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

We also ask that you:

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

About Google Book Search

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

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
H125 JEAN 18
Real-Encyclopaedie der gesammten Heilkun



24503296118

H 125
E 88
1898

LANE

MEDICAL

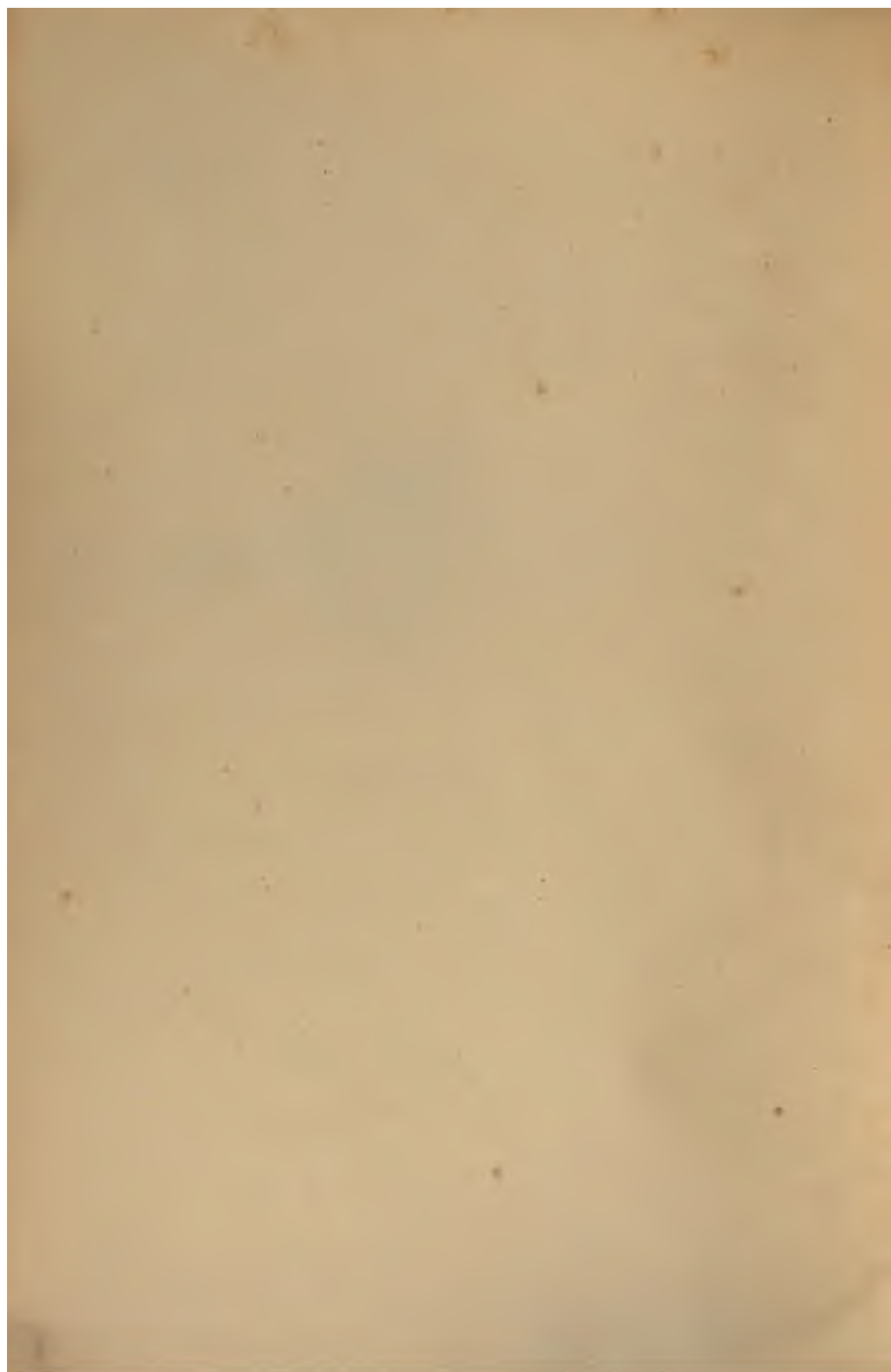


LIBRARY

GIFT
S. F. County Medical Society

AMERICAN BOOK CO. NEW YORK





Real-Encyclopädie
der
gesamnten Heilkunde.



ACHTZEHNTER BAND

Orbita — Pharynx-Krankheiten.

Real-Encyclopädie

der gesammten Heilkunde

Medicinish-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

Achtzehnter Band

Orbita — Pharynx-Krankheiten.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN

WIEN

NW. JOBOTHEEN-STRASSE 15/16

I. MAXIMILIAN-STRASSE 6

1898.

z.

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel, sowie Uebersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

- | | | |
|---|-----------------------------|---|
| 1. Hofrath Prof. Dr. Albert, Director d. chirurg. Klinik | } Wien | Chirurgie. |
| 2. Prof. Dr. H. Albrecht | } Gr.-Lichterfelde (Berlin) | } Hygiene. |
| 3. Kreiswundarzt Dr. Ascher | } Bomst | } Medicinalstatistik und Hygiene. |
| 4. Weill. Prof. Dr. Leop. Auerbach | } Breslau | } Physiologie. |
| 5. Sanitätsrath Dr. Em. Aufrecht, Oberarzt am städt. Krankenhause | } Magdeburg | } Innere Medicin. |
| 6. Prof. Dr. Adolf Baginsky, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses | } Berlin | } Pädiatrie. |
| 7. Prof. Dr. Benno Baginsky | } Berlin | } Hals- und Ohrenkrankheiten. |
| 8. Prof. Dr. Ballowitz, Prosector | } Greifswald | } Anatomie, vergl. Anatomie. |
| 9. Weill. Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. Ad. von Bardeleben, Director der chir. Klinik | } Berlin | } Chirurgie. |
| 10. Prof. Dr. Karl v. Bardeleben, Prosector des anat. Instituts | } Jena | } Anatomie u. Histologie. |
| 11. Prof. Dr. G. Behrend | } Berlin | } Dermat. u. Syphilis. |
| 12. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Behring, Director des hyg. Instituts | } Marburg | } Infectiouskrankh. |
| 13. Kgl. Bade-Inspector Sanitätsrath Dr. Beissel | } Aachen | } Balneologie. |
| 14. Prof. Dr. Benedikt | } Wien | } Neuropathologie. |
| 15. Prof. Dr. Bernhardt | } Berlin | } Neuropathologie. |
| 16. Hofrath Prof. Dr. Binswanger, Director der psychiatrischen Klinik | } Jena | } Neuropathologie u. Psychiatrie. |
| 17. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Binz, Director des pharmakol. Instituts | } Bonn | } Arzneimittellehre. |
| 18. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Birch-Hirschfeld, Director des patholog. Instituts | } Leipzig | } Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. |
| 19. Hofrath Prof. Dr. K. Böhm | } Wien | } Krankenhäuser. |
| 20. Dr. Maxim. Bresgen | } Frankfurt a. M. | } Nasen- und Rachenkrankheiten. |
| 21. Dr. Ludwig Bruns | } Hannover | } Neuropathologie. |
| 22. Dr. Anton Bum, Redacteur der Wiener Med. Presse | } Wien | } Chirurgie und Massage. |

23. Dr. Buschan	Stettin	} Anthropologie und Neuropathologie. Urogenitalkrank- heiten.
24. Docent Dr. L. Casper	Berlin	
25. Prof. Dr. H. Chiari, Director des patholog. Instituts	Prag	Path. Anatomie.
26. Prof. Dr. H. Cohn	Breslau	Augenkrankheiten.
27. Dr. Ernst Delbanko	Hamburg	Hautkrankheiten.
28. Prof. Dr. Dietrich	Prag	Gerichtl. Medicin.
29. Dr. E. v. Düring, Professor an der École impériale de médecine	Constantinopel	} Dermatologie u. Sy- philis.
30. Prof. Dr. Edinger	Frankfurt a. M.	
31. Prof. Dr. Eichhorst, Director d. med. Klinik	Zürich	Innere Medicin.
32. Primararzt Prof. Dr. Englisch	Wien	Chirurgie.
33. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Eulenburg	Berlin	} Neuropathologie u. Elektrotherapie.
34. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ewald, dir. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	
35. Prof. Dr. A. Fraenkel, dir. Arzt am städt. Krankenhaus auf dem Urban	Berlin	Innere Medicin.
36. Geh. M.-R. Prof. Dr. B. Fraenkel, Director der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasen- krankheiten	Berlin	} Rachen- und Kehl- kopfkrankheiten.
37. Docent Dr. Sigm. Freud	Wien	
38. Dr. Edmund Friedrich	Dresden	Balneologie.
39. Med.-Rath Prof. Dr. Fürbringer, Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	Innere Medicin.
40. Prof. Dr. Gad, Director des physiol. Instituts an der deutschen Universität	Prag	Physiologie.
41. Prof. Dr. J. Geppert	Bonn	Arzneimittellehre.
42. Prof. Dr. Goldscheider, dirig. Arzt am städt. Krankenhaus Moabit	Berlin	Innere Medicin.
43. Dr. L. Goldstein	Aachen	Balneologie.
44. Prof. Dr. W. Goldzieher, Primar-Augenarzt am Elisabethspital	Budapest	Augenheilkunde.
45. Prof. Dr. Günther, Custos des Hygiene- Museums	Berlin	} Hygiene, Bakterio- logie.
46. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gurkt	Berlin	
47. Weil. San.-Rath Docent Dr. P. Guttmann	Berlin	Innere Medicin.
48. Dr. H. Gutzmann	Berlin	Sprachstörungen.
49. Weil. Prof. Dr. v. Halban (Blumenstok)	Krakau	Gerichtl. Medicin.
50. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner, Director der Kinderklinik	Berlin	Pädiatrie.
51. Weil. Hofrath Prof. Dr. E. v. Hofmann	Wien	Gerichtl. Medicin.
52. Weil. Prof. Dr. Ludwig Hollaender	Halle	Zahnheilkunde.
53. Prof. Dr. Horstmann	Berlin	Augenkrankheiten.
54. Prof. Dr. K. Hürthle, Director des physiol. Institutes	Breslau	Physiologie.
55. Prof. Dr. Th. Husemann	Göttingen	Arzneimittellehre.
56. Prof. Dr. v. Jaksch, Director d. 2. med. Klinik an der deutschen Universität	Prag	Innere Medicin.

57. Sanitätsrath Dr. Jastrowitz	Berlin	Psychiatrie.
58. Dr. Carl Jung, Director des zahnärztlichen Instituts der Universität	Heidelberg	Zahnheilkunde.
59. Prof. Dr. v. Kahlden	Freiburg i. B.	{ Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
60. Prof. Dr. Kaposi, Director d. dermatol. Klinik	Wien	Hautkrankheiten.
61. Docent Dr. H. Kionka, Assistent am pharmako- logischen Institut	Breslau	Arzneimittellehre.
62. Dr. Kirchhoff	Berlin	Chirurgie.
63. Med.-Rath Prof. Dr. Kisch	{ Marienbad- Prag	{ Balneologie u. Gynä- kologie.
64. Docent Dr. S. Klein	Wien	Augenheilkunde.
65. Prof. Dr. Kleinwächter	Czernowitz	{ Geburtshilfe und Gynäkologie.
66. Prof. Dr. Klemensiewicz	Gras	Allg. Pathologie.
67. Prof. Dr. R. Kobert, kais. russ. Staatsrath, ehem. Director d. pharmakol. Instituts in Dorpat	Görbersdorf	Arzneimittellehre.
68. Prof. Dr. Kochs	Bonn	{ Histologie und Em- bryologie.
69. Docent Dr. L. Königstein	Wien	Augenheilkunde.
70. Sanitätsrath Prof. Dr. W. Koerte, dirig. Arzt am städtischen Krankenhause auf dem Urban	Berlin	Chirurgie.
71. Kgl. Rath Prof. Dr. v. Korányi, Director der med. Klinik	Budapest	Innere Medicin.
72. Prof. Dr. J. Kratter	Gras	Gerichtl. Medicin.
73. Oberstabsarzt I. Classe Prof. Dr. Krockner	Berlin	{ Militärsanitäts- wesen.
74. Stabsarzt Dr. Paul Kübler, Reg.-Rath, ehem. Mitglied des Reichs-Gesundheitsamtes	Berlin	{ Militärsanitäts- wesen.
75. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Küster, Director der chirurg. Klinik	Marburg	Chirurgie.
76. Dr. Arthur Kuttner	Berlin	{ Laryngologie, Elek- trolyse.
77. Dr. R. Landau	Nürnberg	Innere Medicin.
78. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Landois, Director des physiol. Instituts	Greifswald	Physiologie.
79. Prof. Dr. Langgaard, Assistent am phar- makologischen Institute	Berlin	Arzneimittellehre.
80. Prof. Dr. L. Laqueur, Director der Augenklinik	Strassburg	Augenheilkunde.
81. Prof. Dr. Lassar	Berlin	Hautkrankheiten.
82. San.-B. Dr. Julius Lazarus, dirig. Arzt der inneren Abtheilung am jüdischen Krankenhause	Berlin	{ Pneumatische Therapie.
83. Dr. Lersch, ehem. kgl. Bade-Inspector	Aachen	Balneologie.
84. Weill. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. G. Lewin	Berlin	Dermat. u. Syphills.
85. Prof. Dr. L. Lewin	Berlin	Arzneimittellehre.
86. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. v. Leyden, Director der ersten med. Klinik	Berlin	Innere Medicin.
87. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. O. Liebreich, Di- rector des pharmakologischen Instituts	Berlin	Arzneimittellehre.
88. K. k. San.-Rath Prof. Dr. Loebisch, Vor- stand des Laboratoriums für med. Chemie	Innsbruck	Medicin. Chemie.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

89. San.-Rath Prof. Dr. L öbker , Director des Krankenhauses »Bergmannsheil«	Bochum	Chirurgie.
90. Reg.-Rath Prof. Dr. L orenz	Wien	Orthopädie.
91. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. L ucæ , Director d. königl. Universitäts-Ohrenklinik	Berlin	Ohrenkrankheiten.
92. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. M archand , Dir. d. path. Instituts	Marburg	Path. Anatomie.
93. Prof. Dr. A. M artin	Berlin	Gynäkologie.
94. Weill. Prof. Dr. L. M authner	Wien	Augenkrankheiten.
95. Prof. Dr. M endel	Berlin	Psychiatrie.
96. Dozent Dr. M. M endelsohn	Berlin	{ Krankheiten d. Urogenitalsystems.
97. Dozent Dr. v. M etznitz	Wien	Zahnkrankheiten.
98. Dr. G eorge Meyer	Berlin	{ Medicinalstatistik und Hygiene.
99. Prof. Dr. A. M onti	Wien	Kinderkrankheiten.
100. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. M osler , Director der med. Klinik	Greifswald	Innere Medicin.
101. Dozent Dr. E. M ünzer , Assist. d. 2. med. Klinik	Prag	Innere Medicin.
102. Prof. Dr. I. M unk	Berlin	{ Physiologie u. med. Chemie.
103. Stabsarzt Dr. P. M usehold , commandirt zum Reichs-Gesundheitsamt	Berlin	{ Militärsanitätswesen.
104. Dozent Dr. N euber	Kiel	Chirurgie.
105. Dr. B. N ocht , Hafendarzt	Hamburg	Seesanitätswesen.
106. Prof. Dr. C arl v. Noorden , dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Frankfurt a. M.	Innere Medicin.
107. Dr. F elix Oberlaender	Dresden	{ Krankheiten d. Urogenitalsystems.
108. Weill. San.-Rath Dr. A. O ldendorff	Berlin	Medicinalstatistik.
109. Dr. O rthmann	Berlin	{ Geburtshilfe und Gynäkologie.
110. San.-Rath Prof. Dr. L. O ser	Wien	Magenkrankheiten.
111. Prof. Dr. P eiper	Greifswald	Innere Medicin.
112. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. P elman , Director der psychiatr. Klinik	Bonn	Psychiatrie.
113. Dozent Dr. R ob. Steiner Frh. v. P fung , Primararzt d. k. k. Franz Josefspl. in Favoriten	Wien	Innere Medicin.
114. Prof. Dr. A. P ick , Director der psychiatr. Klinik	Prag	{ Psychiatrie und Neuropathologie.
115. Prof. Dr. P osner	Berlin	{ Krankheiten d. Urogenitalsystems.
116. Prof. Dr. Fr eih. v. Preuschen von und zu Liebenstein	Greifswald	Gynäkologie.
117. Weill. Hofrath Prof. Dr. W. P reyer	Wiesbaden	{ Biologie, Psychophysik.
118. Oberstabsarzt Prof. Dr. R abl-Rückhard	Berlin	Anatomie.
119. Prof. Dr. v. R anke , Director der kgl. Universitäts-Kinderklinik	München	Pädiatrie.
120. Prof. Dr. E. R emak	Berlin	{ Neuropathologie u. Elektrotherapie.
121. Prof. Dr. v. R ouss	Wien	Augenkrankheiten.
122. Prof. Dr. R ibbert , Director des patholog. Instituts	Zürich	{ Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.

123. San.-Rath Prof. Dr. L. Riess	Berlin	Innere Medicin.
124. Prof. Dr. Rinne, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	} Berlin	Chirurgie.
125. Hofrath Prof. Dr. Alex. Rollett, Director des physiolog. Instituts		
126. Prof. Dr. O. Rosenbach	Berlin	Innere Medicin.
127. Prof. Dr. Rosenheim	Berlin	{ Krankheiten d. Verdauungsorgane.
128. Docent Dr. H. Rosin, Assistenzarzt der Universitäts-Poliklinik	} Berlin	{ Circulations- u. Respirationorgane.
129. Prof. Dr. I. Rotter, dirig. Arzt der chirurg. Abtheilung am St. Hedwigs-Krankenhaus		
130. Prof. Dr. Wilh. Roux, Director des anat. Instituts	Halle	Anatomie.
131. Oberarzt Dr. Th. Rumpel	Hamburg	Krankenhäuser.
132. Prof. Dr. B. Sachs	New-York	Neuropathologie.
133. Prof. Dr. Samuel	Königsberg	{ Allg. Pathologie und Therapie.
134. Geh. Med.-Rath Dr. W. Sander, Director der städt. Irren-Stechenanstalt	} Dalldorf-Berlin	Psychiatrie.
135. Prof. Dr. Fr. Schauta, Director d. geburtsh. Klinik		
136. Dr. H. Scheiber	Budapest	Innere Medicin.
137. San.-Rath Fürstl. Physicus Dr. Scheube	Greis	{ Tropenkrankheiten.
138. Prof. Dr. Otto Schirmer, Director der Augen-klinik	} Greifswald	Augenkrankheiten.
139. Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rudolf Schirmer		
140. Dr. R. Schmalz	Dresden	Innere Medicin.
141. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Schmidt-Rimpler, Director der Augenklinik	Göttingen	Augenkrankheiten.
142. Dr. Hugo Schönheimer	Berlin	Gynäkologie.
143. Dr. Freiherr v. Schrenck-Notzing	München	Suggestivtherapie.
144. Prof. Dr. H. Schulz, Director des pharmakologischen Instituts	} Greifswald	Arzneimittellehre.
145. San.-Rath Dr. Schwabach		
146. Dr. Julius Schwalbe	Berlin	Innere Medicin.
147. Weil. Prof. Dr. Schwimmer	Budapest	Hautkrankheiten.
148. Prof. Dr. Seeligmüller	Halle	Neuropathologie.
149. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator, dir. Arzt am Charité-Krankenhaus und Director der med. Universitäts-Poliklinik	} Berlin	Innere Medicin.
150. Med.-Rath Prof. Dr. Soltmann, Director der Kinderklinik		
151. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Sommer	Greifswald	{ Anatomie, vergl. Anatomie.
152. Prof. Dr. Sonnenburg, Director des städtlichen Krankenhauses Moabit	Berlin	Chirurgie.
153. Privatdocent Dr. Sticker, Assistent d. med. Poliklinik	Giessen	Innere Medicin.
154. Weil. Prof. Dr. J. Uffelmann	Rostock	Hygiene.

155. <i>Dr. Unna</i>	<i>Hamburg</i>	Hautkrankheiten.
156. <i>Med.-Rath Prof. Dr. Unverricht, Director des städt. Krankenhauses</i>	<i>Sudenburg</i> <i>bei</i> <i>Magdeburg</i>	Innere Medicin.
157. <i>Prof. Dr. Veit, Dir. d. Universitäts-Frauenklinik</i>	<i>Leiden</i>	Gynäkologie.
158. <i>Oberstabsarzt Dr. Villaret</i>	<i>Spandau</i>	Militärmedicin.
159. <i>Hofrath Prof. Dr. Vogl, Director des pharmakologischen Instituts</i>	<i>Wien</i>	Arzneimittellehre.
160. <i>Reg.- und Med.-Rath Dr. Richard Wehmer</i>	<i>Berlin</i>	Hygiene, Zoonosen.
161. <i>Well. Reg.- und Med.-Rath Dr. Wernich</i>	<i>Berlin</i>	Med. Geograph., Epidemiol. u. Hyg.
162. <i>Docent Dr. Th. Weyl</i>	<i>Berlin</i>	Med. Chemie und Hygiene.
163. <i>Reg.-Rath Prof. Dr. Winternitz</i>	<i>Wien</i>	Hydrotherapie.
164. <i>Prof. Dr. J. Wolff, Director der Poliklinik für orthopädische Chirurgie</i>	<i>Berlin</i>	Chirurgie.
165. <i>Stabsarzt a. D. Dr. Wolzendorff</i>	<i>Wiesbaden</i>	Chirurgie.
166. <i>Prof. Dr. Max v. Zeissl</i>	<i>Wien</i>	Dermatologie und Syphilis.
167. <i>Geh. Hofrath Prof. Dr. E. Ziegler, Director des pathologischen Instituts</i>	<i>Freiburg i. B.</i>	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
168. <i>Prof. Dr. Ziehen</i>	<i>Jena</i>	Neuropathologie u. Psychiatrie.
169. <i>Prof. Dr. E. Zuckerkandl, Director d. anatomischen Instituts</i>	<i>Wien</i>	Anatomie.
170. <i>Well. Prof. Dr. Zuelzer</i>	<i>Berlin</i>	Innere Medicin.



O.

Orbita. Die Orbita, welche von theils knöchernen, theils fibrösen Wandungen begrenzt wird, nach vorne den Augapfel und die Thränendrüse, nach hinten lockeres, von Fett reichlich durchsetztes Bindegewebe enthält, durch welches sowohl die Mehrzahl der den Bulbus versorgenden zu- und ableitenden Gefässe als auch eine grosse Zahl nervöser Gebilde zieht, kann sowohl an ihren Wandungen, als auch an ihrem Inhalte oder an beiden zugleich, und zwar primär oder secundär erkranken.

Die Topographie der Orbita, welche nach innen an die Nasenhöhle, nach innen oben an den Sinus frontalis, nach oben und hinten an die Schädelhöhle, nach hinten und aussen an die Fossa pterygo-palatina, nach abwärts an die Highmorshöhle grenzt, bringt es mit sich, dass die sie constituirenden Gebilde in verschiedenster Weise von Erkrankungen jener Höhlen mit-ergriffen werden, und dass vice versa Krankheiten der Orbita der Integrität der Nachbarhöhlen und deren Inhalte gefährlich werden können.

Aber auch vom Augapfel her kann der Inhalt der Augenhöhle secundär erkranken, ebenso wie ersterer, was häufig der Fall ist, bei Erkrankungen der letzteren in verschiedener Weise in Mitleidenschaft gezogen wird.

Aus der Verschiedenheit der die Orbita begrenzenden und erfüllenden Gebilde ergiebt sich auch eine grosse Verschiedenheit und Combination der dieselbe ergreifenden Krankheiten, nur werden selbstverständlich die Erkrankungen des Augapfels selbst, aber auch die des Sehnerven in seinem orbitalen Verlaufe, nicht in den Rahmen der Orbitalkrankheiten einbezogen. Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Orbitalkrankheiten sind die von BERLIN⁴⁾ und COHN aufgestellten Zahlen massgebend. Ersterer fand unter 209.185 Augenerkrankungen 0,19% Orbitalkrankheiten, eine Angabe, welche mit der von COHN berechneten 0,2% gut übereinstimmt.

In Bezug auf die verschiedenen Krankheitsformen giebt BERLIN an, dass er unter 290 Fällen von Orbitalerkrankungen 41,7% Tumoren und 41,3% spontane Entzündungen inclusive Caries und Nekrose gefunden habe. Es erübrigen demnach für alle anderen Krankheitsformen (Morbus Basedowii. Traumen, Affection der benachbarten Höhlen) zusammengenommen nur 17%.

Die grossen Verschiedenheiten in den Krankheitsformen, sowie auch des Sitzes derselben machen es unmöglich, gemeinsame Symptome für die Orbitalerkrankungen aufzustellen.

Nur zwei Krankheitszeichen sind es, welche einer grossen Anzahl solcher Erkrankungen gemeinschaftlich zukommen: »Die Dislocation des Bulbus und die Beschränkung der Beweglichkeit.« Das erstere manifestirt sich als »Exophthalmus« oder als »Enophthalmus«.

Während der Exophthalmus eine äusserst häufig vorkommende Begleiterscheinung der orbitalen Erkrankungen ausmacht, finden wir Fälle von Enophthalmus nur äusserst selten in der Literatur angeführt, wenn wir die Fälle von Zurücksinken des Augapfels in seine Höhle infolge von Verminderung des Fettpolsters oder des Blutgehaltes der retrobulbären Gefässe im Alter, bei Hunger, nach erschöpfenden Krankheiten, Cholera etc. ausnehmen.

Verbunden mit Exophthalmus, aber auch ohne einen solchen, findet sich sehr häufig eine seitliche Dislocation des Bulbus, indem die raumbeengenden, den intraorbitalen Druck erhöhenden pathologischen Massen sich häufiger seitlich localisiren und den Augapfel in die entgegengesetzte Richtung drängen. Diese Dislocation ist für das Erkennen des Krankheitsitzes von grosser Wichtigkeit.

Ein zweites häufiges und im Vereine mit dem eben erwähnten Krankheitszeichen für die Diagnose höchst wichtiges Symptom ist die Beschränkung der Beweglichkeit des Augapfels.

Dieselbe ist zuweilen in solchem Grade vorhanden, dass sie direct in die Augen fällt, zuweilen jedoch so geringfügig, dass sie nur aus dem Auftreten und der gegenseitigen Lage der in einer bestimmten äussersten Blickrichtung entstehenden Doppelbilder erschlossen werden kann.

Die Ursache der Bewegungsbeschränkung kann eine verschiedene sein. Seitliche Anhäufung pathologischer Gebilde, Einbeziehung eines Muskels oder einer Muskelgruppe in den pathologischen Process, Lähmung solcher Muskeln infolge von Leitungsbehinderung in ihren Nerven, Zerrung oder Zerreissung von Muskeln, endlich Starrheit der Muskeln, zur Vermeidung der äusserst schmerzhaften Augenbewegungen. Vor allem aber muss eine Bewegungsbeschränkung bei jedem stärkeren Exophthalmus durch die damit verbundene Dehnung der Muskeln entstehen, welche die bei jeder Bewegung nothwendige noch weitere passive Dehnung des Antagonisten unmöglich macht.

Die Krankheiten der Orbita theilen wir nach BERLIN⁴⁾ ein in:

- I. Entzündliche Krankheiten der Orbitalgebilde.
- II. Blutungen der Orbita.
- III. Verletzungen.
- IV. Tumoren.
- V. Den pulsirenden Exophthalmus.
- VI. Die BASEDOW'sche Krankheit.

I. Entzündliche Krankheiten der Orbitalgebilde.

Hier unterscheiden wir: a) Periostitis orbitae, b) Entzündung des retrobulbären Zellgewebes, c) Thrombose der Orbitalvenen und der Gehirnsinus, d) Entzündung der TENON'schen Kapsel, e) Entzündung der Thränendrüse.

a) Periostitis orbitae. Die Erkrankung bietet ganz verschiedene Bilder dar, je nachdem die Entzündung am Orbitalrand, also vor der Fascia tarso-orbitalis, localisirt ist oder hinter derselben an den Wandungen der Orbita auftritt.

Im ersteren Falle liegt die entzündliche Schwellung zutage, sie kann gesehen und gefühlt werden, nur selten greift die Entzündung auf das retrobulbäre Gewebe über, und deshalb ist auch selten eine Lageveränderung des Augapfels oder eine Beweglichkeitsbeschränkung desselben vorhanden. Auf der Höhe der Entzündung ist die Consistenz der Schwellung eine bedeutende, sie fühlt sich wie eine straff gespannte oder fibröse Cyste an, mit welcher sie gelegentlich auch verwechselt wurde, zumal da die Lid-schwellung in den viel häufigeren chronisch verlaufenden Fällen keine sehr beträchtliche ist; in den acuten, durch pyogene Bakterien erregten Fällen dagegen kann sich starkes Lidödem mit intensiver Röthung der Haut und Chemose der Conjunctiva bulbi finden. Endlich zeigt sich an einer um-

schriebenen Stelle Fluctuation, die Hautdecke röthet sich, wird verdünnt und bricht endlich durch, wobei sich etwas Eiter entleert. Trotzdem erhält sich in dem entzündeten Gewebe eine gewisse Steifigkeit, die nur langsam zurückgeht und in der starken Infiltration begründet ist. Sondirt man durch die Abscessöffnung, so findet man den Knochen rau, uneben. In der Regel verfallen die freiliegenden Knochenpartien der Caries, und nach monate-, ja auch jahrelangem Bestehen, während welcher Zeit aus der Fistelöffnung Knochensand und Splitter, sowie spärlicher Eiter abgehen, heilt die Knochenwunde unter narbiger Hereinziehung und Verwachsung der Weichtheile zu einer trichterförmigen Grube mit mehr oder minder beträchtlicher Verkürzung der Lidhaut, so dass es zu einem zuweilen totalen Ektropium des Lides, zu unzureichender Bedeckung des Augapfels und infolgedessen zu xerotischer Entzündung der Hornhaut mit ihren Folgen kommt.

Ein solche Perforation und Entleerung von Eiter tritt jedoch durchaus nicht in allen Fällen ein. Sehr wohl kann es auch zur völligen Resorption des periostitischen Exsudates kommen, wobei meistens eine Verdickung des Knochens an der afficirten Stelle resultirt, die häufig schon während des Bestehens der Entzündung durch Palpation nachweisbar ist. Diesen Verlauf beobachten wir besonders bei den syphilitischen Periostitiden.

Es beruht also die Diagnose einer Periostitis des Orbitalrandes im Anfangsstadium auf dem Nachweis einer umschriebenen prallen Schwellung der Weichtheile, die dem Knochen, kaum verschieblich, aufsitzt. Die Haut über dieser Partie ist geröthet; spontaner und Druckschmerz sind in meist nur mässigem Grade vorhanden, mitunter aber auch sehr heftig. Nicht selten ist auch eine Verdickung des Orbitalrandes zu constatiren, die besonders beim Vergleich mit der gesunden Seite auffallend ist. Noch leichter wird die Diagnose, sobald Perforation eingetreten ist; die Sonde gelangt dann durch die Fistelöffnung auf rauhen Knochen.

Im zweiten Falle, wenn die Orbita in der Tiefe ihrer Wandungen erkrankt, ist die Diagnose eine viel schwierigere, da sich diese Periostitis häufig mit Entzündung des retrobulbären Gewebes vergesellschaftet und deshalb von einer solchen genuinen Entzündung schwer zu unterscheiden ist. Reine Periostitiden an dieser Stelle werden wahrscheinlich oft völlig übersehen. Das wichtigste differenzirende Symptom ist die seitliche Verschiebung des hervorgetriebenen Augapfels, welches nicht nur in der Schwellung des Periostes oder in einer subperiostalen Eiterbildung, sondern vornehmlich darin begründet ist, dass die an den Entzündungsherd angrenzende Partie des retrobulbären Zellgewebes zuerst und in höherem Grade als andere Stellen dieses Gewebes in den Process einbezogen wird. Doch fehlt auch dieses Symptom, wenn der Knochen in der Nähe der Spitze der Orbitalpyramide erkrankt, wie es andererseits bei seitlich gelegenen Orbitalabscessen vorhanden sein kann. Weiter wurde die geringere Röthung der Lidhaut, sowie die Empfindlichkeit bei Druck auf den Orbitalrand, die Stirne oder Schläfe und spontane Schmerzen in der Augenbrauengegend mit nächtlichen Exacerbationen als Unterscheidungszeichen zwischen dieser Erkrankung und der genuinen Zellgewebsentzündung hervorgehoben; sie sind jedoch zu wenig verlässlich, um auf sie allein die Diagnose der Periostitis zu begründen. Wichtiger ist die Untersuchung des Knochens in der Weise, dass man einen Finger zwischen Bulbus und Orbita einzwängt und nun senkrecht auf den Knochen drückt. Beträchtliche Schmerzhaftigkeit spricht dann für Periostitis. Aber auch dieses Symptom fehlt, wenn der Process in der Tiefe der Orbita sitzt. BERLIN räth, in zweifelhaften Fällen einen probatorischen Einstich zu machen und die betreffende Orbitalwand zu sondiren, wobei mit besonderer Vorsicht vorgegangen werden muss, wenn die Untersuchung des Orbitaldaches nothwendig ist, da die Sonde sehr leicht diese sehr dünne und bei

Erkrankungen wenig widerstandsfähige Lamelle perforiren, in die Schädelhöhle gelangen und hier zur Entstehung eines Hirnabscesses oder einer eiterigen Meningitis Anlass geben kann. Aus dem Gesagten ergibt sich, dass die Periostitis der Orbitalwandungen unter dem Bilde der orbitalen Zellgewebeerkrankung verläuft und oft nur schwer, zuweilen gar nicht von der genuinen Entzündung des retrobulbären Gewebes unterschieden werden kann.

Die Ursachen der Periostitis sind 1. Traumen, besonders auch stumpfe Traumen. Doch ist dies nicht so zu verstehen, als ob das Trauma allein zur Entstehung der Entzündung genüge, vielmehr kommt hiezu entweder eine Infection mit pyogenen Bakterien, welche vermuthlich in der Blutbahn kreisten und sich nun an dieser Stelle, vielleicht in einem kleinen, durch die Quetschung erzeugten Bluterguss niederlassen; oder es handelt sich um Individuen, welche auch ohne ein Trauma zur Periostitis disponirt sind (Syphilitische, Scrophulöse); auch hier ist die Quetschung nur als auslösendes Moment anzusehen. Diese traumatischen Periostitiden sitzen gewöhnlich am Orbitalrand, der ja Verletzungen am meisten ausgesetzt ist.

Folgender hier beobachteter Fall zeigt sehr schön den Verlauf einer typischen acuten Periostitis: Der 7jährige Hermann M. ist, abgesehen von Masern und Diphtheritis vor vier Jahren, stets gesund gewesen; keine Zeichen für Lues oder Scrophulose. Ein Trauma ist nicht mehr sicher nachweisbar, da die Entzündung bereits vor sechs Wochen begann. Es bestanden damals Schmerzen, sowie Röthung im linken Auge, nach einigen Wochen trat die jetzt noch sichtbare Schwellung hinzu. Befund: beide Lider, besonders in ihrer äusseren Hälfte, ödematös, blauroth verfärbt, stark vorgewölbt, dabei durchaus weich. Nur im äusseren Drittel des oberen Lides fühlt man eine mässig derbe Prominenz, gegen die die Haut leicht verschieblich ist, während sie selbst dem leicht verdickten Orbitalrand fest adhärirt. Der in den oberen Fornix conjunctivae eingeführte Finger kann das hintere Ende der Schwellung nicht erreichen. Conjunctiva bulbi in der inneren Hälfte mässig injicirt; in der äusseren Hälfte stark chemotisch. Da die Verdickung auch den äusseren Orbitalrand noch einnimmt, wird nach Spaltung der äusseren Commissur von dieser Wunde aus incidirt und reichlich gut aussehender Eiter entleert. Die Ueberimpfung in die Vorderkammer eines Kaninchens hat Panophthalmie zur Folge; die bakteriologische Untersuchung erzielte Staphylokokken und Streptokokken. Die eingeführte Sonde fühlt rauhen Knochen an der äusseren und oberen Orbitalwand. Nachbehandlung bestand in Tamponade mit Jodoformglycerintamppons. Heilung in drei Wochen.

2. Scrophulose, respective Tuberkulose. Die tuberkulöse Entzündung findet sich bei weitem am häufigsten bei Kindern, und zwar hauptsächlich in der äusseren Hälfte des Orbitalrandes. Sie verläuft in der Regel ausserordentlich chronisch. Nach monatelangem Bestehen einer Schwellung mit sehr geringen entzündlichen Erscheinungen röthet sich an einer Stelle die Haut, ganz allmählig erfolgt ein Durchbruch, und es entleert sich eine auffallend geringe Menge dünnflüssigen Eiters; die Schwellung collabirt dabei nicht. Die Fistel zeigt durchaus keine Tendenz, sich zu schliessen, da in der Tiefe unter dem abgehobenen Periost kranker Knochen sich befindet, der dauernd die Eiterung unterhält. Eine solche Fistelöffnung, die jahrelang bestehen kann, erscheint in der Regel etwas eingezogen, zuweilen ist sie von Granulationen umgeben, die eingeführte Sonde gelangt auf den erkrankten, rauhen Knochen. Erst wenn dieser sich demarkirt, von der gesunden Umgebung gelockert hat und entweder spontan ausgestossen oder operativ entfernt ist, kann die Fistel sich schliessen und es erfolgt Heilung unter Hinterlassung einer tief eingezogenen, am Orbitalrande fixirten Narbe, durch welche man den Knochen defect deutlich fühlt. Nicht selten verursacht dieselbe Ektropium des betreffenden Lides und selbst Lagophthalmus, die dann operative Beseitigung erheischen.

3. Syphilis. Periostitis auf dieser Grundlage findet man am häufigsten bei Erwachsenen mit tertiärer Lues, seltener bei Kindern mit Lues hereditaria. Es führt diese Form selten zur Eiterung, zumal bei zweckentsprechender Behandlung; meist verläuft sie chronisch, mit mässigen entzündlichen Erscheinungen und führt zu einer Verdickung des Knochens an der betroffenen Stelle. Aber selbst wo es zur Abscedirung und Perforation kommt, treten nie die grossen Knochendefecte und die entstellenden Narben auf wie bei der tuberkulösen Form.

Einen typischen Fall der ersten Art beschreibt ALEXANDER²¹⁾: Bei einem 20jährigen, an syphilitischer Periostitis beider Radien und der rechten Spina scapulae leidenden Patienten entwickelte sich unter grösster Schmerzhaftigkeit der ganzen Kopfhälfte eine Periostitis der rechten Orbita. Allmählig schwellen die Lider an, die Conjunctiva wurde wallförmig hervorgetrieben und unter den wüthendsten Schmerzen nahm die vorher resistenzere Anschwellung des Periosts eine weichere, undeutlich fluctuirende Beschaffenheit an. ALEXANDER ging jetzt mit einem spitzen Bistouri zwischen Bulbus und Orbitalwand ein und entleerte eine grössere Menge guten Eiters. Der Patient war sofort von seinen Schmerzen befreit, der rauhe, cariöse Knochen bedeckte sich allmählig mit Granulationen. Die Wunde wurde einige Wochen durch ein Drainrohr offen erhalten und heilte mit geringer Adhärenz an die Orbitalwand bei energischer Behandlung mit Quecksilber und Jodkalium dauernd aus.

Die Behandlung dieser Periostitiden ergiebt bei weitem die besten Resultate, falls Lues vorliegt. Hier vermag man durch sofort energisch eingeleitete Schmiercur und den Gebrauch von Jodkalium bei Application feuchtwarmer Umschläge und Einreibungen von grauer Salbe auf die entzündete Stelle sehr oft den Process zum Stillstand zu bringen, das Exsudat resorbirt sich, und es erfolgt Heilung mit leichter Verdickung des Knochens.

Auch bei den tuberkulösen Periostitiden, die frühzeitig in Behandlung kommen, ist es mitunter möglich, durch subcutane Injection von Jodoformglycerin in den Entzündungsherd die Erkrankung zur Ausheilung zu bringen, ohne dass Perforation eintritt.

Ist es jedoch einmal sicher, dass eine Abscedirung nicht mehr zu vermeiden ist, so soll man, gleichgiltig welche Aetiologie vorliegt, sofort incidiren, theils um ausgedehntere Ablösungen des Periosts durch subperiostale Eiteransammlung und dadurch bedingte ausgedehnte Nekrose des Knochens zu verhindern, theils um einer Fortpflanzung der Eiterung auf das Gehirn vorzubeugen. Man scheue sich nicht, falls es nöthig ist, tief in die Orbita einzudringen, wähle als Einstichsstelle die dem Abscess zunächst gelegene Partie der Haut oder des Coniunctivalsackes und dringe von hier nahe der Orbitalwand, die Fläche des Messers ihr parallel gerichtet, vorsichtig in die Tiefe, um nicht die Gebilde der Augenhöhle zu verletzen oder die Orbitalwand zu durchstossen. Ist der Eiter abgeflossen, so lege man ein Drain oder einen Gazestreifen ein und lasse die Wunde allmählig durch Granulationsbildung sich schliessen. Liegt Caries des Knochens vor, so ist die Nachbehandlung nach allgemein chirurgischen Regeln zu leiten. Heilung erfolgt hier nicht früher, als bis der Sequester eliminirt worden ist. Im Laufe der Vernarbung etwa sich ausbildendes Ektropium oder Lagophthalmus muss später operativ beseitigt werden, jedoch nicht früher, als bis die Heilung der Fistel beendet ist.

Besonders ungünstig ist zuweilen der Verlauf bei Periostitis des Orbitaldaches. Hier pflegt sich der Process auf dem Wege der Venen und Lymphgefässe (BERLIN) auf die Hirnhäute und selbst auf das Gehirn zu verbreiten und entweder zu ausgebreiteter Meningitis, die an und für sich letal verlaufen kann, oder zu einem Gehirnbrabscess zu führen, der mit der Eiter-

höhle der Orbita communiciren und nach Durchbruch der Haut auch sich nach aussen öffnen kann, so dass es möglich wird, dass mit dem Eiter auch Gehirnmasse austritt (v. GRAEFE). Doch enden auch solche Fälle nicht alle letal (v. GRAEFE).

b) Entzündung des retrobulbären Zellgewebes (Orbitalphlegmone, Abscessus orbitae). Die Entzündung des orbitalen Zellgewebes verläuft fast immer acut und führt bald zur Eiterung; nur in seltenen Fällen ist eine Rückbildung ohne Abscedirung möglich. So hat Hock einen vierjährigen Knaben gesehen, der 14 Tage nach überstandener Diphtherie unter lebhaften Schmerzen eine Vortreibung des linken Augapfels mit Oedem der Lider und der Bindehaut bekam, jedoch ohne Alteration des Sehvermögens. Unter warmen Umschlägen bildete sich die Affection in wenigen Tagen zurück. Die Regel ist indess, dass es zur Abscessbildung und Perforation kommt und es gestaltet sich der Verlauf einer typischen Phlegmone etwa folgendermassen:

Unter heftigen Schmerzen in der Orbitalgegend, häufig auch unter Fiebererscheinungen, tritt starkes Oedem der Lider und der Bindehaut auf. Besonders das obere Lid ist sehr stark verdickt und hängt als unförmiges, pralles Gebilde über das untere Lid herab. Sehr bald beginnt nun der Augapfel vorzutreten und büsst gleichzeitig an Beweglichkeit ein. Dabei pflegt das Sehvermögen intact und der ophthalmoskopische Befund, vielleicht von etwas Schlängelung der Venen abgesehen, normal zu sein. Jeder Versuch, den Bulbus zurückzudrängen, ist äusserst schmerzhaft, dagegen nicht die Betastung der Orbitalknochen (Unterschied gegenüber Periostitis orbitae). In den nächsten Tagen bahnt sich nun, oft unter starker Prostration des Kranken, zuweilen unter beängstigenden cerebralen Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Benommenheit, Pulsverlangsamung, der Eiter einen Weg nach vorne. Die Lidhaut, zuweilen auch die Conjunctiva wird an einer Stelle gelblich verfärbt und endlich durchbrochen. Es entleert sich eine meist erhebliche Menge Eiter, die entzündlichen Erscheinungen gehen schnell zurück, und die Fistelöffnung schliesst sich nach einiger Zeit unter Hinterlassung einer leicht eingezogenen Narbe.

Nicht immer jedoch ist der Verlauf ein so günstiger, sondern es kann die Phlegmone durch Propagation der Eiterung zum Verlust des Sehvermögens, sogar zum Tode führen. Die Bahn, auf welcher sich die Entzündung ausbreitet, ist gewöhnlich die Blutbahn, anscheinend meistens die venöse. An irgend einer Stelle gelangen Infectionskeime in dieselbe, es kommt zur Thrombosirung, die sich dann schnell weiter ausbreitet. So können einmal die Gefässe des Sehnerven und die hinteren Ciliargefässe ergriffen werden; in ersterem Falle folgt eine schwere Entzündung des Opticus, die von Atrophie gefolgt ist und das Sehvermögen völlig vernichten kann; pflanzt sich die Eiterung durch die hinteren Ciliargefässe in den Bulbus hinein fort, so geht dieser durch Panophthalmitis zugrunde. Ebenso kann sich die Entzündung nach hinten ausbreiten und durch Erregung einer eiterigen Meningitis oder eines Hirnabscesses zum Tode führen.

Aetiologie. Jede Orbitalphlegmone beruht auf einer Infection des Orbitalgewebes mit pyogenen Bakterien. Dieselben können auf zwei Wegen in die Augenhöhle gelangen, einmal von aussen durch eine Wunde oder nach Durchbruch einer Eiterung in die Orbita und dann auf dem Wege der Blutbahnen (exogene und endogene Infection).

Bei der traumatischen Orbitalphlegmone sind besonders gefürchtet die Fälle, in welchen ein Fremdkörper in der Wunde zurückgeblieben ist. Derselbe unterhält dauernd die Eiterung, und es kann die Fistel nicht eher zum Schluss kommen, bis er entfernt worden ist. Es stösst aber seine Diagnose auf besondere Schwierigkeiten. Nur in günstigen Fällen wird es gelingen,

ihn mit einer Sonde zu fühlen, da sich stets das lockere Fettgewebe der Orbita dazwischen schiebt; selbst wenn man nach Erweiterung der Wunde mit dem kleinen Finger eingeht, ist es mitunter nicht leicht, ihn nachzuweisen. Ist er gefunden, so muss er sofort entfernt werden, wozu mitunter erhebliche Gewalt gehört, da er sich fest zwischen den Knochen einkeilen kann. Es pflegt sich dann die Fistel ohne Schwierigkeiten bald zu schliessen. (Siehe auch den Artikel Augenverletzungen.)

Was die von der Nachbarschaft ausgehenden Orbitalabscesse betrifft, so wurde bereits die Neigung der Periostitis orbitae erwähnt, sich mit Entzündung des Zellgewebes zu compliciren. Von den Nebenhöhlen ist es am häufigsten der Sinus frontalis, von dem aus eine eiterige Entzündung nach Perforation der Knochenlamelle und des Periosts sich in die Augenhöhle fortpflanzen kann. Auf die Phlegmone bei Thrombose des Sinus cavernosus habe ich nachher noch einzugehen.

Nicht selten ist ein Erysipel des Gesichts Ursache dieser Erkrankung, und zwar sind es durchaus nicht nur die schweren Formen des Erysipels, welche die Neigung haben, sich in dieser Weise in die Tiefe auszubreiten. Eine Thrombosirung der oberflächlichen Venen, die sich in die Tiefe fortpflanzt, vermittelt das Eindringen der Entzündungserreger in die Augenhöhle (LEBER¹⁸).

Ebenso kann es bei Pyämie, Typhus, Scharlach, Blattern, eiteriger Meningitis u. s. w. zuweilen zu einer Orbitalphlegmone durch Metastasenbildung kommen.

Es bleiben noch eine Anzahl Fälle übrig, in welchen eine bestimmte Ursache nicht nachweisbar ist, und man hat sich deshalb veranlasst gesehen, eine Erkältung anzuschuldigen. Festzuhalten ist aber jedenfalls, dass auch hier Eitererreger in der Augenhöhle vorhanden sind. Es kann daher eine Erkältung höchstens als begünstigendes Moment für deren Ansiedlung aufgefasst werden. Vielleicht liegt in manchen dieser Fälle ein ganz leichtes und deshalb übersehenes Erysipel vor (LEBER).

Die Prognose ist ernst, da stets die Möglichkeit der Erblindung, selbst des Todes vorhanden ist.

Da beide Gefahren durch die Ausbreitung der Eiterung bedingt sind, hat die Therapie in erster Linie die Aufgabe, jeder Propagation vorzubeugen, und dies wird erreicht durch möglichst frühzeitige Incision. Man dringe da, wo man den Abscess vermuthet, unter Berücksichtigung der oben geschilderten Cautelen mit einem spitzen Scalpell in die Tiefe. Kommt kein Eiter, sei es weil man den Herd nicht getroffen hat, sei es, weil sich noch keine grössere Eitermenge abgesackt hat, so kann man eventuell an einer zweiten Stelle nochmals eingehen. Aber selbst wenn überhaupt kein Pus entleert wird, ist doch der günstige Einfluss des Eingriffes unverkennbar, einmal wegen der mit ihm verbundenen starken Blutung und dann, weil die entzündeten Gewebe durch ihn entspannt werden.

c) Die Thrombose der Venae ophthalmicae und die Thrombose des Sinus cavernosus verlaufen beide unter dem Bilde der Orbitalphlegmone, von der sie sich vor allem durch den fast ausnahmslos letalen Ausgang unterscheiden.

Bei der Stellung der Diagnose handelt es sich um die Entscheidung mehrerer wichtiger Fragen, vor allem, ob einfache Venenthrombose oder die Complication mit Thrombose der Sinus cavernosi zugegen sei. Ferner ist zu entscheiden, ob die Sinusthrombose das Primäre und die Verstopfung der Venae ophthalmicae secundär erfolgt sei oder umgekehrt, endlich im ersten Falle, ob die Sinusthrombose selbst als primäre (marantische), oder als secundäre (infolge von Entzündungen der Knochenvenen, Eiterung der Knochen, Meningitis etc.) aufzufassen sei, endlich um die Entscheidung, ob

nicht etwa eine Meningitis infolge des Uebergreifens einer Periostitis des Orbitaldaches auf die Meningen vorliege.

Zur Entscheidung dieser Fragen müssen nicht nur nebst den Augensymptomen auch alle Veränderungen sämtlicher beteiligten Organe zur Beobachtung herangezogen werden, es ist vielmehr, wie BERLIN urgirt, die Aufeinanderfolge und die Gruppierung sowohl der Augen-, als auch der cerebralen Symptome genau in's Auge zu fassen.

Beginnt das Leiden mit den Zeichen der Orbitalphlegmone und gesellen sich im Verlaufe der Erkrankung cerebrale Symptome hinzu, so wird vor allem zu entscheiden sein, ob Periostitis des Orbitaldaches zugegen ist oder nicht. In letzterem Falle wird man auf Thrombose der Orbitalvenen schliessen dürfen, besonders dann, wenn Venenentzündung in der Nachbarschaft der Orbita, oder eine Eiterung daselbst vorhanden ist, oder wenn unter heftigem Fieber (Schüttelfrost) und Steigerung der cerebralen Symptome Exophthalmus der anderen Seite aufzutreten beginnt, wodurch sich das Uebergreifen der Thrombosierung von den Orbitalvenen auf den Sinus cavernosus, dann von dem Sinus der einen auf den der anderen Seite und endlich auf die Venen der zweiten Orbita kundgiebt.

Allerdings führt auch in der Regel die einfache Venenthrombose zu heftigen cerebralen Erscheinungen, zu Metastasen in die Lungen und zum Tode (SCHMIDT-RIMPLER). Das Fehlen der Beiderseitigkeit des Exophthalmus wird dann die Erkrankung von der Complication mit Sinusthrombose differenzieren lassen.

Beginnt aber die Scene mit cerebralen Erscheinungen und treten die Zeichen der Orbitalentzündung, vor allem Oedem der Conjunctiva und der Lider, Exophthalmus und Schwebbeweglichkeit des Bulbus hinzu, so ist die Annahme einer Thrombose der Sinus cavernosi dann wahrscheinlich, wenn die Orbitalaffection eine beiderseitige und Grund vorhanden ist (Otitis interna, Caries des Felsenbeines etc.), der eine solche Thrombose für möglich erscheinen lässt; denn es darf nicht vergessen werden, dass nach LEYDEN auch einfache, eiterige Meningitis sowohl einseitig als doppelseitig auf das Orbitalgewebe übergreifen und die Zeichen der Entzündung des orbitalen Fettzellgewebes veranlassen kann.

Was den Verlauf dieser Gruppe von Orbitalleiden betrifft, so ist er gewöhnlich ein rascher und fast ausnahmslos zum Tode führender, und zwar scheint es, dass bei einfacher Venenthrombose die eiterigen Infarcte der Lungen die unmittelbare Todesursache abgeben, während bei Sinusthrombose die begleitende Meningitis und das acute Gehirnödem oder das hohe Fieber die letzte Ursache des letalen Ausgangs sind. Blutungen in das Gehirn kommen der primären (marantischen) Sinusthrombose zu, welche aber zuerst die unpaarigen Sinus ergreift und wohl kaum, etwa durch Fortschreiten der Thrombosierung bis an die Orbitalvenen, Erscheinungen am Auge hervorrufen kann, da sie unmittelbar das Leben vernichtet. Ausnahmsweise (HUTCHINSON) soll die Venenverstopfung auch spontan in Heilung übergehen können. Ebenso sind in den letzten Jahren einige Fälle veröffentlicht worden, wo durch chirurgische Behandlung — Eröffnung der Schädelkapsel, der Sinus und Ausspülung desselben — Heilung erzielt worden ist.

d) Die Entzündung der TENON'schen Kapsel ist eine ziemlich häufig secundär auftretende Erkrankung. So beobachtet man nicht selten in schweren Fällen von Iridocyclitis, ganz regelmässig aber bei der Panophthalmitis eine Protrusio bulbi mit Beschränkung der Beweglichkeit, die durch ein fibrinöses Exsudat im TENON'schen Raum hervorgerufen wird. Es sind die im Augapfel erzeugten und durch seine Wandungen nach aussen diffundirenden Ptomaine, welche diese Entzündung erzeugen, die später zur Verwachsung zwischen Bulbus und TENON'scher Kapsel führen kann. Diese

Verklebungen und Verwachsungen sind es, welche die Eucleation panophthalmischer Bulbi so unangenehm machen.

Sehr selten hingegen ist die primäre Tenonitis mit seröser, seltener eiteriger Exsudation in dem TENON'schen Raum. Als Nachkrankheit von Influenza und nach Erkältungen wurde sie verschiedentlich beobachtet; im übrigen sind ihre Ursachen noch dunkel. Die Symptome ähneln sehr denen einer Orbitalentzündung: Oedem der Lider und ihrer nächsten Umgebung, Chemose der Conjunctiva bulbi, starker Exophthalmus mit sehr erheblicher Beweglichkeitsbeschränkung, normales Bulbusinnere.

Die Prognose ist im allgemeinen eine gute. Unter Behandlung mit Natron salicylicum und Schwitzcur pflegt im Laufe einiger Wochen völlige Rückbildung der Entzündung einzutreten.

e) Entzündung der Thränendrüse, siehe den Artikel Dacryadenitis.

II. Blutungen in die Orbita.

Die Orbitalblutungen sind, von exceptionell seltenen Fällen abgesehen, durchweg traumatischer Natur und bedingt entweder durch directe Verletzung des Orbitalgewebes oder, nach Erschütterung des Kopfes oder des ganzen Körpers durch Fissuren im Knochen, welche mit Zerreißung von Periostrgefäßen verbunden sind.

Die Prognose der Blutung als solcher ist eine durchaus gute. Unter Druckverband, eventuell auch ohne einen solchen, erfolgt in einiger Zeit Resorption des Ergusses. Hingegen sind die Complicationen häufig lebensgefährliche. Alles Nähere siehe unter Augenverletzungen.

III. Verletzungen der Orbita.

Sind abgehandelt in dem Artikel Augenverletzungen.

IV. Tumoren der Orbita.

Die Tumoren machen nahezu die Hälfte aller Orbitalerkrankungen aus. BILLROTH (citirt nach BERLIN) fand unter 2058 von ihm beobachteten Tumoren aller Körpertheile 18 der Augenhöhle, demnach kaum 1% sämmtlicher vorkommenden Neubildungen.

Nach HASNER kamen unter 162 Fällen von Tumoren des Auges und seiner Umgebung 36 Orbitaltumoren (28%) vor. Er fand auch, dass das kindliche Alter vom 1.—10. Lebensjahre die grösste Anzahl von Geschwülsten der Augenhöhle aufweist.

Die Diagnose eines Tumors, wozu ich im weiteren Sinne auch die Cysten rechne, beruht im wesentlichen auf dem Nachweis einer Masse, die den Orbitalinhalt vermehrt und weder entzündlicher noch hämorrhagischer Natur ist. Ausser den Cardinalsymptomen des Exophthalmus und der Beweglichkeitsbeschränkung, die langsam und ohne nennenswerthen Schmerz sich entwickelt haben, werden wir in manchen Fällen jedes weitere Symptom vermissen. Meistens indess ist es möglich, die Diagnose durch Palpation, eventuell auch die Probepunction oder Harpunirung zu unterstützen.

Die Palpation wird in der Weise ausgeführt, dass man, wenn nöthig in Narkose, den Finger zwischen Bulbus und Orbitalrand einführt, entweder von der Lidoberfläche oder vom Fornix der Bindehaut aus, und sich durch Betastung ein Urtheil von der Grösse, der Consistenz, der Oberflächenbeschaffenheit, der Beweglichkeit u. s. w. des Tumors zu verschaffen sucht. Durch die Punction können wir feststellen, ob der Inhalt ein flüssiger oder ein fester ist, eventuell welcher Art die etwa in einer Cyste enthaltene Flüssigkeit ist, während die Harpunirung uns Bröckel von festen Geschwülsten verschafft und durch deren mikroskopische Untersuchung die exacte Dia-

gnose der Geschwulstart ermöglicht. Doch halte ich diese Methode nicht für unbedenklich, da durch sie von eingekapselten Tumoren Partikel in das noch gesunde Orbitalgewebe verschleppt werden können und hier Anlass zur Entwicklung von Recidiven geben.

Ueber die Lage des Tumors giebt uns neben der Palpation die Richtung der Protrusio bulbi und die Beweglichkeitsbeschränkung Aufschluss. Jede ausserhalb des Muskeltrichters befindliche Geschwulst verdrängt den Augapfel nach der entgegengesetzten Seite und behindert die Beweglichkeit nach der Tumorseite. Geschwülste im Muskeltrichter drängen den Bulbus in der Richtung der Orbitaachse nach vorn, also zugleich ein wenig nach aussen. Eine Beweglichkeitsbeschränkung rufen sie erst sehr spät hervor — besonders gilt dies für die Sehnervengeschwülste —, falls nicht ein maligner, nicht abgekapselter Tumor schon frühzeitig das Muskelgewebe durchsetzt. Schliesslich ist die Untersuchung der Sehschärfe und des Augenhintergrundes nicht zu verabsäumen, um festzustellen, ob, respective in welcher Weise der Sehnerv ergriffen ist. Frühzeitiges Auftreten einer Sehstörung, ehe noch Exophthalmus bemerkbar wird, würde für eine Geschwulst des N. opticus sprechen.

1. Cysten. Von den Orbitalcysten sind bei weitem die häufigsten die Dermoidcysten, Gebilde, deren Wandungen durch Einstülpung der äusseren Haut entstehen, und deren Inhalt das Product der in dieser enthaltenen Talg- und Schweissdrüsen ist, sowie aus abgestossenen Epithelien besteht; häufig sind auch Haare in ihnen enthalten.

Durch die überwiegende Menge der Epithelien ist der Inhalt zumeist dick, breiig und talgig, von weisser Farbe; nicht selten bilden die Zellen noch zusammenhängende Lagen, concentrisch zur Cystenwandung angeordnet. Ueberwiegt das Drüsensecret im Inhalt, so wird derselbe flüssiger und nimmt eine ölartige Beschaffenheit an (Oelcysten).

Der Lieblingssitz der Dermoidcysten ist die Gegend des Orbitalrandes, und zwar finden sie sich am häufigsten oben innen oder oben aussen. Sie bilden hier rundliche Geschwülste von Bohnen- bis Nussgrösse, die die Haut halbkugelig vorwölben. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Consistenz prall elastisch, gegen ihre Umgebung sind sie gewöhnlich leicht verschieblich, können aber auch dem Periost fest adhären. Eine Verdrängung des Augapfels pflegen sie wegen ihrer sehr oberflächlichen Lage nicht zu verursachen. Dermoide sind stets angeboren, fangen aber mitunter erst nach dem 20. Lebensjahre an zu wachsen, so dass die Patienten unter Umständen zu der Annahme kommen, die Geschwulst hätte sich erst nach dieser Zeit entwickelt.

Die durch sie hervorgerufenen Beschwerden bestehen der Hauptsache nach in der Entstellung. Aus diesem Grunde und weil sie wachsen, ist ihre Entfernung indicirt, die in der sorgfältigen Ausschälung der Cyste zu bestehen hat. Man hüte sich sorgfältig, den Balg anzuschneiden, da nach Entleerung des Inhaltes eine totale Exstirpation schwierig ist. Jedes zurückgelassene Stückchen Wand würde aber zu einem Recidiv führen. Besonders unangenehm ist die Operation, wenn Ausläufer der Cyste sich weit nach hinten in die Orbita erstrecken.

Verwechselt werden können die Dermoide mit den allerdings recht seltenen Hirnbrüchen, die ebenfalls am häufigsten innen oben am Orbitalrande gelegen sind und die Naht zwischen Siebbein und Stirnbein zum Austritt aus der Schädelhöhle benutzen. Gewöhnlich bestehen sie lediglich in Aussackungen der Dura mater — Meningocele —, in seltenen Fällen können sie aber auch Hirnsubstanz selbst enthalten — Encephalocele —. Diese Cysten lässt man am besten unberührt, da ein Versuch, sie zu exstirpieren, leicht zu einer Meningitis führen könnte. Die Differentialdiagnose gegenüber den Dermoiden beruht auf folgenden Punkten: 1. sie sitzen stets dem

Knochen unverschieblich auf, und die Knochenlücke ist mitunter fühlbar, 2. die respiratorischen und pulsatorischen Schwankungen des Hirndruckes sind am Inhalt der Meningocele tastbar, 3. sie lässt sich durch Compression verkleinern; hierbei kommt es infolge gesteigerten Hirndrucks zuweilen zu Schwindel, Uebelkeit, Ohnmachten. Hat sich die Verbindung zwischen Meningocele und Subduralraum wieder geschlossen, so können alle diese Symptome im Stich lassen und eine Differentialdiagnose unmöglich werden; in diesem Falle würde aber auch eine Exstirpation der Cyste ungefährlich sein.

Erwähnt sei schliesslich noch, dass an gleicher Stelle auch Ausstülpungen der Siebbeinschleimhaut beobachtet worden sind, die wegen ihres schleimigen Inhaltes als Mucocelen bezeichnet werden. Auch können Echinokokken und Cysticerken in der Augenhöhle zur Entwicklung kommen. Die angeborenen, stets mit Mikrophthalmus verbundenen, meist bläulich durchschimmernden Unterlidcysten sind unter Mikrophthalmus geschildert.

2. Zu den echten Geschwülsten leiten über die Gefässgeschwülste, bei welchen zu unterscheiden ist zwischen Tumoren, die aus einem Convolut aneurysmatisch oder varicös erweiterter Gefässe bestehen, und den cavernösen Angiomen, beides in der Orbita recht seltene Geschwulstformen. Erstere, die sich häufig von teleangiektatischen Stellen der Lider aus entwickeln, rufen vielfach ein höchst frappirendes Symptom hervor, den periodischen Exophthalmus. Beim Bücken nämlich, Pressen, auch bei Compression der Venae jugulares füllen sie sich stärker mit Blut, so dass der Bulbus nach vorn gedrängt wird. Lässt die Stauung nach, so sinkt der Bulbus wieder in seine normale Position zurück, ja er kann bei Rückenlage sogar abnorm tief in die Augenhöhle hineinsinken. Bei cavernösem Angiom findet sich dies Phänomen viel seltener, da der Tumor häufig von einer straffen, bindegewebigen Kapsel umgeben ist. Gemeinsam ist den Gefässgeschwülsten ferner, dass sie durch anhaltenden Druck comprimirt und der Bulbus in die Orbita zurückgedrängt werden kann. Schliesslich ist für die Diagnose werthvoll, dass man grössere Geschwülste dieser Art häufig bläulich durch die Haut durchschimmern sieht, oder dass sie gar, wie oben erwähnt, von einer analogen Anomalie der Lider ihren Ausgang nehmen.

Die Entfernung dieser Geschwülste geschieht bei den eingekapselten Cavernomen am besten durch Excision; für die varicösen und nicht scharf begrenzten Formen eignet sich mehr die elektrolytische Behandlung. Man stösst zwei mit einer Batterie verbundene Nadeln mehrere Millimeter von einander entfernt in die Geschwulst und leitet den elektrischen Strom hindurch. Es entstehen dadurch Gerinnungen, und durch wiederholte Elektrolyse in verschiedenen Sitzungen kann man in sämtlichen Gefässen Gerinnung hervorrufen und dieselben dadurch zur Obliteration bringen.

Ueber das arterielle Aneurysma der Orbita, das meistens traumatischen Ursprungs ist, s. unter pulsirendem Exophthalmus.

3. Von den übrigen Geschwülsten der Orbita sind die gutartigen Formen bei weitem die selteneren. Ich erwähne nur das Lipom, das Fibrom, das selten rein, meist als Fibrosarkom auftritt, um wieder etwas näher auf das Osteom einzugehen.

Die Knochengeschwülste der Orbita stellen an sich gutartige Tumoren dar, die aber durch Verdrängung der Nachbarorgane, insbesondere auch des Bulbus, Schaden bringen können. Sie sind gekennzeichnet durch ihr ausserordentlich langsames Wachsthum, ihre grosse Härte und dadurch, dass sie gegen den Knochen unverschieblich sind. Sie bestehen zum Theil durchweg aus Elfenbeinmasse, zum Theil ist ein spongiöser Kern von harter Knochen-schale umgeben. Nicht so ganz selten kommt es vor, dass das Osteom sich in einer der Nebenhöhlen der Nase, besonders im Sinus frontalis, entwickelt, in welchem sie mitunter freiliegend gefunden werden. Diese Elfen-

beinosteome wölben dann die Wandungen der Höhle vor und können sie selbst durchbrechen, ja es ist sogar beobachtet worden, dass ein solcher Tumor nach hinzugetretener Entzündung durch eine Fistel spontan ausgestossen wurde. Mit der Entstehung dieser Knochengeschwülste wird vielfach ein Trauma in Verbindung gebracht.

Wo es sich um umschriebene Tumoren handelt, wird im allgemeinen ihre Entfernung mit Hammer und Meissel, respective mit der Säge indicirt sein; doch macht die ausserordentliche Härte der Elfenbeinsubstanz die Operation zu einer ausserordentlich schwierigen und mühsamen. Besondere Sorgfalt ist auf die Asepsis zu verwenden; in früherer Zeit ist vielfach Infection der Wunde und sogar Meningitis mit tödtlichem Ausgang beobachtet worden. Dass unter Umständen auch andere Massnahmen indicirt sein können, mag folgender hier beobachteter Krankheitsfall zeigen.

Der Fischer Christian M., 57 Jahre alt, hat seit 8 Jahren ein allmäliges Vortreten seines rechten Auges bemerkt. In letzter Zeit war es sehr viel geröthet und machte ihm häufig Schmerzen. Beide Lider rechts sind geschwollen und durch den sehr stark prominenten Bulbus vorgedrängt. Lid-schluss nicht mehr vollkommen möglich. Beweglichkeit des Augapfels nach allen Seiten frei. Ulcus corneae in der unteren Hälfte. Absolute Amaurose infolge Opticusatrophie. In der Orbita ist ein Tumor nicht fühlbar, die Orbitalränder sind überall scharf; hingegen befindet sich in der Schläfengegend eine über fünfmarkstückgrosse Prominenz, die knochenhart ist und deutliche Begrenzung aufweist; die Haut darüber ist frei verschieblich, die nächsten Lymphdrüsen nicht geschwollen. Es wird ein Osteom diagnosticirt, und da eine Operation desselben angesichts seiner Ausdehnung, seines langsamen Wachstums und des Alters des Patienten nicht angebracht scheint, die Ursache der Beschwerden beseitigt, nämlich der Bulbus enucleirt. Man fühlt jetzt in der äusseren Hälfte der Orbita einen vom Foramen opticum bis zu ihrer Mitte vorragenden harten Tumor, auch die innere Hälfte ist in der Tiefe von einem gleichen Tumor eingenommen, der aber nicht so weit nach vorn reicht. — 3 Jahre sind jetzt seit der Operation verflossen und der Mann geht noch ohne Beschwerden seiner Beschäftigung nach.

4. Den Uebergang zu den malignen Geschwülsten bildet das Lymphom, eine in der Orbita ziemlich seltene Erscheinung, da dieselbe keine Lymphdrüsen und nur in der Thränendrüse eine Anzahl von Follikeln enthält. Es handelt sich also um Neubildungen, die nur im Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen, nämlich der Leukämie und der Pseudoleukämie (malignes Lymphom) auftreten, und zwar sehr häufig doppelseitig. Eine Operation ist wegen der Aetiologie aussichtslos, hingegen durch medicamentöse Behandlung (Arsen) mitunter Besserung zu erzielen, wenn dieselbe auch gewöhnlich nicht standhält.

5. Bei weitem die häufigsten Orbitalgeschwülste sind, wie schon erwähnt, die malignen Tumoren, in erster Linie die Sarkome, sehr viel seltener die Carcinome. Da Epithelzellen in der Augenhöhle nur in der Thränendrüse vorkommen, können auch primäre Carcinome nur von dieser ihren Ausgang nehmen; viel häufiger wuchern sie secundär in die Orbita hinein, besonders von den Lidern oder von der Bindehaut aus.

Die Sarkome nehmen am häufigsten vom Periost oder vom Bindegewebe der Augenhöhle ihren Ausgang. Es sind in der Regel unpigmentirte Tumoren, aus Spindel- und Rundzellen gemischt; seltener enthalten sie Pigment, das in einer Reihe von Fällen vom Blut abzustammen schien; AXENFELD betont jedoch mit Recht, dass auch in den hinteren Skleraschichten und im episkleralen Gewebe Pigment vorhanden sei, von dem aus melanotische Tumoren sich bilden könnten. Von den fast stets pigmentirten Aderhautsarkomen, die so häufig die Sklera perforiren und secundär in der

Orbita sich weiter entwickeln, sehe ich hier natürlich ab. Die Consistenz der Sarkome ist meist weich, vielfach sind sie von einer fibrösen Kapsel umgeben und dadurch scharf abgegrenzt, immer aber handelt es sich um recht maligne Tumoren.

Je nachdem die Geschwulst sich im Muskeltrichter oder von den Orbitalwandungen aus entwickelt, ist die Richtung, in der der Bulbus vorgetrieben wird, und die Beweglichkeitsstörung eine verschiedene. Beides entwickelt sich ziemlich schnell, und entsprechend dem malignen Charakter der Sarkome kommt es bald zur Infection der benachbarten Lymphdrüsen, zum Uebergreifen auf die Nachbarschaft, besonders auf das Gehirn und zur Bildung von Metastasen. Im weiteren Verlaufe geht dann der gänzlich aus der Orbita verdrängte Augapfel meist durch Panophthalmitis zugrunde, und die Geschwulst wuchert als eine grosse, exulcerirte, bei der geringsten Berührung blutende Masse hervor, bis der Patient entweder an Erschöpfung oder durch Uebergreifen des Tumors auf lebenswichtige Organe zugrunde geht.

Die Therapie kann nur in einer möglichst frühzeitigen und möglichst radicalen Entfernung der Geschwulst bestehen. Fast stets wird es nöthig sein, dabei den Bulbus, selbst wenn er noch sehfähig ist, zu opfern und die Exenteratio orbitae zu vollführen, d. h. den gesammten Inhalt der Augenhöhle sammt Periost zu entfernen.

Nur in Fällen, wo es sich um kleine, scharf abgekapselte Tumoren handelt, darf man versuchen, den Augapfel zu erhalten. Allerdings gelingt der Versuch, zwischen Bulbus und Orbitalrand in die Tiefe zu dringen und die Exstirpation vorzunehmen, nur selten, und niemals hat man bei diesem Verfahren einen freien Ueberblick über das Operationsfeld, wie er durchaus nöthig ist, wenn man sicher sein will, radical vorzugehen. Soll der Versuch gemacht werden, den Augapfel zu erhalten, so ist vielmehr die KRÖNLEIN'sche Operation, die temporäre Resection der äusseren Orbitalwand indicirt (nähere Beschreibung siehe bei KRÖNLEIN, 30). Durch Umlegen der gesammten äusseren Orbitalwand, Haut, Muskeln und Knochen, erlangt man in der That, wie ich mich selbst überzeugt habe, einen freien Zugang zur Orbita und einen guten Ueberblick über das Operationsterrain. Nach vollendeter Exstirpation lässt sich die umgeklappte Orbitalwand leicht wieder reponiren und durch einige Nähte befestigen. Die Narbe ist gering und durchaus nicht entstellend. Weit mehr als für maligne Tumoren eignet sich dies Verfahren allerdings für die gutartigen Formen, Cysten, Fibrome und vor allem auch die Sehnervengeschwülste.

Ueber letztere, sowie die Tumoren der Thränendrüse siehe unter den betreffenden Artikeln, ebenso über pulsirenden Exophthalmus und Morbus Basedowii.

Literatur: 1879. ¹⁾ MANZ, Exstirpation eines Osteoms aus der Augenhöhle. Arch. f. Augenhk. VIII, 2, pag. 121—127. ²⁾ H. FALCH, Fremde Körper in der Orbita. Inaug.-Dissert. Greifswald. Centralbl. f. Augenhk., pag. 220. ³⁾ GALEZOWSKI, Syphilitische Orbitalgeschwülste. Recueil d'Ophthalmol. August. Centralbl. f. Augenhk., pag. 250. — 1880. ⁴⁾ BERLIN, Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesammten Augenheilkunde von GRAEFE und SÄMISCH. Mit einem bis Ende 1877, theilweise (pulsirender Exophthalmus und BASEDOW'sche Krankheit) bis 1880 reichenden Literaturverzeichniss. ⁵⁾ QUAGLINO und GUAITA, Beitrag zur klinischen und anatomischen Geschichte der intra- und extraoculären Tumoren. Annali di Ottalm. Fasc. III. Centralbl. f. Augenhk., pag. 458. ⁶⁾ M. YVERT, Des tumeurs de l'orbite en communication avec la circulation veineuse intracranienne. Rec. d'Ophthal. Januar. Arch. f. Augenheilkunde, pag. 26. ⁷⁾ A. NIEDEN, Exostosis eburnea orbitae dextrae. Schwund durch Jodkali-Gebrauch. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. Februar. Centralbl. f. Augenhk. pag. 125. ⁸⁾ SCHMIDT-RIMPLER, Linksseitiger, hochgradiger Exophthalmus infolge einer nach Fractur der Orbitalränder entstehenden Exostose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16. Centralbl. f. Augenhk., pag. 222. ⁹⁾ H. ADLER, Ueber Entzündung des orbitalen Zellgewebes (Fall von Enophthalmus). Wiener med. Blätter, IV, pag. 736—739. Centralbl. f. Augenhk., pag. 226. ¹⁰⁾ F. BAYER, Zur Aetiologie der doppelseitigen Orbitalphlegmone. Prager med. Wochenschr. VI, Nr. 23. Centralblatt f. Augenhk., pag. 226. ¹¹⁾ CHARLES HIGGINS, Case of vascular protrusion of the eyeball.

The British med. Journ. 23. April. Centralbl. f. Augenhk., pag. 230. ¹²⁾ H. B. SANDS, Erfolgreiche Entfernung einer Orbital-Exostose. Arch. f. Augenhk. X, 3. Centralbl. f. Augenhk., pag. 253. ¹³⁾ T. CARRERAS ARAGO, Exostose éburnée du frontal remplissant les cavités de l'orbite et du cerveau. Recueil d'Ophth. Nr. 4, Centralbl. f. Augenhk., pag. 261. ¹⁴⁾ H. KNAPP, Subperiostale Enucleation einer Ellenbeinexostose des Sinus frontalis etc. Arch. f. Augenhk. X, 4. Centralbl. f. Augenhk., pag. 322. ¹⁵⁾ ED. v. JÄGER, Retrobulbäres kleinzelliges Rundzellensarkom. (Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses. 1880.) Centralbl. f. Augenhk., pag. 398. ¹⁶⁾ JOSEF IMRE, Geschichte einer Exostose in der Orbita. Pester med.-chir. Presse. Nr. 52. ¹⁷⁾ BERLIN, Ueber den anatomischen Zusammenhang zwischen orbitalen und intracranialen Entzündungen. Arch. f. Psych. u. Neurol. XI, 1, pag. 273 und VOLKMANN'S Sammlung klin. Vorträge. Nr. 186. ¹⁸⁾ LEBER, Beobachtungen und Studien über Orbitalabscess und dessen Zusammenhang mit Erysipel, Thrombophlebitis u. s. w. Arch. f. Ophthalm. XXVI, 3, pag. 212. ¹⁹⁾ FUCHS, Dacryocystitis mit Durchbruch in das orbitale Zellgewebe. Centralbl. f. praktische Augenhk. IV. ²⁰⁾ LEICHTENSTERN, Thrombose des Sinus transversus und cavernosus mit Exophthalmus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. ²¹⁾ SAMELSOHN, Eine cavernöse Geschwulst der Orbita mit völliger Schonung des Bulbus entfernt. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13. — 1881. ²²⁾ OSTERWALD, Ein neuer Fall von Leukämie mit doppelseitigem Exophthalmus durch Orbitaltumoren. Arch. f. Ophthalm. XXVII, 3, pag. 203. — 1882. ²³⁾ DUFALL, Des sarcômes de l'orbite et de leur traitement par l'exstirpation des parties molles. Paris. ²⁴⁾ SCHWENDT, Ueber Orbitalphlegmone mit consecutiver Erblindung. Diss. inaug. Basel. — 1884. ²⁵⁾ PAGENSTECHER, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der retrobulbären Zellgewebsentzündung. Arch. f. Augenhk. XIII, 2 und 3, pag. 138. ²⁶⁾ MAGNUS, Periodischer Exophthalmus sinister beim Beugen des Kopfes. Klin. Monatsbl. f. Augenhk., pag. 62. — 1885. ²⁷⁾ v. REUSS, Operationen an der Orbita. Ophthalm. Mittheilungen aus der II. Univ.-Augenklinik zu Wien, pag. 43. — 1886. ²⁸⁾ WIESNER, Das Lymphangiom der Augenhöhle. Arch. f. Ophthalm. XXXII, 2, pag. 205. — 1887. ²⁹⁾ SWANZY, A case of fibrosarcoma of the orbit. Ophth. Review, pag. 185. — 1888. ³⁰⁾ KRÖNLEIN, Aus der Züricher chirurgischen Klinik. IV. Zur Pathologie und operativen Behandlung der Dermoideysten der Orbita. Separatabdruck aus den Beiträgen der klinischen Chirurgie. ³¹⁾ ALEXANDER, Syphilis und Auge. Wiesbaden. — 1890. ³²⁾ ADAMČEK, Drei Fälle von knöchernen Orbitaltumoren. Arch. f. Augenhk. XXI, pag. 337. ³³⁾ ISSEKUTZ, Echinococcus retrobulbaris. Wiener med. Presse. Nr. 12. — 1891. ³⁴⁾ AXENFELD, Lymphombildung in der Orbita. Arch. f. Ophthalm. XXXVII, 4, pag. 102. — 1893. ³⁵⁾ BAAS, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntniss der Orbitalphlegmone. Klin. Monatsbl. f. Augenhk., pag. 75. ³⁶⁾ WALTER, Ein Fall von primärem Melanosarkom der Orbita. Ebenda, pag. 357. — 1895. ³⁷⁾ WALTER, Doppelseitiges Gumma der Augenhöhle nebst Sectionsbefund. Ebenda, pag. 8. ³⁸⁾ AXENFELD, Geschwülste des Auges. Aus Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. Wiesbaden. ³⁹⁾ RICHTER, Ueber intermittirenden Exophthalmus. Arch. f. Augenhk. XXXI, pag. 31. ⁴⁰⁾ BECKER, Beitrag zur Kenntniss der Schleimcysten und Gefässgeschwülste der Orbita. Arch. f. Ophthalm. XLI, 1, pag. 119. — 1897. ⁴¹⁾ VOSSIUS, Ueber den intermittirenden Exophthalmus. Anatomische Hefte von MERKEL und BONNET. Wiesbaden. O. Schirmer.

Orbitalamaurose, s. Amaurose, Opticus.

Orbitalaneurysmen, s. Aneurysma, I, pag. 579.

Orchialgie (ὄρχις, Testikel und ἄλγος, Schmerz), Neuralgie des Hodens, s. Hoden, X, pag. 569. — **Orchichorie** (ὄρχις und χορεία, Tanz), s. Hoden, X, pag. 569. — **Orchidomeningitis**, s. Hydrocele, XI, pag. 30. — **Orchitis**, Hodenentzündung, s. Hoden, X, pag. 551. — **Orchocele** (Orchiocèle, ὄρχις und κήλη), Hodenbruch. — **Orchotomie** (Orchiotomie, ὄρχις und τομή) = Ablatio testiculi, Castration, s. Hoden, X, pag. 570.

Ording, kleines, einfaches und billiges Nordsee-Küstenbad auf der äussersten Spitze der Halbinsel Eiderstedt, Provinz Schleswig-Holstein, eine halbe Stunde von dem Küstenbade St. Peter entfernt. Badestrand gut sandig, aber flach. Keine warmen Seebäder. Trinkwasser schlecht. Verpflegung sehr gut. Infolge seiner in das Meer vorspringenden Lage schöne Luft, doch sind die in den Marschwiesen und hinter dem Seedeiche tief liegenden Wohnungen und, ausser am Strande, die Abendluft zu meiden. Edm. Fr.

Orexin (ορεξίς, Esslust) nach seinem chemischen Bau Phenyldihydrochinazolin, $C_8H_5(C_6H_5)_2N_2(H_2)$, von C. PAAL und M. BUSCH dargestellt, wurde in Form des salzsauren Salzes Orexinum hydrochloricum von

F. PENZOLDT wegen seiner Eigenschaft, lebhaftes Hungergefühl zu erzeugen und die Magenverdauung zu beschleunigen, als *Stomachicum* empfohlen.

Das salzsaure Orexin krystallisirt in 2 Moleküle Krystallwasser hältigen farblosen Nadeln, es löst sich leicht in warmem Wasser, reizt die Nasenschleimhaut heftig und hat einen bitteren und ätzenden Geschmack.

Die Thierversuche von PENZOLDT und HOFMANN zeigten bei Kaltblütern die Giftigkeit der Verbindung, der Tod erfolgte unter Lähmungserscheinungen; bei Warmblütern traten toxische Erscheinungen in Form von Blutvergiftung erst bei subcutaner Injection von 0,05 auf 1 Kgrm. Thier (Kaninchen) auf. Bei einem Selbstversuch constatirte HOFMANN nach Einnahme von 0,5 eine bedeutende Steigerung des Appetits. Gesunde Personen assen nach Einnahme des Mittels doppelt so viel wie früher.

PENZOLDT fand das salzsaure Orexin bei Appetitlosigkeit aus den verschiedensten Ursachen (Anorexie nach Operationen, Tuberkulose, Anämie, Chlorose) in sehr vielen Fällen wirksam. Die erprobte Dosis ist 0,3—0,5, höchstens zweimal täglich zu reichen. Wegen des unangenehmen Geschmackes soll das Mittel in Pillen, wegen seiner Schwerlöslichkeit mit grossen Mengen Flüssigkeiten gegeben werden. PENZOLDT verschreibt Orexin. hydrochlor. 2,0, Extr. Gentian., Pulv. rad. Althaeae q. s. u. f. pillulae viginti. Obduce gelatina. DS. 1—2mal täglich 3—5 Pillen mit einer grossen Tasse Fleischbrühe. Als unangenehme Nebenwirkung treten Erbrechen und Schmerzen im Magen auf. HUGO GLÜCKZIEGEL fand das Mittel bei Gesunden ohne Wirkung, bei Patienten mit geschwächter Verdauung trat in einigen Fällen Besserung des Appetits nach 1—2—4, selbst erst nach 8 Tagen auf. Nicht mit Gelatine überzogene Pillen verursachen im Munde heftiges Brennen. BELA IMRÉDY beobachtete bei an Cirrhosis hepatis Leidenden auffallende Appetitverbesserung, bei Phthisikern und Herzkranken blieb die gewünschte Wirkung aus. Nachdem mehrere Autoren wegen der schon oben erwähnten unangenehmen Wirkungen, Ueblichkeit und stundenlang andauerndes Aetzgefühl im Magen, das Mittel ungünstig beurtheilten, empfahl PENZOLDT statt des leicht löslichen salzsauren Orexins die schwer lösliche freie Orexinbase, *Orexinum basicum* (ein amorphes in Wasser unlösliches Pulver) zur medicamentösen Verwendung. In feingepulvertem Zustande kann die Orexinbase in den Mund genommen und mit Wasser hinuntergespült werden, ohne dass sich ein brennendes Gefühl im Munde bemerkbar macht. FROMMEL, GRASER, GESSNER haben *Orexin. basicum* zu 0,1 pro dosis bei *Hyperemesis gravidarum* gegeben; um einer etwaigen Reizwirkung zu entgehen, lässt man nach jedem Pulver einen Schoppen warme Milch oder Fleischbrühe nachtrinken. FR. KÖLBL sah Erbrechen danach in Fällen von Neurasthenie und bei Magenkatarrh. Nach zahlreichen Versuchen von SCONAMIGLIO sind thatsächlich die unangenehmen Nebenwirkungen bei Anwendung der Orexinbase sehr gering. Er hält das Mittel für ein echtes *Stomachicum*, indem es die Dauer der Magenverdauung abkürzt, die motorische und absorbirende Thätigkeit des Magens verstärkt, die Salzsäuresecretion steigert und die Function der Magendrüsen aufbessert. Eine Contraindication für die Verwendung des Orexins bilden Magengeschwüre, sowie alle Zustände, bei denen Erbrechen unbedingt vermieden werden muss. In jüngster Zeit hat F. STEINER bei Anorexie der Kinder *Orexinum tannicum*, ein gelblichweisses Pulver ohne Geruch und Geschmack, unlöslich in Wasser, leicht löslich in verdünnter Säure, namentlich bei Scrophulose und im Anfangsstadium der Lungentuberkulose (chronische Pneumonie) wirksam befunden.

Dosirung. Das nunmehr obsolete *Orexinum hydrochloric.* wurde in Einzeldosen von 0,25—0,3 und in Tagesdosen von 0,5—1,5 in Oblaten während des Essens, nachdem Milch oder Suppe genommen wurde, gleichzeitig mit einer genügenden Flüssigkeitsmenge gereicht. *Orexinum basicum* Erwachsenen in mittleren Dosen von 0,3 einmal im Tag. Man beginnt zweckmässig mit Probedosen von 0,1—0,2, kann andererseits, wenn das Mittel vertragen wird, auf 0,4—0,5 steigen. Man reicht das Mittel am besten

10 Uhr vormittags wie oben angegeben. *Orexinum tannicum*. Kindern zu 0,5 in Oblaten oder mit etwas Zucker oder Wasser, auch als *Orexin-tannatchocolade* (zu 0,25 *Orexin. tannic.*) zwei Stunden vor dem Mittag- und Abendbrot.

Literatur: F. PENZOLDT, Salzsaures *Orexin* ein echtes *Stomachicum*. *Therap. Monatsh.* 1890, pag. 59. — HUGO CLÜCKZIEGEL, Zur Kenntniss der Wirkung des *Orexins*. *Prager med. Wochenschr.* 1890, Nr. 13. — GEORG MÜLLER, Ueber *Orexin*wirkung. *Therap. Monatsh.* 1895, pag. 287. — BÉLA IMRÉDY, Zur Wirkung des *Orexin. muriatic.* *Orvosi Hetilap.* 1890, Nr. 13. — MARTIUS, *Deutsche med. Wochenschr.* 1890, Nr. 20. — UMPFENBACH, *Therap. Monatsh.* 1890, pag. 496. — REICHMANN, *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 31. — PODGORSKI, *Przeglad lekarska.* Mai 1890. *Therap. Monatsh.* 1891, pag. 203. — A. KRONFELD, *Wiener klin. Wochenschr.* 1891, 3 und 4. — MAX MATTHES, *Münchener med. Wochenschr.* 1891, Nr. 15. — BRUNNER, *Wratsch.* 1891, Nr. 26. *Therap. Monatsh.* 1892, pag. 69. — PENZOLDT, Weitere Mittheilungen über *Orexin*, insbesondere die *Orexinbase*. 1893, pag. 208. — FROMMEL, *Centralbl. f. Gyn.* 1893, Nr. 16. — D. SCOMAMIGLIO, *Wiener med. Blätter.* 1897, Nr. 25. — FR. KÖLBL, Mittheilungen über die Verwendbarkeit des *Orexin. bas.* als *Stomachicum*. *Wiener med. Wochenschr.* 1897, 51 u. 52. — F. STEINER, *Wiener med. Blätter.* 1897, Nr. 47. Loebisch.

Orezza auf Corsika (in 603 M. Seehöhe), besitzt einen kalten Eisensäuerling, der viel versendet wird. Fester Gehalt in 10000 : 8,49, darunter kohlenaurer Kalk 6,02, kohlenaurer Eisenoxydul 1,28. Viel freie Kohlensäure. Saison: Juli und August. B. M. L.

Organopathie (*ὄργανον, πάθος*), Organerkrankung; Organopathologie, Lehre von den Organerkrankungen.

Organsafttherapie. Der in der letzten Zeit so üppig aufschliessende Baum der Therapie hat jüngst ein neues Reis getrieben, das trotz seines kurzen Bestehens bereits prächtig gedeiht und voraussichtlich sich sehr bald zu einem selbständigen, fruchtbringenden Baume entwickeln wird. Es ist dieses die Organsafttherapie, d. h. die Behandlung mittels Stoffe, die aus den verschiedenen Organen des thierischen Körpers entnommen werden zur Beseitigung von Krankheitserscheinungen, die aus einem Functionsausfall der betreffenden Organe resultiren.

Die Methode der Organsafttherapie ist keineswegs neueren Datums. Bereits die Schriftsteller der Alten berichten uns von einem zu ihrer Zeit üblichen, dem heutigen ganz ähnlichen Verfahren. So kennt GALEN den Genuss von Fuchslunge als Volksmittel gegen Lungenkrankheiten, PLINIUS den von Eselshoden bei Impotenz u. Aehnli. m. Auch die Volksmedizin des Mittelalters und der Neuzeit bedient sich instinctiv desselben noch in ganz derselben Weise. Es sei nur an das Trinken des eigenen Harnes bei Harnbeschwerden, an den Genuss der noch warmen Leber eines tollen Hundes bei einem von demselben herrührenden Bisse, an das Auflegen von Oel, worin man Skorpione hat verenden lassen, bei Skorpionsstich oder von Schlangenhaut bei Schlangenbiss, auch wohl an den Genuss von Schlangengalle bei Schlangenbiss u. a. m. erinnert, ein Verfahren, über dessen Werth man nicht so ohne weiteres den Stab brechen darf, denn neuerdings ist von wissenschaftlicher Seite in der Annahme, dass z. B. die Schlangen und tollen Hunde selbst einen Stoff (*Antitoxin*) produciren müssten, der in ihrem Körper die Einwirkung ihres eigenen Giftes gleichsam neutralisirt, das gleiche Verfahren therapeutisch nutzbar gemacht worden (FRASER). Aehnliche Gedanken wurden auch von HERMANN, GROSS und LUX in der Isopathie, der nothwendigen Consequenz der Lehre HAHNEMANN'S von dem »*similia similibus*« entwickelt, wenn man Wanzen gegen Wanzenbisse, Spul- und Bandwürmer gegen Wurmbeschwerden, Variolin gegen Blattern etc. verordnet (SAMUEL, SCHULZ).

Indessen alle diese Methoden stellen doch im Grunde genommen etwas anderes vor, als was wir unter der modernen Organ- oder Gewebesafttherapie verstehen. Es handelt sich bei dieser um ein Substitutionsverfahren,

ihn mit einer Sonde zu fühlen, da sich stets das lockere Fettgewebe der Orbita dazwischen schiebt; selbst wenn man nach Erweiterung der Wunde mit dem kleinen Finger eingeht, ist es mitunter nicht leicht, ihn nachzuweisen. Ist er gefunden, so muss er sofort entfernt werden, wozu mitunter erhebliche Gewalt gehört, da er sich fest zwischen den Knochen einkeilen kann. Es pflegt sich dann die Fistel ohne Schwierigkeiten bald zu schliessen. (Siehe auch den Artikel Augenverletzungen.)

Was die von der Nachbarschaft ausgehenden Orbitalabscesse betrifft, so wurde bereits die Neigung der Periostitis orbitae erwähnt, sich mit Entzündung des Zellgewebes zu compliciren. Von den Nebenhöhlen ist es am häufigsten der Sinus frontalis, von dem aus eine eiterige Entzündung nach Perforation der Knochenlamelle und des Periosts sich in die Augenhöhle fortpflanzen kann. Auf die Phlegmone bei Thrombose des Sinus cavernosus habe ich nachher noch einzugehen.

Nicht selten ist ein Erysipel des Gesichts Ursache dieser Erkrankung, und zwar sind es durchaus nicht nur die schweren Formen des Erysipels, welche die Neigung haben, sich in dieser Weise in die Tiefe auszubreiten. Eine Thrombosirung der oberflächlichen Venen, die sich in die Tiefe fortpflanzt, vermittelt das Eindringen der Entzündungserreger in die Augenhöhle (LEBER¹⁸).

Ebenso kann es bei Pyämie, Typhus, Scharlach, Blattern, eiteriger Meningitis u. s. w. zuweilen zu einer Orbitalphlegmone durch Metastasenbildung kommen.

Es bleiben noch eine Anzahl Fälle übrig, in welchen eine bestimmte Ursache nicht nachweisbar ist, und man hat sich deshalb veranlasst gesehen, eine Erkältung anzuschuldigen. Festzuhalten ist aber jedenfalls, dass auch hier Eitererreger in der Augenhöhle vorhanden sind. Es kann daher eine Erkältung höchstens als begünstigendes Moment für deren Ansiedlung aufgefasst werden. Vielleicht liegt in manchen dieser Fälle ein ganz leichtes und deshalb übersehenes Erysipel vor (LEBER).

Die Prognose ist ernst, da stets die Möglichkeit der Erblindung, selbst des Todes vorhanden ist.

Da beide Gefahren durch die Ausbreitung der Eiterung bedingt sind, hat die Therapie in erster Linie die Aufgabe, jeder Propagation vorzubeugen, und dies wird erreicht durch möglichst frühzeitige Incision. Man dringe da, wo man den Abscess vermuthet, unter Berücksichtigung der oben geschilderten Cautelen mit einem spitzen Scalpell in die Tiefe. Kommt kein Eiter, sei es weil man den Herd nicht getroffen hat, sei es, weil sich noch keine grössere Eitermenge abgesackt hat, so kann man eventuell an einer zweiten Stelle nochmals eingehen. Aber selbst wenn überhaupt kein Pus entleert wird, ist doch der günstige Einfluss des Eingriffes unverkennbar, einmal wegen der mit ihm verbundenen starken Blutung und dann, weil die entzündeten Gewebe durch ihn entspannt werden.

c) Die Thrombose der Venae ophthalmicae und die Thrombose des Sinus cavernosus verlaufen beide unter dem Bilde der Orbitalphlegmone, von der sie sich vor allem durch den fast ausnahmslos letalen Ausgang unterscheiden.

Bei der Stellung der Diagnose handelt es sich um die Entscheidung mehrerer wichtiger Fragen, vor allem, ob einfache Venenthrombose oder die Complication mit Thrombose der Sinus cavernosi zugegen sei. Ferner ist zu entscheiden, ob die Sinusthrombose das Primäre und die Verstopfung der Venae ophthalmicae secundär erfolgt sei oder umgekehrt, endlich im ersten Falle, ob die Sinusthrombose selbst als primäre (marantische), oder als secundäre (infolge von Entzündungen der Knochenvenen, Eiterung der Knochen, Meningitis etc.) aufzufassen sei, endlich um die Entscheidung, ob

nicht etwa eine Meningitis infolge des Uebergreifens einer Periostitis des Orbitaldaches auf die Meningen vorliege.

Zur Entscheidung dieser Fragen müssen nicht nur nebst den Augensymptomen auch alle Veränderungen sämtlicher beteiligten Organe zur Beobachtung herangezogen werden, es ist vielmehr, wie BERLIN urgirt, die Aufeinanderfolge und die Gruppierung sowohl der Augen-, als auch der cerebralen Symptome genau in's Auge zu fassen.

Beginnt das Leiden mit den Zeichen der Orbitalphlegmone und gesellen sich im Verlaufe der Erkrankung cerebrale Symptome hinzu, so wird vor allem zu entscheiden sein, ob Periostitis des Orbitaldaches zugegen ist oder nicht. In letzterem Falle wird man auf Thrombose der Orbitalvenen schliessen dürfen, besonders dann, wenn Venenentzündung in der Nachbarschaft der Orbita, oder eine Eiterung daselbst vorhanden ist, oder wenn unter heftigem Fieber (Schüttelfrost) und Steigerung der cerebralen Symptome Exophthalmus der anderen Seite aufzutreten beginnt, wodurch sich das Uebergreifen der Thrombosierung von den Orbitalvenen auf den Sinus cavernosus, dann von dem Sinus der einen auf den der anderen Seite und endlich auf die Venen der zweiten Orbita kundgibt.

Allerdings führt auch in der Regel die einfache Venenthrombose zu heftigen cerebralen Erscheinungen, zu Metastasen in die Lungen und zum Tode (SCHMIDT-RIMPLER). Das Fehlen der Beiderseitigkeit des Exophthalmus wird dann die Erkrankung von der Complication mit Sinusthrombose differenzieren lassen.

Beginnt aber die Scene mit cerebralen Erscheinungen und treten die Zeichen der Orbitalentzündung, vor allem Oedem der Conjunctiva und der Lider, Exophthalmus und Schwerbeweglichkeit des Bulbus hinzu, so ist die Annahme einer Thrombose der Sinus cavernosi dann wahrscheinlich, wenn die Orbitalaffection eine beiderseitige und Grund vorhanden ist (Otitis interna, Caries des Felsenbeines etc.), der eine solche Thrombose für möglich erscheinen lässt; denn es darf nicht vergessen werden, dass nach LEYDEN auch einfache, eiterige Meningitis sowohl einseitig als doppelseitig auf das Orbitalgewebe übergreifen und die Zeichen der Entzündung des orbitalen Fettzellgewebes veranlassen kann.

Was den Verlauf dieser Gruppe von Orbitalleiden betrifft, so ist er gewöhnlich ein rascher und fast ausnahmslos zum Tode führender, und zwar scheint es, dass bei einfacher Venenthrombose die eiterigen Infarcte der Lungen die unmittelbare Todesursache abgeben, während bei Sinusthrombose die begleitende Meningitis und das acute Gehirnödem oder das hohe Fieber die letzte Ursache des letalen Ausganges sind. Blutungen in das Gehirn kommen der primären (marantischen) Sinusthrombose zu, welche aber zuerst die unpaarigen Sinus ergreift und wohl kaum, etwa durch Fortschreiten der Thrombosierung bis an die Orbitalvenen, Erscheinungen am Auge hervorrufen kann, da sie unmittelbar das Leben vernichtet. Ausnahmsweise (HUTCHINSON) soll die Venenverstopfung auch spontan in Heilung übergehen können. Ebenso sind in den letzten Jahren einige Fälle veröffentlicht worden, wo durch chirurgische Behandlung — Eröffnung der Schädelkapsel, der Sinus und Ausspülung desselben — Heilung erzielt worden ist.

d) Die Entzündung der TENON'schen Kapsel ist eine ziemlich häufig secundär auftretende Erkrankung. So beobachtet man nicht selten in schweren Fällen von Iridocyklitis, ganz regelmässig aber bei der Panophthalmitis eine Protrusio bulbi mit Beschränkung der Beweglichkeit, die durch ein fibrinöses Exsudat im TENON'schen Raum hervorgerufen wird. Es sind die im Augapfel erzeugten und durch seine Wandungen nach aussen diffundirenden Ptomaine, welche diese Entzündung erzeugen, die später zur Verwachsung zwischen Bulbus und TENON'scher Kapsel führen kann. Diese

Verklebungen und Verwachsungen sind es, welche die Eucleation panophthalmischer Bulbi so unangenehm machen.

Sehr selten hingegen ist die primäre Tenonitis mit seröser, seltener eiteriger Exsudation in dem TENON'schen Raum. Als Nachkrankheit von Influenza und nach Erkältungen wurde sie verschiedentlich beobachtet; im übrigen sind ihre Ursachen noch dunkel. Die Symptome ähneln sehr denen einer Orbitalentzündung: Oedem der Lider und ihrer nächsten Umgebung, Chemose der Conjunctiva bulbi, starker Exophthalmus mit sehr erheblicher Beweglichkeitsbeschränkung, normales Bulbusinnere.

Die Prognose ist im allgemeinen eine gute. Unter Behandlung mit Natron salicylicum und Schwitzcur pflegt im Laufe einiger Wochen völlige Rückbildung der Entzündung einzutreten.

e) Entzündung der Thränendrüse, siehe den Artikel Dacryadenitis.

II. Blutungen in die Orbita.

Die Orbitalblutungen sind, von exceptionell seltenen Fällen abgesehen, durchweg traumatischer Natur und bedingt entweder durch directe Verletzung des Orbitalgewebes oder, nach Erschütterung des Kopfes oder des ganzen Körpers durch Fissuren im Knochen, welche mit Zerreißung von Periostgefäßen verbunden sind.

Die Prognose der Blutung als solcher ist eine durchaus gute. Unter Druckverband, eventuell auch ohne einen solchen, erfolgt in einiger Zeit Resorption des Ergusses. Hingegen sind die Complicationen häufig lebensgefährliche. Alles Nähere siehe unter Augenverletzungen.

III. Verletzungen der Orbita.

Sind abgehandelt in dem Artikel Augenverletzungen.

IV. Tumoren der Orbita.

Die Tumoren machen nahezu die Hälfte aller Orbitalerkrankungen aus. BILLROTH (citirt nach BERLIN) fand unter 2058 von ihm beobachteten Tumoren aller Körpertheile 18 der Augenhöhle, demnach kaum 1% sämtlicher vorkommenden Neubildungen.

Nach HASNER kamen unter 162 Fällen von Tumoren des Auges und seiner Umgebung 36 Orbitaltumoren (28%) vor. Er fand auch, dass das kindliche Alter vom 1.—10. Lebensjahre die grösste Anzahl von Geschwülsten der Augenhöhle aufweist.

Die Diagnose eines Tumors, wozu ich im weiteren Sinne auch die Cysten rechne, beruht im wesentlichen auf dem Nachweis einer Masse, die den Orbitalinhalt vermehrt und weder entzündlicher noch hämorrhagischer Natur ist. Ausser den Cardinalsymptomen des Exophthalmus und der Beweglichkeitsbeschränkung, die langsam und ohne nennenswerthen Schmerz sich entwickelt haben, werden wir in manchen Fällen jedes weitere Symptom vermissen. Meistens indess ist es möglich, die Diagnose durch Palpation, eventuell auch die Probepunction oder Harpunirung zu unterstützen.

Die Palpation wird in der Weise ausgeführt, dass man, wenn nöthig in Narkose, den Finger zwischen Bulbus und Orbitalrand einführt, entweder von der Lidoberfläche oder vom Fornix der Bindehaut aus, und sich durch Betastung ein Urtheil von der Grösse, der Consistenz, der Oberflächenbeschaffenheit, der Beweglichkeit u. s. w. des Tumors zu verschaffen sucht. Durch die Punction können wir feststellen, ob der Inhalt ein flüssiger oder ein fester ist, eventuell welcher Art die etwa in einer Cyste enthaltene Flüssigkeit ist, während die Harpunirung uns Bröckel von festen Geschwülsten verschafft und durch deren mikroskopische Untersuchung die exacte Dia-

gnose der Geschwulstart ermöglicht. Doch halte ich diese Methode nicht für unbedenklich, da durch sie von eingekapselten Tumoren Partikel in das noch gesunde Orbitalgewebe verschleppt werden können und hier Anlass zur Entwicklung von Recidiven geben.

Ueber die Lage des Tumors giebt uns neben der Palpation die Richtung der Protrusio bulbi und die Beweglichkeitsbeschränkung Aufschluss. Jede ausserhalb des Muskeltrichters befindliche Geschwulst verdrängt den Augapfel nach der entgegengesetzten Seite und behindert die Beweglichkeit nach der Tumorseite. Geschwülste im Muskeltrichter drängen den Bulbus in der Richtung der Orbitaachse nach vorn, also zugleich ein wenig nach aussen. Eine Beweglichkeitsbeschränkung rufen sie erst sehr spät hervor — besonders gilt dies für die Sehnervengeschwülste —, falls nicht ein maligner, nicht abgekapselter Tumor schon frühzeitig das Muskelgewebe durchsetzt. Schliesslich ist die Untersuchung der Sehschärfe und des Augenhintergrundes nicht zu verabsäumen, um festzustellen, ob, respective in welcher Weise der Sehnerv ergriffen ist. Frühzeitiges Auftreten einer Sehstörung, ehe noch Exophthalmus bemerkbar wird, würde für eine Geschwulst des N. opticus sprechen.

1. Cysten. Von den Orbitalcysten sind bei weitem die häufigsten die Dermoidcysten, Gebilde, deren Wandungen durch Einstülpung der äusseren Haut entstehen, und deren Inhalt das Product der in dieser enthaltenen Talg- und Schweissdrüsen ist, sowie aus abgestossenen Epithelien besteht; häufig sind auch Haare in ihnen enthalten.

Durch die überwiegende Menge der Epithelien ist der Inhalt zumeist dick, breiig und talgig, von weisser Farbe; nicht selten bilden die Zellen noch zusammenhängende Lagen, concentrisch zur Cystenwandung angeordnet. Ueberwiegt das Drüsensecret im Inhalt, so wird derselbe flüssiger und nimmt eine ölartige Beschaffenheit an (Oelcysten).

Der Lieblingssitz der Dermoidcysten ist die Gegend des Orbitalrandes, und zwar finden sie sich am häufigsten oben innen oder oben aussen. Sie bilden hier rundliche Geschwülste von Bohnen- bis Nussgrösse, die die Haut halbkugelig vorwölben. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Consistenz prall elastisch, gegen ihre Umgebung sind sie gewöhnlich leicht verschieblich, können aber auch dem Periost fest adhären. Eine Verdrängung des Augapfels pflegen sie wegen ihrer sehr oberflächlichen Lage nicht zu verursachen. Dermoidcysten sind stets angeboren, fangen aber mitunter erst nach dem 20. Lebensjahre an zu wachsen, so dass die Patienten unter Umständen zu der Annahme kommen, die Geschwulst hätte sich erst nach dieser Zeit entwickelt.

Die durch sie hervorgerufenen Beschwerden bestehen der Hauptsache nach in der Entstellung. Aus diesem Grunde und weil sie wachsen, ist ihre Entfernung indicirt, die in der sorgfältigen Ausschälung der Cyste zu bestehen hat. Man hüte sich sorgfältig, den Balg anzuschneiden, da nach Entleerung des Inhaltes eine totale Exstirpation schwierig ist. Jedes zurückgelassene Stückchen Wand würde aber zu einem Recidiv führen. Besonders unangenehm ist die Operation, wenn Ausläufer der Cyste sich weit nach hinten in die Orbita erstrecken.

Verwechselt werden können die Dermoidcysten mit den allerdings recht seltenen Hirnbrüchen, die ebenfalls am häufigsten innen oben am Orbitalrande gelegen sind und die Naht zwischen Siebbein und Stirnbein zum Austritt aus der Schädelhöhle benutzen. Gewöhnlich bestehen sie lediglich in Aussackungen der Dura mater — Meningocele —, in seltenen Fällen können sie aber auch Hirnsubstanz selbst enthalten — Encephalocele —. Diese Cysten lässt man am besten unberührt, da ein Versuch, sie zu extirpieren, leicht zu einer Meningitis führen könnte. Die Differentialdiagnose gegenüber den Dermoiden beruht auf folgenden Punkten: 1. sie sitzen stets dem

Knochen unverschieblich auf, und die Knochenlücke ist mitunter fühlbar, 2. die respiratorischen und pulsatorischen Schwankungen des Hirndruckes sind am Inhalt der Meningocele tastbar, 3. sie lässt sich durch Compression verkleinern; hierbei kommt es infolge gesteigerten Hirndrucks zuweilen zu Schwindel, Uebelkeit, Ohnmachten. Hat sich die Verbindung zwischen Meningocele und Subduralraum wieder geschlossen, so können alle diese Symptome im Stich lassen und eine Differentialdiagnose unmöglich werden; in diesem Falle würde aber auch eine Exstirpation der Cyste ungefährlich sein.

Erwähnt sei schliesslich noch, dass an gleicher Stelle auch Ausstülpungen der Siebbeinschleimhaut beobachtet worden sind, die wegen ihres schleimigen Inhaltes als Mucocelen bezeichnet werden. Auch können Echinokokken und Cysticerken in der Augenhöhle zur Entwicklung kommen. Die angeborenen, stets mit Mikrophthalmus verbundenen, meist bläulich durchschimmernden Unterlidcysten sind unter Mikrophthalmus geschildert.

2. Zu den echten Geschwülsten leiten über die Gefässgeschwülste, bei welchen zu unterscheiden ist zwischen Tumoren, die aus einem Convolut aneurysmatisch oder varicös erweiterter Gefässe bestehen, und den cavernösen Angiomen, beides in der Orbita recht seltene Geschwulstformen. Erstere, die sich häufig von teleangiectatischen Stellen der Lider aus entwickeln, rufen vielfach ein höchst frappirendes Symptom hervor, den periodischen Exophthalmus. Beim Bücken nämlich, Pressen, auch bei Compression der Venae jugulares füllen sie sich stärker mit Blut, so dass der Bulbus nach vorn gedrängt wird. Lässt die Stauung nach, so sinkt der Bulbus wieder in seine normale Position zurück, ja er kann bei Rückenlage sogar abnorm tief in die Augenhöhle hineinsinken. Bei cavernösem Angiom findet sich dies Phänomen viel seltener, da der Tumor häufig von einer straffen, bindegewebigen Kapsel umgeben ist. Gemeinsam ist den Gefässgeschwülsten ferner, dass sie durch anhaltenden Druck comprimirt und der Bulbus in die Orbita zurückgedrängt werden kann. Schliesslich ist für die Diagnose werthvoll, dass man grössere Geschwülste dieser Art häufig bläulich durch die Haut durchschimmern sieht, oder dass sie gar, wie oben erwähnt, von einer analogen Anomalie der Lider ihren Ausgang nehmen.

Die Entfernung dieser Geschwülste geschieht bei den eingekapselten Cavernomen am besten durch Excision; für die varicösen und nicht scharf begrenzten Formen eignet sich mehr die elektrolytische Behandlung. Man stösst zwei mit einer Batterie verbundene Nadeln mehrere Millimeter von einander entfernt in die Geschwulst und leitet den elektrischen Strom hindurch. Es entstehen dadurch Gerinnungen, und durch wiederholte Elektrolyse in verschiedenen Sitzungen kann man in sämtlichen Gefässen Gerinnung hervorrufen und dieselben dadurch zur Obliteration bringen.

Ueber das arterielle Aneurysma der Orbita, das meistens traumatischen Ursprungs ist, s. unter pulsirendem Exophthalmus.

3. Von den übrigen Geschwülsten der Orbita sind die gutartigen Formen bei weitem die selteneren. Ich erwähne nur das Lipom, das Fibrom, das selten rein, meist als Fibrosarkom auftritt, um wieder etwas näher auf das Osteom einzugehen.

Die Knochengeschwülste der Orbita stellen an sich gutartige Tumoren dar, die aber durch Verdrängung der Nachbarorgane, insbesondere auch des Bulbus, Schaden bringen können. Sie sind gekennzeichnet durch ihr ausserordentlich langsames Wachsthum, ihre grosse Härte und dadurch, dass sie gegen den Knochen unverschieblich sind. Sie bestehen zum Theil durchweg aus Elfenbeinmasse, zum Theil ist ein spongiöser Kern von harter Knochen-schale umgeben. Nicht so ganz selten kommt es vor, dass das Osteom sich in einer der Nebenhöhlen der Nase, besonders im Sinus frontalis, entwickelt, in welchem sie mitunter freiliegend gefunden werden. Diese Elfen-

beinosteome wölben dann die Wandungen der Höhle vor und können sie selbst durchbrechen, ja es ist sogar beobachtet worden, dass ein solcher Tumor nach hinzugetretener Entzündung durch eine Fistel spontan ausgestossen wurde. Mit der Entstehung dieser Knochengeschwülste wird vielfach ein Trauma in Verbindung gebracht.

Wo es sich um umschriebene Tumoren handelt, wird im allgemeinen ihre Entfernung mit Hammer und Meissel, respective mit der Säge indicirt sein; doch macht die ausserordentliche Härte der Elfenbeinsubstanz die Operation zu einer ausserordentlich schwierigen und mühsamen. Besondere Sorgfalt ist auf die Asepsis zu verwenden; in früherer Zeit ist vielfach Infection der Wunde und sogar Meningitis mit tödtlichem Ausgang beobachtet worden. Dass unter Umständen auch andere Massnahmen indicirt sein können, mag folgender hier beobachteter Krankheitsfall zeigen.

Der Fischer Christian M., 57 Jahre alt, hat seit 8 Jahren ein allmähliges Vortreten seines rechten Auges bemerkt. In letzter Zeit war es sehr viel geröthet und machte ihm häufig Schmerzen. Beide Lider rechts sind geschwollen und durch den sehr stark prominenten Bulbus vorgedrängt. Lid-schluss nicht mehr vollkommen möglich. Beweglichkeit des Augapfels nach allen Seiten frei. Ulcus corneae in der unteren Hälfte. Absolute Amaurose infolge Opticusatrophie. In der Orbita ist ein Tumor nicht fühlbar, die Orbitalränder sind überall scharf; hingegen befindet sich in der Schläfengegend eine über fünfmarkstückgrosse Prominenz, die knochenhart ist und deutliche Begrenzung aufweist; die Haut darüber ist frei verschieblich, die nächsten Lymphdrüsen nicht geschwollen. Es wird ein Osteom diagnosticirt, und da eine Operation desselben angesichts seiner Ausdehnung, seines langsamen Wachsthums und des Alters des Patienten nicht angebracht scheint, die Ursache der Beschwerden beseitigt, nämlich der Bulbus enucleirt. Man fühlt jetzt in der äusseren Hälfte der Orbita einen vom Foramen opticum bis zu ihrer Mitte vorragenden harten Tumor, auch die innere Hälfte ist in der Tiefe von einem gleichen Tumor eingenommen, der aber nicht so weit nach vorn reicht. — 3 Jahre sind jetzt seit der Operation verflossen und der Mann geht noch ohne Beschwerden seiner Beschäftigung nach.

4. Den Uebergang zu den malignen Geschwülsten bildet das Lymphom, eine in der Orbita ziemlich seltene Erscheinung, da dieselbe keine Lymphdrüsen und nur in der Thränendrüse eine Anzahl von Follikeln enthält. Es handelt sich also um Neubildungen, die nur im Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen, nämlich der Leukämie und der Pseudoleukämie (malignes Lymphom) auftreten, und zwar sehr häufig doppelseitig. Eine Operation ist wegen der Aetiologie aussichtslos, hingegen durch medicamentöse Behandlung (Arsen) mitunter Besserung zu erzielen, wenn dieselbe auch gewöhnlich nicht standhält.

5. Bei weitem die häufigsten Orbitalgeschwülste sind, wie schon erwähnt, die malignen Tumoren, in erster Linie die Sarkome, sehr viel seltener die Carcinome. Da Epithelzellen in der Augenhöhle nur in der Thränendrüse vorkommen, können auch primäre Carcinome nur von dieser ihren Ausgang nehmen; viel häufiger wuchern sie secundär in die Orbita hinein, besonders von den Lidern oder von der Bindehaut aus.

Die Sarkome nehmen am häufigsten vom Periost oder vom Bindegewebe der Augenhöhle ihren Ausgang. Es sind in der Regel unpigmentirte Tumoren, aus Spindel- und Rundzellen gemischt; seltener enthalten sie Pigment, das in einer Reihe von Fällen vom Blut abzustammen schien; AXENFELD betont jedoch mit Recht, dass auch in den hinteren Skleraschichten und im episkleralen Gewebe Pigment vorhanden sei, von dem aus melanotische Tumoren sich bilden könnten. Von den fast stets pigmentirten Aderhautsarkomen, die so häufig die Sklera perforiren und secundär in der

Orbita sich weiter entwickeln, sehe ich hier natürlich ab. Die Consistenz der Sarkome ist meist weich, vielfach sind sie von einer fibrösen Kapsel umgeben und dadurch scharf abgegrenzt, immer aber handelt es sich um recht maligne Tumoren.

Je nachdem die Geschwulst sich im Muskeltrichter oder von den Orbitalwandungen aus entwickelt, ist die Richtung, in der der Bulbus vorgetrieben wird, und die Beweglichkeitsstörung eine verschiedene. Beides entwickelt sich ziemlich schnell, und entsprechend dem malignen Charakter der Sarkome kommt es bald zur Infection der benachbarten Lymphdrüsen, zum Uebergreifen auf die Nachbarschaft, besonders auf das Gehirn und zur Bildung von Metastasen. Im weiteren Verlaufe geht dann der gänzlich aus der Orbita verdrängte Augapfel meist durch Panophthalmitis zugrunde, und die Geschwulst wuchert als eine grosse, exulcerirte, bei der geringsten Berührung blutende Masse hervor, bis der Patient entweder an Erschöpfung oder durch Uebergreifen des Tumors auf lebenswichtige Organe zugrunde geht.

Die Therapie kann nur in einer möglichst frühzeitigen und möglichst radicalen Entfernung der Geschwulst bestehen. Fast stets wird es nöthig sein, dabei den Bulbus, selbst wenn er noch sehfähig ist, zu opfern und die Exenteratio orbitae zu vollführen, d. h. den gesammten Inhalt der Augenhöhle sammt Periost zu entfernen.

Nur in Fällen, wo es sich um kleine, scharf abgekapselte Tumoren handelt, darf man versuchen, den Augapfel zu erhalten. Allerdings gelingt der Versuch, zwischen Bulbus und Orbitalrand in die Tiefe zu dringen und die Exstirpation vorzunehmen, nur selten, und niemals hat man bei diesem Verfahren einen freien Ueberblick über das Operationsfeld, wie er durchaus nöthig ist, wenn man sicher sein will, radical vorzugehen. Soll der Versuch gemacht werden, den Augapfel zu erhalten, so ist vielmehr die KRÖNLEIN'sche Operation, die temporäre Resection der äusseren Orbitalwand indicirt (nähere Beschreibung siehe bei KRÖNLEIN, 30). Durch Umlegen der gesammten äusseren Orbitalwand, Haut, Muskeln und Knochen, erlangt man in der That, wie ich mich selbst überzeugt habe, einen freien Zugang zur Orbita und einen guten Ueberblick über das Operationsterrain. Nach vollendeter Exstirpation lässt sich die umgeklappte Orbitalwand leicht wieder reponiren und durch einige Nähte befestigen. Die Narbe ist gering und durchaus nicht entstellend. Weit mehr als für maligne Tumoren eignet sich dies Verfahren allerdings für die gutartigen Formen, Cysten, Fibrome und vor allem auch die Sehnervengeschwülste.

Ueber letztere, sowie die Tumoren der Thränendrüse siehe unter den betreffenden Artikeln, ebenso über pulsirenden Exophthalmus und Morbus Basedowii.

Literatur: 1879. ¹⁾ MANZ, Exstirpation eines Osteoms aus der Augenhöhle. Arch. f. Augenhk. VIII, 2, pag. 121—127. ²⁾ H. FALCH, Fremde Körper in der Orbita. Inaug.-Dissert. Greifswald. Centralbl. f. Augenhk., pag. 220. ³⁾ GALEZOWSKI, Syphilitische Orbitalgeschwülste. Recueil d'Ophthalmol. August. Centralbl. f. Augenhk., pag. 250. — 1880. ⁴⁾ BERLIN, Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesammten Augenheilkunde von GRAEFE und SÄMISCH. Mit einem bis Ende 1877, theilweise (pulsirender Exophthalmus und BASEDOW'sche Krankheit) bis 1880 reichenden Literaturverzeichniss. ⁵⁾ QUAGLINO und GUAITA, Beitrag zur klinischen und anatomischen Geschichte der intra- und extraoculären Tumoren. Annali di Ottalm. Fasc. III. Centralbl. f. Augenhk., pag. 458. ⁶⁾ M. YVERT, Des tumeurs de l'orbite en communication avec la circulation veineuse intracranielle. Rec. d'Ophthal. Januar. Arch. f. Augenheilkunde, pag. 26. ⁷⁾ A. NIEDEN, Exostosis eburnea orbitae dextrae. Schwund durch Jodkali-Gebrauch. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. Februar. Centralbl. f. Augenhk. pag. 125. ⁸⁾ SCHMIDT-RIMPLER, Linksseitiger, hochgradiger Exophthalmus infolge einer nach Fractur der Orbitalränder entstehenden Exostose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16. Centralbl. f. Augenhk., pag. 222. ⁹⁾ H. ADLER, Ueber Entzündung des orbitalen Zellgewebes (Fall von Enophthalmus). Wiener med. Blätter, IV, pag. 736—739. Centralbl. f. Augenhk., pag. 226. ¹⁰⁾ F. BAYER, Zur Aetiologie der doppelseitigen Orbitalphlegmone. Prager med. Wochenschr. VI, Nr. 23. Centralblatt f. Augenhk., pag. 226. ¹¹⁾ CHARLES HIGGINS, Case of vascular protrusion of the eyeball.

The British med. Journ. 23. April. Centralbl. f. Augenhk., pag. 230. ¹²⁾ H. B. SANDS, Erfolgreiche Entfernung einer Orbital-Exostose. Arch. f. Augenhk. X, 3. Centralbl. f. Augenhk., pag. 253. ¹³⁾ T. CARRERAS ARAGO, Exostose éburnée du frontal remplissant les cavités de l'orbite et du cerveau. Recueil d'Ophth. Nr. 4, Centralbl. f. Augenhk., pag. 261. ¹⁴⁾ H. KNAPP, Subperiostale Eneucleation einer Elfenbeinexostose des Sinus frontalis etc. Arch. f. Augenhk. X, 4. Centralbl. f. Augenhk., pag. 322. ¹⁵⁾ ED. v. JÄGER, Retrobulbäres kleinzelliges Rundzellensarkom. (Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses. 1880.) Centralbl. f. Augenhk., pag. 398. ¹⁶⁾ JOSEF IMRE, Geschichte einer Exostose in der Orbita. Pester med.-chir. Presse. Nr. 52. ¹⁷⁾ BERLIN, Ueber den anatomischen Zusammenhang zwischen orbitalen und intracranialen Entzündungen. Arch. f. Psych. u. Neurol. XI, 1, pag. 273 und VOLKMANN'S Sammlung klin. Vorträge. Nr. 186. ¹⁸⁾ LEBER, Beobachtungen und Studien über Orbitalabscess und dessen Zusammenhang mit Erysipel, Thrombophlebitis u. s. w. Arch. f. Ophthalm. XXVI, 3, pag. 212. ¹⁹⁾ FUCHS, Daeryocystitis mit Durchbruch in das orbitale Zellgewebe. Centralbl. f. praktische Augenhk. IV. ²⁰⁾ LEICHTENSTERN, Thrombose des Sinus transversus und cavernosus mit Exophthalmus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. ²¹⁾ SAMELSOHN, Eine cavernöse Geschwulst der Orbita mit völliger Schonung des Bulbus entfernt. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13. — 1881. ²²⁾ OSTERWALD, Ein neuer Fall von Leukämie mit doppelseitigem Exophthalmus durch Orbitaltumoren. Arch. f. Ophthalm. XXVII, 3, pag. 203. — 1882. ²³⁾ DUFAL, Des sarcomés de l'orbite et de leur traitement par l'exstirpation des parties molles. Paris. ²⁴⁾ SCHWENDT, Ueber Orbitalphlegmone mit consecutiver Erblindung. Diss. inaug. Basel. — 1884. ²⁵⁾ PAGENSTECHER, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der retrobulbären Zellgewebsentzündung. Arch. f. Augenhk. XIII, 2 und 3, pag. 138. ²⁶⁾ MAGNUS, Periodischer Exophthalmus sinister beim Beugen des Kopfes. Klin. Monatsbl. f. Augenhk., pag. 62. — 1885. ²⁷⁾ v. REUSS, Operationen an der Orbita. Ophthalm. Mittheilungen aus der II. Univ.-Augenklinik zu Wien, pag. 43. — 1886. ²⁸⁾ WIESNER, Das Lymphangiom der Augenhöhle. Arch. f. Ophthalm. XXXII, 2, pag. 205. — 1887. ²⁹⁾ SWANZY, A case of fibrosarcoma of the orbit. Ophth. Review, pag. 185. — 1888. ³⁰⁾ KRÖNLEIN, Aus der Züricher chirurgischen Klinik. IV. Zur Pathologie und operativen Behandlung der Dermoidcysten der Orbita. Separatdruck aus den Beiträgen der klinischen Chirurgie. ³¹⁾ ALEXANDER, Syphilis und Auge. Wiesbaden. — 1890. ³²⁾ ADAMÖK, Drei Fälle von knöchernen Orbitaltumoren. Arch. f. Augenhk. XXI, pag. 337. ³³⁾ ISSEKUTZ, Echinococcus retrobulbaris. Wiener med. Presse. Nr. 12. — 1891. ³⁴⁾ AXENFELD, Lymphombildung in der Orbita. Arch. f. Ophthalm. XXXVII, 4, pag. 102. — 1893. ³⁵⁾ BAAS, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntniss der Orbitalphlegmone. Klin. Monatsbl. f. Augenhk., pag. 75. ³⁶⁾ WALTER, Ein Fall von primärem Melanosarkom der Orbita. Ebenda, pag. 357. — 1895. ³⁷⁾ WALTER, Doppelseitiges Gumma der Augenhöhle nebst Sectionsbefund. Ebenda, pag. 8. ³⁸⁾ AXENFELD, Geschwülste des Auges. Aus Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. Wiesbaden. ³⁹⁾ RICHTER, Ueber intermittirenden Exophthalmus. Arch. f. Augenhk. XXXI, pag. 31. ⁴⁰⁾ BECKER, Beitrag zur Kenntniss der Schleimcysten und Gefässgeschwülste der Orbita. Arch. f. Ophthalm. XXI, 1, pag. 119. — 1897. ⁴¹⁾ VOSSIUS, Ueber den intermittirenden Exophthalmus. Anatomische Hefte von MERKEL und BONNET. Wiesbaden.

O. Schirmer.

Orbitalamaurose, s. Amaurose, Opticus.

Orbitalaneurysmen, s. Aneurysma, I, pag. 579.

Orchialgie (ὄρχις, Testikel und ἄλγος, Schmerz), Neuralgie des Hodens, s. Hoden, X, pag. 569. — **Orchichorie** (ὄρχις und χορεία, Tanz), s. Hoden, X, pag. 569. — **Orchidomeningitis**, s. Hydrocele, XI, pag. 30. — **Orchitis**, Hodenentzündung, s. Hoden, X, pag. 551. — **Orchocele** (Orchiocèle, ὄρχις und κήλη), Hodenbruch. — **Orchotomie** (Orchiotomie, ὄρχις und τομή) = Ablatio testiculi, Castration, s. Hoden, X, pag. 570.

Ording, kleines, einfaches und billiges Nordsee-Küstenbad auf der äussersten Spitze der Halbinsel Eiderstedt, Provinz Schleswig-Holstein, eine halbe Stunde von dem Küstenbade St. Peter entfernt. Badestrand gut sandig, aber flach. Keine warmen Seebäder. Trinkwasser schlecht. Verpflegung sehr gut. Infolge seiner in das Meer vorspringenden Lage schöne Luft, doch sind die in den Marschwiesen und hinter dem Seedeiche tief liegenden Wohnungen und, ausser am Strande, die Abendluft zu meiden.

Edm. Fr.

Orexin (ορεξίς, Esslust) nach seinem chemischen Bau Phenyldihydrochinazolin, $C_8H_6(C_6H_5)N_2(H_2)$, von C. PAAL und M. BUSCH dargestellt, wurde in Form des salzsauren Salzes Orexinum hydrochloricum von

F. PENZOLDT wegen seiner Eigenschaft, lebhaftes Hungergefühl zu erzeugen und die Magenverdauung zu beschleunigen, als *Stomachicum* empfohlen.

Das salzsaure Orexin krystallisirt in 2 Moleküle Krystallwasser hältigen farblosen Nadeln, es löst sich leicht in warmem Wasser, reizt die Nasenschleimhaut heftig und hat einen bitteren und ätzenden Geschmack.

Die Thierversuche von PENZOLDT und HOFMANN zeigten bei Kaltblütern die Giftigkeit der Verbindung, der Tod erfolgte unter Lähmungserscheinungen; bei Warmblütern traten toxische Erscheinungen in Form von Blutvergiftung erst bei subcutaner Injection von 0,05 auf 1 Kgrm. Thier (Kaninchen) auf. Bei einem Selbstversuch constatirte HOFMANN nach Einnahme von 0,5 eine bedeutende Steigerung des Appetits. Gesunde Personen assen nach Einnahme des Mittels doppelt so viel wie früher.

PENZOLDT fand das salzsaure Orexin bei Appetitlosigkeit aus den verschiedensten Ursachen (Anorexie nach Operationen, Tuberkulose, Anämie, Chlorose) in sehr vielen Fällen wirksam. Die erprobte Dosis ist 0,3—0,5, höchstens zweimal täglich zu reichen. Wegen des unangenehmen Geschmackes soll das Mittel in Pillen, wegen seiner Schwerlöslichkeit mit grossen Mengen Flüssigkeiten gegeben werden. PENZOLDT verschreibt Orexin. hydrochlor. 2,0, Extr. Gentian., Pulv. rad. Althaeae q. s. u. f. pillulae viginti. Obduce gelatina. DS. 1—2mal täglich 3—5 Pillen mit einer grossen Tasse Fleischbrühe. Als unangenehme Nebenwirkung treten Erbrechen und Schmerzen im Magen auf. HUGO GLÜCKZIEGEL fand das Mittel bei Gesunden ohne Wirkung, bei Patienten mit geschwächter Verdauung trat in einigen Fällen Besserung des Appetits nach 1—2—4, selbst erst nach 8 Tagen auf. Nicht mit Gelatine überzogene Pillen verursachen im Munde heftiges Brennen. BÉLA IMRÉDY beobachtete bei an Cirrhosis hepatis Leidenden auffallende Appetitverbesserung, bei Phthisikern und Herzkranken blieb die gewünschte Wirkung aus. Nachdem mehrere Autoren wegen der schon oben erwähnten unangenehmen Wirkungen, Ueblichkeit und stundenlang andauerndes Aetzgefühl im Magen, das Mittel ungünstig beurtheilten, empfahl PENZOLDT statt des leicht löslichen salzsauren Orexins die schwer lösliche freie Orexinbase, *Orexinum basicum* (ein amorphes in Wasser unlösliches Pulver) zur medicamentösen Verwendung. In feingepulvertem Zustande kann die Orexinbase in den Mund genommen und mit Wasser hinuntergespült werden, ohne dass sich ein brennendes Gefühl im Munde bemerkbar macht. FROMMEL, GRASER, GESSNER haben *Orexin. basicum* zu 0,1 pro dosis bei *Hyperemesis gravidarum* gegeben; um einer etwaigen Reizwirkung zu entgehen, lässt man nach jedem Pulver einen Schoppen warme Milch oder Fleischbrühe nachtrinken. FR. KÖLEL sah Erbrechen danach in Fällen von Neurasthenie und bei Magenkatarrh. Nach zahlreichen Versuchen von SCONAMIGLIO sind thatsächlich die unangenehmen Nebenwirkungen bei Anwendung der Orexinbase sehr gering. Er hält das Mittel für ein echtes *Stomachicum*, indem es die Dauer der Magenverdauung abkürzt, die motorische und absorbirende Thätigkeit des Magens verstärkt, die Salzsäuresecretion steigert und die Function der Magendrüsen aufbessert. Eine Contraindication für die Verwendung des Orexins bilden Magengeschwüre, sowie alle Zustände, bei denen Erbrechen unbedingt vermieden werden muss. In jüngster Zeit hat F. STEINER bei Anorexie der Kinder *Orexinum tannicum*, ein gelblichweisses Pulver ohne Geruch und Geschmack, unlöslich in Wasser, leicht löslich in verdünnter Säure, namentlich bei Scrophulose und im Anfangsstadium der Lungentuberkulose (chronische Pneumonie) wirksam befunden.

Dosirung. Das nunmehr obsolete *Orexinum hydrochloric.* wurde in Einzeldosen von 0,25—0,3 und in Tagesdosen von 0,5—1,5 in Oblaten während des Essens, nachdem Milch oder Suppe genommen wurde, gleichzeitig mit einer genügenden Flüssigkeitsmenge gereicht. *Orexinum basicum* Erwachsenen in mittleren Dosen von 0,3 einmal im Tag. Man beginnt zweckmässig mit Probedosen von 0,1—0,2, kann andererseits, wenn das Mittel vertragen wird, auf 0,4—0,5 steigen. Man reicht das Mittel am besten

10 Uhr vormittags wie oben angegeben. *Orexinum tannicum*. Kindern zu 0,5 in Oblaten oder mit etwas Zucker oder Wasser, auch als *Orexin-tannatchocolade* (zu 0,25 *Orexin. tannic.*) zwei Stunden vor dem Mittag- und Abendbrot.

Literatur: F. PENZOLDT, Salzsäures Orexin ein echtes Stomachicum. *Therap. Monatsh.* 1890, pag. 59. — HUGO CLÜCKZIEGEL, Zur Kenntniss der Wirkung des Orexins. *Prager med. Wochenschr.* 1890, Nr. 13. — GEORG MÜLLER, Ueber Orexinwirkung. *Therap. Monatsh.* 1895, pag. 287. — BÉLA IMRÉDY, Zur Wirkung des Orexin. *muriatic.* *Orvosi Hetilap.* 1890, Nr. 13. — MARTIUS, *Deutsche med. Wochenschr.* 1890, Nr. 20. — UMPFENBACH, *Therap. Monatsh.* 1890, pag. 496. — REICHMANN, *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 31. — PODGORSKI, *Przeglad lekarska.* Mai 1890. *Therap. Monatsh.* 1891, pag. 203. — A. KRONFELD, *Wiener klin. Wochenschr.* 1891, 3 und 4. — MAX MATTHES, *Münchener med. Wochenschr.* 1891, Nr. 15. — BRUNNER, *Wratsch.* 1891, Nr. 26. *Therap. Monatsh.* 1892, pag. 69. — PENZOLDT, Weitere Mittheilungen über Orexin, insbesondere die Orexinbase. 1893, pag. 208. — FROMMEL, *Centralbl. f. Gyn.* 1893, Nr. 16. — D. SCONAMIGLIO, *Wiener med. Blätter.* 1897, Nr. 25. — FR. KÖBL, Mittheilungen über die Verwendbarkeit des Orexin. *bas.* als Stomachicum. *Wiener med. Wochenschr.* 1897, 51 u. 52. — F. STEINER, *Wiener med. Blätter.* 1897, Nr. 47. *Loebisch.*

Orezza auf Corsika (in 603 M. Seehöhe), besitzt einen kalten Eisensäuerling, der viel versendet wird. Fester Gehalt in 10000:8,49, darunter kohlenaurer Kalk 6,02, kohlen-saures Eisenoxdul 1,28. Viel freie Kohlensäure. Saison: Juli und August. *B. M. L.*

Organopathie (*ὄργανον, πάθος*), Organerkrankung; Organopathologie, Lehre von den Organerkrankungen.

Organsafttherapie. Der in der letzten Zeit so üppig aufschliessende Baum der Therapie hat jüngst ein neues Reis getrieben, das trotz seines kurzen Bestehens bereits prächtig gedeiht und voraussichtlich sich sehr bald zu einem selbständigen, fruchtbringenden Baume entwickeln wird. Es ist dieses die Organsafttherapie, d. h. die Behandlung mittels Stoffe, die aus den verschiedenen Organen des thierischen Körpers entnommen werden zur Beseitigung von Krankheitserscheinungen, die aus einem Functionsausfall der betreffenden Organe resultiren.

Die Methode der Organsafttherapie ist keineswegs neueren Datums. Bereits die Schriftsteller der Alten berichten uns von einem zu ihrer Zeit üblichen, dem heutigen ganz ähnlichen Verfahren. So kennt GALEN den Genuss von Fuchslunge als Volksmittel gegen Lungenkrankheiten, PLINIUS den von Eselshoden bei Impotenz u. Aehn. m. Auch die Volksmedizin des Mittelalters und der Neuzeit bedient sich instinctiv desselben noch in ganz derselben Weise. Es sei nur an das Trinken des eigenen Harnes bei Harnbeschwerden, an den Genuss der noch warmen Leber eines tollen Hundes bei einem von demselben herrührenden Bisse, an das Auflegen von Oel, worin man Skorpione hat verenden lassen, bei Skorpionsstich oder von Schlangenhaut bei Schlangenbiss, auch wohl an den Genuss von Schlangengalle bei Schlangenbiss u. a. m. erinnert, ein Verfahren, über dessen Werth man nicht so ohne weiteres den Stab brechen darf, denn neuerdings ist von wissenschaftlicher Seite in der Annahme, dass z. B. die Schlangen und tollen Hunde selbst einen Stoff (Antitoxin) produciren müssten, der in ihrem Körper die Einwirkung ihres eigenen Giftes gleichsam neutralisirt, das gleiche Verfahren therapeutisch nutzbar gemacht worden (FRASER). Aehnliche Gedanken wurden auch von HERMANN, GROSS und LUX in der Isopathie, der nothwendigen Consequenz der Lehre HAHNEMANN'S von dem »*similia similibus*« entwickelt, wenn man Wanzen gegen Wanzenbisse, Spul- und Bandwürmer gegen Wurmbeschwerden, Variolin gegen Blattern etc. verordnet (SAMUEL, SCHULZ).

Indessen alle diese Methoden stellen doch im Grunde genommen etwas anderes vor, als was wir unter der modernen Organ- oder Gewebesaftherapie verstehen. Es handelt sich bei dieser um ein Substitutionsverfahren,

um den Ersatz von wichtigen Bestandtheilen des menschlichen Organismus, die infolge von Ausserfunctiontreten eines Organes demselben verloren gegangen sind, nicht um ein Antitoxin, um mich des modernen Ausdrucks zu bedienen.

Die ersten Anfänge der Organsafttherapie gehen auf die von BROWN-SÉQUARD, weiland Professor am Collège de France zu Paris begründete Lehre von der »inneren Secretion« zurück. Dieser Theorie zufolge, die der genannte Forscher zum ersten Male im Jahre 1869 entwickelte, besteht neben der etwa vorhandenen externen Secretion der Drüsen, die die Aufgabe hat, toxische oder regressive Producte aus dem Organismus zu entfernen (Sécrétion excrémentielle), noch eine interne, die auf dem Wege der Resorption für das Gewebe essentielle Stoffe zu liefern hat (Sécrétion récrémentielle). Im Jahre 1889 trat BROWN-SÉQUARD zum ersten Male mit der praktischen Anwendung dieses physiologischen Problems auf die innere Medicin vor die Oeffentlichkeit. Die Geschlechtsdrüsen, im besonderen die Hoden »liefern dem Blute entweder durch Resorption gewisser Stoffe, die sie absondern, oder auf irgend eine andere Weise Elemente, die dem Nervensystem und wahrscheinlich auch den Muskeln Energie verleihen«. Durch weitere Versuche, die BROWN-SÉQUARD in Gemeinschaft mit d'ARSONVAL anstellte, glaubte er später diesen Satz dahin verallgemeinern zu können, dass alle Gewebe des Körpers, ganz gleich, ob Drüsen oder nicht, wie Leber, Milz, Gehirn, Rückenmark, Muskeln u. s. w., für den Organismus spezifische Stoffe oder Fermente liefern, die, ins Blut aufgenommen, durch dessen Vermittlung alle übrigen Zellen beeinflussen und, wenn sie fehlen, schwere Alterationen des Organismus nach sich ziehen. Wengleich uns BROWN-SÉQUARD für alle Einzelheiten dieser seiner Behauptung den Beweis schuldig geblieben ist, so darf deswegen die Lehre von der inneren Secretion keineswegs verworfen werden. Im Gegentheil, neuere Untersuchungen, sowohl experimenteller als auch klinischer Natur, haben das Bestehen einer solchen, wenn auch noch nicht in dem von BROWN-SÉQUARD und d'ARSONVAL angenommenen Umfange sehr wahrscheinlich gemacht, für einzelne Drüsen auch schon als sicher vorhanden festgestellt.

Literatur über Organsafttherapie (Allgemeines und Zusammenfassendes):

- J. GEORGE ADAMI, The doctrine of the internal secretory activity of glands in relation to the pathological anatomy of sundry morbid conditions. Montreal med. Journ. Mai 1897. — J. E. ABELOUS, Dosage des matières extractives réductives dans les organes. Arch. de physiol. Januar 1897. — GILBERT BALLEZ, L'opothérapie dans la vieille pharmacopée. La Médecine mod. 1897, Nr. 103. — E. BARRELL, Organotherapeutische Mittheilungen. Pharm. Ztg. 1896, Nr. 102. — BONGRAND, De l'état actuel de l'opothérapie. Thèse de Paris. 1897. — BROWN-SÉQUARD et d'ARSONVAL, Recherches sur les extraits retirés des glandes et d'autres parties de l'organisme. Arch. de physiol. 1891, pag. 491. — G. BUSCHAN, Die BROWN-SÉQUARD'sche Methode (Organsafttherapie) und ihr therapeutischer Werth. Neuwied, Heuser, 1895. — BUSCHAN, BROWN-SÉQUARD'sche Therapie. Encyclop. Jahrb. 1894, IV, pag. 64. — CABANÈS, La zoothérapie. Bull. de thérap. 1896, CXXXI, pag. 26 und 129. — CABANÈS, Les médicaments tirés de l'espèce humaine. Bull. de thérap. 1896, CXXXI, pag. 257. — W. COHNSTEIN, Ueber »innere Secretion«. Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 8. — COMBE, Glands à sécrétion interne et leur emploi thérapeutique. Revue méd. de la Suisse romande, Mai 1895. — COMBE, Contribution à l'étude de la pharmacologie de l'organothérapie. Revue méd. de la Suisse romande. 1896, pag. 396. — CH. ELOY, La médication de M. BROWN-SÉQUARD. Revue génér. de clin. et de thérap. 15. März 1893. — CH. ELOY, Méthode de BROWN-SÉQUARD. Physiologie, indications cliniques et thérapeutiques, technique. Paris, Baillière et fils. 1893. — ESHNER, Progress in organotherapy. Med. and surg. Reporter. 11. Juli 1896. — A. EPELBAUM, De l'organothérapie. Paris 1897. — TH. S. FRASER, On the antivenomous properties of the bile of serpents and other animals. Brit. med. Journ. 17. Juli 1897. — FÜRBRINGER, Ueber die moderne Behandlung von Krankheiten mit Gewebsflüssigkeiten (Hoden-, Schilddrüsen-, Pancreas-, Nerven-, Herz- und Nierensaft). Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 13 und 14. — GOLDSCHNEIDER, Discussion über die Gewebsafttherapie in ihrer modernen Ausbildung. Allg. med. Central-Ztg. 1894, Nr. 24. — HONIG, De la méthode organique. Thèse de Montpellier. 1896/97. — W. H. HOWELL, The physiology of internal secretions. Med. News. 1897, LXX, pag. 655. — KÜRSTEINER, Ueber Organotherapie. Correspondenzbl. I.

Schweizer Aerzte. 1897, XXVII, Nr. 8. — P. MUSELIER, Onothérapie. Bull. de la thérap. 1897, CXXXIII, pag. 97, 145 und 269. — G. MAURANGE, D'une méthode générale de préparation des médicaments opothérapiques, Médecine mod. 1897, VIII, Nr. 91. — A. PÖHL, Die organotherapeutischen Präparate vom Standpunkte der Chemie. Die Heilkunde. 1897, H. 12. — PROSNEY, Preparations of the organotherapy. Med. Press. 19. Januar 1898. — QUINE, Animals extracts. New-York med. Record. 1896, XLIX, Nr. 20. — S. SAMUEL, Ueber Gewebesaftherapie und interne Secretion. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 18 und 19. — SCHÄRGES, Zur Organtherapie. Therap. Wochenschr. 10. Januar 1897. — SCHULZ, Verhandl. d. med. Ver. zu Greifswald. 1892—1893, S. 117. — M. VARGAS, Orroterapia y opoterapia. Gaceta méd. Cataluna. 1897, Nr. 8. — D. OUSPENSKY, Organotherapie etc. (Russ.) St. Petersburg. 1897. — SCHÄFER, Interne Secretion. Pester med.-chir. Presse. 1896, Nr. 18.

In der folgenden Betrachtung, die sich mit der therapeutischen Anwendung der verschiedenen Organe und der aus ihnen gewonnenen Präparate beschäftigen will, sollen zunächst die Drüsen, sodann die übrigen Organe oder Gewebe, mit denen man sonst noch Versuche im Sinne der BROWN-SÉQUARD'schen Theorie angestellt hat, abgehandelt werden. Zuvor möchte ich jedoch noch kurz die pharmaceutische Seite der Methode, d. h. die technische Gewinnung der in Betracht kommenden Präparate im allgemeinen besprechen.

Die einfachste Methode ist zweifelsohne die Darreichung der frischen Organe. Sie würde auch den Vorzug vor allen anderen Methoden der Darreichung verdienen, wenn es immer möglich wäre, das ganz frische Organ, d. h. so wie es dem soeben geschlachteten Thiere entnommen ist, zu erhalten. Leider ist diese Bedingung nur selten zu erfüllen. Der Gedanke lag daher sehr nahe, ein Dauerpräparat zu schaffen. So lange aber die Vorsicht ausser Acht gelassen wurde, nur ganz frisches Gewebe dazu zu verwenden, waren diese Präparate ebenfalls nicht einwandfrei. LANZ hat bezüglich der nach dem gewöhnlichen Verfahren getrockneten englischen Tabletten, Pastillen etc. seinerzeit festgestellt, dass von diesen bereits bei 0,6 Grm. unangenehme Erscheinungen sich einstellten, hingegen frische Drüse in einer Dosis von 20—30 Grm. anstandslos vertragen wurde. Die bakteriologische Untersuchung ergab in jenen das Vorhandensein einer ganzen Bakteriencolonie, darunter septischer Streptococcen, sowie von verschiedenen Zersetzungsproducten, Ptomainen etc. Offenbar war zu diesen Dauerpräparaten nicht ganz frische Drüse verarbeitet worden (cf. weiter unten). In neuerer Zeit scheinen die Fabriken, die sich mit der Herstellung organischer Dauerpräparate beschäftigen, diesem Umstande Rechnung getragen zu haben; denn man liest jetzt nur ganz vereinzelt von solchen unangenehmen Nebenerscheinungen, wie sie in der ersten Zeit recht häufig beobachtet worden sind. — GABRIEL MAURANGE hat jüngst den Versuch gemacht, die therapeutisch in Betracht kommenden Organe zu peptonisiren und will durch dieses Verfahren Präparate hergestellt haben, die sowohl in syrupartiger Consistenz mit Glycerin- und Alkoholzusatz, als auch im trockenen Zustande eine unbegrenzte Haltbarkeit besitzen sollen. Es ist dieses das Verfahren der gewöhnlichen Peptonisation. Der von MAURANGE so gewonnene Stoff von syrupartiger Consistenz (Peptothyroidin, Peptoovarin etc.) wird entweder mit 10% Alkohol, beziehungsweise Wein gemischt oder durch Zuckerzusatz zu einer Confitüre verarbeitet.

Die Gewinnung glycerinhaltiger Extracte, die ebenfalls vielfach Anwendung findet, geschieht in der Weise, dass die betreffenden Organe unter Zusatz von reinem Glycerin in Wasser macerirt und sodann filtrirt werden. Filtration und gleichzeitige Sterilisation erreicht man in den Laboratorien dadurch, dass man das so gewonnene Extract durch einen Thoncyliner mittels Aspiration einer Luftpumpe in einen luftverdünnten Raum presst; man bedient sich wohl auch eines von D'ARSONVAL zu diesem Zwecke eigens construirten Apparates, in dem unter starkem Druck mittels Vergasung flüssiger Carbolsäure der betreffende Organsaft gleichzeitig filtrirt

und sterilisirt wird. Die Einzelheiten, die man bei der Gewinnung von Organextracten beobachten muss, sowie die einzelnen Dauerpräparate sind bei den betreffenden Organen weiter unten angegeben.

Wir kehren jetzt zu der therapeutischen Anwendung zurück. Man unterscheidet die Drüsen, so lange eine Eintheilung derselben nach der Art und Zusammensetzung des von ihnen gelieferten Secretes noch nicht möglich ist, in solche mit und solche ohne Ausführungsgang.

I. Beschäftigen wir uns zunächst mit den ersteren.

1. Behandlung mittels Hodenpräparate. Wenngleich diese Methode zur Zeit noch die am meisten angezweifelte ist, und die innere Secretion der Hoden noch nicht bewiesen erscheint, beginne ich dennoch mit ihr, weil sie die ganze Bewegung der Gewebesafttherapie einleitete. Grundlegend waren die Experimente, die BROWN-SÉQUARD an sich selbst mittels Hodenflüssigkeit von Kaninchen anstellte. Am 15., 16. und 17. Mai 1889 gab er sich 5 Einspritzungen. Seine Wahrnehmungen beschreibt er folgendermassen: »Vor dem 15. Mai war ich so schwach, dass ich mich hinsetzen musste, wenn ich eine halbe Stunde im Laboratorium gearbeitet hatte. Selbst wenn ich sitzen blieb, fühlte ich mich nach 3—4, manchmal auch nach 2 Stunden Experimentirens erschöpft. Sehr häufig, seit mehr als 10 Jahren, war diese Erschöpfung derartig, dass ich mich des Abends in's Bett legen musste, sobald ich aus dem Laboratorium kam, wo ich infolge der Uebermüdung keinen Schlaf finden konnte. Am anderen Morgen nach der ersten Einspritzung und noch mehr an den darauf folgenden Tagen fand in mir eine radicale Umwälzung statt, so dass ich bald alle Kraft wieder gewonnen hatte, die ich früher vor vielen Jahren besessen hatte. Zum grossen Erstaunen meiner Assistenten war es mir nunmehr ein Leichtes, während mehrerer Stunden aufrecht stehend, meinen wissenschaftlichen Versuchen nachzugehen, ohne das Bedürfniss zum Niedersetzen zu verspüren. Als ich aus dem Laboratorium nach Hause kam, war ich so wenig ermüdet, dass ich mich nach dem Abendbrot noch lange mit der Redaction eines schwierige Fragen behandelnden Manuscriptes befassen konnte, was mir seit einer langen Reihe von Jahren ein Ding der Unmöglichkeit gewesen war.« Eine bedeutende motorische Kraftzunahme constatirte BROWN-SÉQUARD mittels des Dynamometers. Seit dem Jahre 1860 hatte die Kraft der Beugemuskeln am Vorderarm, wie BROWN-SÉQUARD durch continuirliche Versuche beobachtete, graduell abgenommen. Im Mai 1860 betrug das Maximalgewicht am Dynamometer: 50 Kgrm., 1863: 46 Kgrm., 1882: nur 37 Kgrm. Das Mittel aus einer sehr grossen Reihe von Versuchen, die BROWN-SÉQUARD während der letzten 10, der ersten Injection vorausgehenden Tage feststellte, belief sich sogar nur auf 34,5 Kgrm. (32—37). Am ersten Tage nach der Einspritzung indessen hob sich das Mittel auf 41 Kgrm. (39—44); das Maximum hatte also wieder ziemlich dieselbe Grösse erreicht wie vor 26 Jahren. Noch 3 Jahre später konnte BROWN-SÉQUARD die gleiche Maximalgrösse von 44 Kgrm. am Dynamometer demonstrieren. Weiter nahm die Urinmenge in den ersten Tagen nach der Einspritzung um mehr als $\frac{1}{4}$ der früheren (10 Tage lang vor der Einspritzung constatirten) Quantität zu; der Stuhlgang endlich, der vordem ausserordentlich erschwert und selbst manchmal ohne künstliche Beihilfe unmöglich gewesen war, nahm sogleich sein normales Verhalten an.

Die gleichen Versuche wurden noch von FLEURIS, LOOWIS, VARIOT, VILLENEUVE u. A. m. an einer ganzen Reihe von Personen angestellt. Die Betreffenden reagirten mehr oder minder mit einer Zunahme der physischen Kraft und einer Erhöhung der cerebralen Functionen (Anregung des Appetits, Regelung der Darmperistaltik, Erwachen des Geschlechtstriebes, Abnahme der Temperaturerhöhung bei fieberhaften Zuständen, Zunahme der geistigen

und körperlichen Arbeitskraft etc.). Durch alle diese Experimente war deutlich der Beweis geliefert, dass dem Hodensecrete eine dynamogene Kraft auf das Nervensystem zukommen müsse. BROWN-SÉQUARD fand eine weitere Bestätigung dieser Annahme in folgenden Thatsachen: 1. Frühzeitige Castration ruft bei Thieren und Menschen tiefgehende Ernährungsstörungen hervor. Die allgemeine Entwicklung bleibt sehr zurück, das Integument bleibt zart, weiss, haarlos (bei Thieren ohne Hörner oder Cristen), desgleichen das Fleisch, bei dem sich anstatt der Muskelemente reichlich Fettzellen ausbilden. Ferner resultirt aus der Castration eine nur schwache Energie des visceralen und uropoëtischen Systems, sowie der Psyche (intellectueller und moralischer Ausfall bei Menschen). Dieses Verhalten zeigen sowohl verschnittene Thiere, als auch Menschen (Eunuchen). 2. Sexueller Missbrauch trägt oft genug zur Entstehung nervöser Zustände, wie Chorea, Hysterie, Neurasthenie etc. bei. 3. Umgekehrt ruft absolute geschlechtliche Enthaltensamkeit auch bei kräftigen, von Gesundheit strotzenden Personen über das Maass hinausgehende Fähigkeiten des Gehirnes und Rückenmarkes hervor, die sich nicht selten bis zu morbiden Zuständen steigern. Ich möchte noch auf einen vierten Punkt hinweisen, der gleichfalls zu Gunsten der Hypothese spricht, dass zwischen Gehirnfuction und Hodenfuction eine gewisse Beziehung bestehen müsse. Das ist die von VENTURI an 14 Paralytikern constatirte Thatsache, dass die durch atrophische Processe bedingte Gewichtsverminderung des Gehirns von Paralytikern genau sich proportional einer Herabsetzung des Gewichtes der Testikel verhält.

Es ist hier der Ort, auf die naheliegende Frage einzugehen, ob die durch die Injection von Hodenflüssigkeit erreichten Erfolge etwa auf dem Wege der Psyche, also durch Suggestion oder durch das Präparat an und für sich zustande kommen. Für die zweite Annahme sprechen meines Erachtens folgende Umstände: 1. Die Einspritzungen müssen für gewöhnlich erst mehrfach vorgenommen werden, ehe sich Erfolge zeigen; andererseits verschwinden die dadurch erreichten Resultate wieder, wenn man die Behandlung frühzeitig unterbricht, stellen sich aber von neuem wieder ein, wenn man dieselbe wieder aufnimmt (BROWN-SÉQUARD). 2. Werden die Injectionen mittels neutraler Flüssigkeit ausgeführt, so bleiben die Erfolge, auch wenn sie den Kranken vorher suggerirt worden sind, aus; sobald man aber die Hodenflüssigkeit substituirt, zeigen sie sich (BAUDIN). 3. Eine Reihe von Kranken erhielt reines Wasser, andere, die mit diesen auf demselben Saale zusammenlagen, hingegen Hodenflüssigkeit eingespritzt: bei diesen trat die Reaction auf, bei jenen nicht (VARIOT). 4. Geisteskranke pflegen für Suggestion unzugänglich zu sein; trotzdem lässt sich an diesen die Einwirkung der Injectionen oft genug wahrnehmen. 5. Es lassen sich nicht selten objective Erscheinungen nach den Injectionen nachweisen, wie heftige Schmerzen, Aufregung, Hyperästhesie u. a. m. 6. Auch an Thieren treten objective Erscheinungen zu Tage. BOUFFÉ constatirte nach den Injectionen an denselben Pulsverlangsamung, Zunahme der Muskelkräfte u. a. m. Noch beweisender sind die ergographischen Versuchsreihen, die von ZOTH und PREGL veranstaltet worden sind. Dieselben ergaben, dass, wenn den Thieren während einer einwöchentlichen Uebungsperiode täglich Injectionen mit Hodenflüssigkeit applicirt wurden, in dieser Zeit die Leistungsfähigkeit bis zu 50% der Anfangsleistung gesteigert wurde. Auch bei Menschen vermochte ZOTH dadurch, dass diese eine tägliche subcutane Einspritzung erhielten, die Muskelkraft erheblich (bis um 28%) zu steigern, so dass dieselben imstande waren, mechanische Arbeiten zu leisten, welche sie früher nicht hatten bewältigen können. Nach alledem dürfte wohl der Einwand von der Hand zu weisen sein, dass die Wirkung der Einspritzungen von Hodenextract eine suggestive ist.

Die Erscheinungen, die nach der Injection von Testicularflüssigkeit aufzutreten pflegen, sind solche localer und allgemeiner Natur. Zu den ersteren, die sehr selten beobachtet worden sind und keine spezifische Wirkung des Präparates ausmachen, sondern zufällige Folgen einer mangelhaften Antiseptik oder eines zu grossen Glyceringehaltes, auch wohl einer zu starken Concentration sein sollen, sind zu rechnen: brennende, lancinirende Schmerzen, die 5—8 Stunden anhalten können, in ihrer Heftigkeit je nach dem Ort der Application des Einstiches wechseln und am stärksten bei Einspritzungen in den Arm sich einzustellen pflegen (BUSCHAN, ELOY, LOOWIS, VILLENEUVE), Temperaturerhöhung (BUSCHAN, DECOUD, MARCIGUEY, VARIOT), diffuse erythematöse Anschwellung (BUSCHAN, MAIRET) oder auch lymphangitische Streifen (BUSCHAN), ferner Gefühl von Taubsein oder Lähmung u. a. m. Von grösserer Wichtigkeit sind die Allgemeinerscheinungen, die sich allerdings nicht unmittelbar, sondern erst nach einer Reihe von Injectionen, dafür aber umso nachhaltiger einzustellen pflegen. Das Nervensystem erfährt zunächst eine allgemeine Anregung und Functionszunahme, die sich auf alle seine Theile überträgt. Diese Erhöhung der nervösen Spannkraft äussert sich von Seiten der höheren Centren in der Zunahme der geistigen Arbeitskraft und intellectuellen Thätigkeit (u. a. als leichterer und lebhafterer Gedankengang), von Seiten des Bulbus in einem Sichlösen der Contractionszustände der Respirationsmuskulatur, von Seiten des Rückenmarkes in der Regelung des Stuhlganges und der Urinentleerung sowie in dem Wiedererwachen, respective in der Steigerung des Geschlechtstriebes. Diese augenscheinliche Besserung in dem Allgemeinbefinden wurde mir von den wenigen Patienten, die ich mittels Injectionen von Testicularflüssigkeit zu behandeln hatte, durchweg spontan berichtet. Ein College liess sich brieflich darüber folgendermassen aus: »Ich fühle mich nach jeder Injection viel kräftiger. Ich glaube das Mittel aber nicht mehr entbehren zu können, selbst wenn ich in den Fehler der Autosuggestion ver falle. Mein Gang ist entschieden elastischer.« Ferner ist von einigen Autoren nach der Einverleibung von Hodensaft eine Zunahme in der Schnelligkeit der Uebertragung sensitiver Eindrücke, eine Abnahme der latenten Reflexperiode, eine Abnahme des Gefässtonus der Haut, eine Rückkehr der Herz- und Pulsfrequenz zur Norm, eine Zunahme in der Speichelsecretion und eine Abnahme in der Urinmenge, ferner eine Zunahme des Appetites, eine Beseitigung der Obstipation und eine regelmässige Darmperistaltik, eine Vermehrung des Oxyhämoglobingehaltes des Blutes und seiner Reductionsfähigkeit und schliesslich, dieser erhöhten Lebensenergie entsprechend, eine Zunahme des Körpergewichts und der Muskeln beobachtet worden (D'ARSONVAL, BAYROFF, BROWN-SÉQUARD, BUSCHAN, COPRIATI, HÉNOCQUE, MAIRET u. A. m.).

Ueber die therapeutische Anwendung der Hodenflüssigkeit liegen bereits weit über 1000 Versuche vor. Zunächst zog man dieses Verfahren, fussend auf die Autoexperimente BROWN-SÉQUARD's, gegen senile Schwäche in Anwendung. Nach der Auffassung von BROWN-SÉQUARD muss man bei dieser Erscheinung einen Unterschied zwischen Decrepitität und Senilität machen; nur bei letzterer, wo eine gewisse Energie des Nervensystems erhalten geblieben ist, soll sich die Injection wirksam erweisen. Denn dieser Zustand wird, wie derselbe Autor annimmt, nicht durch eine senile Schwäche der Organe selbst bedingt, sondern rührt davon her, dass die Geschlechtsdrüsen dem Blute nicht mehr die Stoffe zuführen, die sie demselben im erwachsenen Zustande reichlich verleihen, um die diesem Alter eigene strotzende Kraft zu erzeugen. Recht günstige Erfolge erzielten in einer Reihe von Fällen BROWN-SÉQUARD (an sich selbst und Anderen), BAUDIN, BOUFFÉ, LOOMER, MAIRET, PUTNAM, SERRANO-JORDANIS, VILLENEUVE u. A.; wo die Erfolge ausblieben, mag es sich um Personen von schon zuweit vorgeschrittenem (decre-

pidem) Alter (71—87 Jahre) gehandelt haben. Indessen erlebte auch ich einen Misserfolg bei einem Herrn, bei dem die Indicationen meines Ermessens gegeben waren. Auch bei anderweitigen Schwächezuständen soll die Hodenflüssigkeit mit recht befriedigendem Erfolge verordnet worden sein, sei es, dass dieselbe von Blutverlusten (posthämorrhagische Anämie, BROWN-SÉQUARD, GLEY) herrühren, sei es, dass sie durch chronische Krankheiten, wie Tuberkulose, Krebs, Lepra, Malaria und andere zur Kachexie führende Krankheitszustände bedingt sind. Was die Tuberkulose betrifft, so scheint nach den bisherigen Erfahrungen die Anwendung der Testicularflüssigkeit nur im ersten und zweiten Stadium des Leidens indicirt, im dritten Stadium dagegen und bei acuten Formen nicht viel versprechend zu sein. Man darf indessen dieselbe nicht als ein Specificum gegen Phthisis ansehen, sondern nur als ein Tonicum, das die Energie der Nervencentren in hohem Grade erhöht und dadurch zur besseren Ernährung der Gewebe und Assimilation beiträgt. In circa vier Fünfteln der so behandelten Fälle wurde sichtliche Besserung, mitunter sogar eine recht bedeutende, erzielt. Fast unmittelbar nach der Einspritzung machen sich Abnahme oder Aufhören des Hustens und Nachlassen der Expectoration bemerkbar. Weiter stellen sich ein: vollständige Rückkehr des Appetits, gute Verdauung, Aufhören der Durchfälle, Aufhören der nächtlichen Schweißse, Aufhören des Fiebers, guter Schlaf, Kräftigung des Pulses, Erhöhung im Oxyhämoglobingehalte des Blutes, Abnahme der Bacillenmenge im Auswurf und nachweisbare Besserung in den Lungen (BAUDIN, BROWN-SÉQUARD, CASSANELLO, CORNIL, DUMONT-PALLIER, GOIZET, HÉNOCQUE, LEMOINE, OWSPENSKI, SERRANO-JORDANIS, VARIOT).

Von Carcinom wurden über 100 Fälle (Epithelialkrebs, zumeist des Uterus) behandelt. In den meisten derselben beobachtete man Verschwinden der kachektischen Gesichtsfarbe und des kachektischen Allgemeinzustandes, Zunahme der Kräfte, Aufhören der Schmerzen, der Eiterung und der Hämorrhagien; die Geschwulst bleibt zwar bestehen, aber nur »als ein einfacher Fremdkörper in einem gesunden Organismus« (BROWN-SÉQUARD). Bei der Lepra wurden die Lähmungen in günstiger Weise beeinflusst (wenige Fälle von BROWN-SÉQUARD, SUZOR, FREMY). In einzelnen Fällen von Malaria-kachexie (BROWN-SÉQUARD, DECOUD, LAURENT), acutem Rheumatismus (WATERHOUSE), Arteriosklerose, Albuminurie, ADDISON'scher Krankheit, BASEDOW'scher Krankheit, organischen Krankheiten des Magens, der Leber, der Intestina, des Uterus etc., selbst von Cholera (OWSPENSKI 10 Fälle, davon 2 Heilungen, 10 Todesfälle) werden auch Besserungen, beziehungsweise Heilungen berichtet.

Seine Haupterfolge hat das BROWN-SÉQUARD'sche Verfahren bei Nervenleiden, im Besonderen bei Tabes zu verzeichnen. Nach dem übereinstimmenden Urtheile fast aller derer, die dieses Leiden mittels Testicularflüssigkeit behandelt haben, ist keine andere Behandlungsweise imstande, so überaus günstige Erfolge zu erzielen. Ein ganz unfehlbares Mittel ist dieselbe allerdings nicht, indessen sollen doch in 90—92% relative Heilungen oder wenigstens ganz bedeutende Besserungen zu verzeichnen sein. Von 342 sicher als Tabes diagnosticirten Fällen wurden 314 so bedeutend gebessert, dass sie als bleibende Erfolge aufgefasst werden können (BOUFFÉ, BRAENNAERT, BROWN-SÉQUARD, D'ARSONVAL, DECOUD, DEPOUX, ÉLOY, GIBERT, KOSTURIN, OWSPENSKI, PEARCE, SIEGFRIED, SERRANO-JORDANIS, VARIOT, VICTOROFF u. A. m.). Die Besserungen bestanden in dem Verschwinden der lancinirenden Schmerzen, der Rückkehr des Muskelsinns nach verschiedenen Richtungen hin, der Möglichkeit, sich im Dunkeln zu bewegen, der Wiederkehr der Potenz, der Leichtigkeit zum Uriniren und zur Defäcation und dem Verschwinden der Atrophien. Verfasser kann diese Beobachtungen an drei Kranken, die er seinerzeit behandelt hat, vollauf bestätigen. In allen Fällen waren die betreffenden Ataktiker

nur mittels Unterstützung von zwei Personen zu gehen imstande; nach 20 bis 30 Einspritzungen (zu 3 Grm.) gelang es ihnen, bereits ohne Hilfe sich in ihrer Behausung zu bewegen, Treppen zu steigen, selbst 2 Km. selbstständig zu gehen; gleichzeitig hatten sich die etwa bestehenden Blasen- und Darmbeschwerden, lancinirenden Schmerzen, geistige Unruhe in solchem Maasse gebessert, dass der eine der Kranken seinen Zustand als »ganz vorzüglichen« bezeichnete. Ein vierter Fall reagirte leider auf ganz geringe Dosen (selbst von 0,5 Grm.) schon mit Fieberschauer, heftigen lancinirenden Schmerzen, Aufregtheit, Schlaflosigkeit so stark, dass die Injectionen schliesslich ganz ausgesetzt werden mussten. Die gleiche Erfahrung ist von anderer Seite (BROWN-SÉQUARD, ELOY), wenn auch nur sehr selten, gemacht worden; in solchen Fällen, das heisst, wenn hochgradiger nervöser Erethismus, Anzeichen von Aufregung, Hauthyperästhesie bestehen, sind die Injectionen nach Ansicht dieser Autoren nicht fortzusetzen. — Die Dauer der Behandlung soll sich bei den ataktischen Störungen auf Monate hinaus erstrecken; die tägliche Dosis beträgt 3—5 Grm. der unverdünnten Flüssigkeit.

Auch zwei bisher behandelte Fälle von FRIEDREICH'Scher Krankheit haben bei BROWN-SÉQUARD'Scher Behandlung beträchtliche Besserung erfahren. Von 119 sicher diagnosticirten Fällen von disseminirter Sklerose, Seitenstrang- und Vorderstrangsklerose, pseudohypertrophischer Paralyse soll das Gleiche für 8—9% zutreffen.

Von sonstigen Nervenkrankheiten sind noch die Neurasthenie, besonders die sexuelle Form derselben (BLAZY, BURTON, PEARCE), und Hysterie, die Epilepsie und Chorea, die Migräne und die Schüttellähmung in den Bereich der BROWN-SÉQUARD'Schen Methode gezogen worden. Für alle diese Leiden functioneller Natur liegen indessen die Resultate bei weitem nicht so günstig wie für die organischen Leiden. Bei Neurasthenie haben höchstens 50—60% der so behandelten Fälle eine merkliche Besserung aufzuweisen (D'ARSONVAL, VARIOT, BROWN-SÉQUARD); von anderer Seite wird der therapeutische Effect gleich Null gesetzt (BAUDIN). Das letztere wird allgemein für die Hysterie angenommen. Auch bei der Epilepsie steht wenig zu erhoffen (BROWN-SÉQUARD, FÉRÉ, BAUDIN). In 5 Fällen von Chorea (DEYDEN) wurde viermal Besserung, einmal Misserfolg beobachtet. Von 27 Fällen von Paralysis agitans (MAIRET, PEARCE, VARIOT) ist in 25 eine bedeutende Besserung, und zwar eine andauernde, in einem vollständige Heilung und in einem Misserfolg erzielt worden.

4. Ueber den Einfluss der Testicularflüssigkeit auf Geisteskrankheiten ist es zur Zeit noch nicht möglich, ein sicheres Urtheil abzugeben, da sich die Resultate widersprechen. So viel steht nur fest, dass dieser Behandlung sich die stuporöse Form der Melancholie als besonders zugänglich erweisen dürfte (BAUDIN, CRIVELLI, CULLÈRE, LEMOIN, LOOMIS, MAIRET, MARINO RIVERO, VENTRA-FRONDA, VARIOT, VICTOROFF, WATERHOUSE etc.), dass aber der dabei erzielte Effect, der als tonisirender aufzufassen ist, ein nur temporärer ist. Dieser Effect kennzeichnet sich in einer Zunahme der Intelligenz, Sensibilität und Motilität; andauernd scheinen nur eine Besserung der Ernährung und eine Regelung der Blutcirculation zu sein.

Neben diesen positiven Erfolgen werden allerdings auch negative Resultate von einzelnen Autoren (BIJL, FÜRBRINGER, GUBAROW u. A.) berichtet, indessen dürften dieselben gegenüber den zahlreichen günstigen Erfahrungen wohl kaum in's Gewicht fallen. Kein Heilmittel ist eben unfehlbar.

Die im Vorstehenden verzeichneten günstigen Erfolge nach Einverleibung von Testikelflüssigkeit finden ihre Erklärung, wie PÖHL durch seine Versuche wahrscheinlich gemacht hat, in der Anwesenheit des Spermins, einer organischen Base von der Formel $C_5H_{14}N_2$, die einen normalen Bestandtheil des menschlichen (sowohl männlichen als auch weiblichen) Orga-

nismus ausmacht; es circulirt im Blute. Dem Spermin kommt unter normalen, d. h. gesunden Verhältnissen die Eigenschaft zu, auf katalytischem Wege die Oxydation der in den Geweben sich bildenden Stoffwechselproducte zu fördern, aber nur dann, wenn es sich im löslichen Zustande befindet. Wenn es dagegen in eine unlösliche Form (Sperminphosphat, CHARCOT-LEYDEN'sche Krystalle) übergegangen ist, büsst es diese seine Fähigkeit ein, und die weitere Folge ist, dass die Leukomaine sich in den Geweben ansammeln, dass es, mit anderen Worten gesagt, zu einer Autointoxication kommt. Die Autointoxicationen bilden nach der Theorie PÖHL's einmal das ätiologische Moment der verschiedenartigsten Constitutions- und Nervenkrankheiten, zum anderen das wichtigste prädisponirende Moment für viele Infectionskrankheiten. Wird aber unter solchen Verhältnissen actives, d. h. lösliches Spermin dem Organismus künstlich zugeführt, dann wird die intraorgane Oxydation wieder aufgenommen, respective gesteigert, was sich durch eine Zunahme des Oxydationscoefficienten im Urin, Hebung der Muskelkräfte, Zunahme des Selbstgefühls etc. (s. oben) kundgiebt.

Dem Spermin kommt also keineswegs die Bedeutung eines Specificums gegen irgend welche bestimmte Krankheitsform zu, sondern es handelt sich bei ihm einfach um ein Tonicum, allerdings um ein solches allerersten Ranges. Am deutlichsten soll sich dieser tonisirende Einfluss des Spermins bei solchen Erkrankungen geltend machen, welche mit einer wesentlichen Herabsetzung der Oxydationsprocesse einhergehen, wie bei Anämie, Scorbut, Neurasthenie u. a. Hier erlangt das Blut, respective das Nervengewebe seine verloren gegangene oder herabgesetzte Fähigkeit der normalen Sauerstoffübertragung, die nöthig ist, um den Kampf mit der Krankheit siegreich aufzunehmen, nach Einverleibung von activem Spermin wieder. Günstige Erfolge hat ferner die Sperminbehandlung auch bei Tabes dorsalis und bei anderen Rückenmarksleiden ergeben. Unter 57 Tabesfällen sollen 54 günstig beeinflusst worden sein. Der Erfolg kennzeichnete sich hier in ähnlicher Weise, wie bereits oben bei Schilderung der Hodensaftinjectionen erwähnt: in Hebung des Allgemeinbefindens, Schwinden der lanzinirenden Schmerzen, Zunahme der Hautsensibilität, Besserung des Muskelgefühls, in erhöhter Muskelkraft und in einer Verminderung der ataktischen Erscheinungen; in einem jüngst von WERBITZKI beobachteten Falle besserte sich sogar die Ptoxis.

Weiter sind Phthisis, Syphilis, Diabetes, Angina pectoris, Arthritis, Psoriasis, Marasmus und vor allem auch Intoxication durch Chloroform erfolgreich mittels Spermin behandelt worden. Der überaus günstige Erfolg bei Vergiftung in der Chloroformnarkose (TARCHANOFF, WELJAMINOFF) dürfte mit PÖHL darin seine Erklärung finden, dass die Oxydationsfähigkeit des Blutes, deren dasselbe infolge der Einwirkung von Chloroform (ähnlich wie von Kohlenoxyd, Stickstoffoxyd etc.) verlustig gegangen, sich nunmehr wieder eingestellt hatte.

Das Spermin (in dem chemischen Laboratorium von PÖHL in Petersburg hergestellt) kommt in zweierlei Formen in Anwendung, als Sperminum, eine 2%ige physiologische Kochsalzlösung (in kleinen Ampullen) zur subcutanen Injection und als Essentia Spermini, eine 4%ige aromatisirte alkoholische Lösung des Salzes zum innerlichen Gebrauche. Von dem ersteren Präparate, das bisher mit Vorliebe verordnet worden ist, verabreicht man im Laufe eines Tages mehrere Einspritzungen von der Dosis des Inhaltes der Ampulle, von der zweiten, das sich praktischer erweisen dürfte, 10 bis 30 Tropfen mehrmals am Tage in einem alkalischen Mineralwasser, wie Vichy, Ems, Bilin, Karlsbad etc. Das Spermin erweist sich als ein vollständig unschädliches Mittel, auch in subcutaner Anwendung, vorausgesetzt, dass es unter streng aseptischen Cautelen angewendet wird. Es zeichnet sich durch eine ausserordentlich leichte Resorbirbarkeit aus.

Was die aus dem Hodengewebe direct gewonnenen Präparate anbetrifft, so dürfte am meisten die Séquardine (der Liquide testiculaire, die Hodenflüssigkeit) zu therapeutischen Zwecken Anwendung gefunden haben. Die Herstellung dieser Testikelflüssigkeit findet nach den oben angegebenen Grundsätzen in eigens zu diesem Zwecke eingerichteten Laboratorien (am bekanntesten das von WILLIAM VOGT in Genf) statt, wengleich es unter genügenden antiseptischen Vorsichtsmaßnahmen auch praktischen Aerzten möglich sein dürfte, ein brauchbares Präparat zu gewinnen. Streng antiseptische Cautelen sind deswegen nöthig, weil das Präparat subcutan angewendet wird. Die Dosis beträgt mindestens 2 Grm. der unverdünnten Hodenflüssigkeit pro die; sie kann aber auch ohne nachtheilige Folgen bis zu 5—8 Grm. gesteigert werden. Allerdings darf das Extract nicht im concentrirten Zustande eingespritzt werden, sondern nur verdünnt mit sterilisirtem Wasser zu gleichen Theilen oder noch mehr verdünnt, wenn starke Schmerzen nach derselben sich einstellen sollten. Der geeignetste Ort der Application sind die Hinterbacken und die Gegend zwischen den Schulterblättern. Die Einspritzungen müssen jeden Tag während mehrerer Wochen, selbst Monate hindurch fortgesetzt werden. Neuerdings kommen mehr die Trockendauerpräparate in Aufnahme. Das gangbarste derselben dürften die Didymin-Tabloids von der Firma Burroughs, Wellcome & Co. in London sein; gleichwerthige Präparate haben die chemische Fabrik Knoll & Co. in Ludwigs-hafen a. Rh. als Testaden, die Fabrik Hoffmann, La Roche & Co. in Basel als Testis sicc. und das Laboratorium von Armour & Co. in Chicago als Testicles desiccated in den Handel gebracht.

Literatur: Hodenflüssigkeit. AJEVOLA, Giorn. dell'assoz. neapol. dei med. e nat. 1891, pag. 4. — ALOMBERT-GOGET, Contrib. à l'étude de l'act. thérap. des inject. du liquide testic. dans certaines formes de l'alién. ment. Thèse. Lyon 1892—1893. — AUGAGNEUR, Soc. des scienc. méd. de Lyon. März 1893. — BAYROFF, Wratsch. 1891, Nr. 9. — BAUDIN, Assoc. franç. pour l'avanc. 1893. — P. BLAZY, Psychopathie sexuelle guérie à la suite d'injections souscutanées de suc orchitique. Méd. mod. 1897, VIII, Nr. 91. — BOUFFÉ, Résultats cliniques des injections du liquide testiculaire. Journ. de méd. 1893, Nr. 16; Le Bull. méd. 1893, Nr. 43. — BOURNEVILLE et CORNET, Trente cas d'épilepsie traités par les injections souscutanées de liquide testiculaire. Progrès méd. 1893, Nr. 49 u. 50. — BROWN-SÉQUARD et D'ARSONVAL, Arch. de physiol. Juli 1892, pag. 399. — BOUTH, Brit. med. Journ. 1893, Nr. 1722. — BEXAERT, Med. Work, October 1890. — CORDIER, De l'emploi des injections Brown-Séquardiennes chez les aliénés mélancoliques. Thèse de Paris. 1894. — COLEVILLE, Union méd. du Nord-Est. April und Mai 1893. — COPRIATI, Gazz. degli Osped. 1892, Nr. 109; Annal. di Nevrologia. 1892, pag. 2. — DEBOVE, Soc. des hôp. 18. November 1892. Revue gén. de clin. 25. November 1892. — DECOUD, Annal. del circ. med. Argentino. März 1893. — DEPOUX, Compt. de la Soc. de biol. Jan., Oct., Nov. 1892. — DEYDIER, Lyon méd. 16. April 1883. — ECASSE, Bull. thérap. 30. November 1892. — H. EDWARDS, Notes on orchitis extract. Brit. med. Journ. Juni 1895. — ELOY, Revue gén. de clin. 10. Mai 1893. — EUBERTI, Prime ricerca sperim. sulli iniezioni de succo testicol. Napoli 1890. — FÉRÉ, Compt. rend. de la Soc. de biol. 3. Juni 1893. — FLEURY, Bull. méd. du Nord. 1894, pag. 394. — FÜRBRINGER, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 5; 1893, Nr. 35 u. 36. — GOIZET, Compt. rend. de la Soc. de biol. October 1890. — GLEY, Arch. de physiol. 1890, pag. 644. — GOUBAROW, Specificische Einwirkung des Testikelsaftes auf die experimentelle Cholera der Thiere. St. Petersburg medicinisches Wochenschrift. 1897. — GOULLLOUD, Soc. des scienc. méd. de Lyon. October 1892. — GRIGORESCU, Compt. rend. de la Soc. de biol. 20. Mai und 20. Juni 1892. — HÉNOQUE, Arch. de physiol. 1892, pag. 45; Bull. méd. 1894, Nr. 5. — HENRY, New York med. Journ. 18. Juli 1881. — HÉRICOURT, Compt. rend. de la Soc. de biol. 29. August 1893. — HÉRICOURT, La médication de M. BROWN-SÉQUARD. Revue scientif. 24. December 1892. — HIRSCHBERG, Bull. de thérap. 15. October 1892. — KOSTURIN, Oesterr.-ungar. Centralblatt. 24. März 1890; Intern. klin. Rundschau. 1890, pag. 922; Wratsch. 1890, Nr. 5 u. f. — LOJMAN, Prager med. Wochenschr. 1894, Nr. 15. — LOOMIS, New York med. Record. 24. August 1889. — MAHET, Bull. méd. 12. Februar 1892. — MARINO-RIVERO, Annal. de freniatr. 1890. — MASSALONGO, Riforma med. 4. Februar 1893. — MOSSÉ, Assoc. franç. pour l'avanc. 1893; Midi méd. 1894, Nr. 1 u. 2. — OWSPENSKI, Soc. d'hygiène de St. Petersburg. 1. December 1890; Arch. de physiol. Juni 1891; Compt. rend. de la Soc. de biol. 5. November 1892. — F. S. PEARCE, A clinical report on the use of testicular fluid injections. Med. and surg. Reporter. 1890, Nr. 10. — PEMFOUKIS, Soc. de méd. d'Athènes. Mai 1892; Revue méd. de l'armée hellénique. 1892; Le Galien. 24. Juli 1892. — FERD. SCHMIDT, Heilung einer seit 9 Jahren be-

stehenden einseitigen Erblindung durch Didymin-Tabloids. *Allg. med. Central-Ztg.* 1896, Nr. 67. — VARIOT, *Compt. rend.* 29. Juni 1889. — VENTRA-FRONDA, *Il Manicomio mod.* 1890, VI, Nr. 1 u. 2. — S. VENTURI, *Rapporti fra cervello, testicoli ed ovare nelle pazzie involutive.* *Arch. di psich.* 1895, XVI. — VILLENEUVE, *Marseille méd.* 30. August 1889. — ZOTH u. PREGEL, *Ueber ergographische Versuchsreihen über die Wirkung orchitischen Extracts.* *Arch. f. Physiol.* 1896, LXII, pag. 335. — O. ZOTH, *Neue Versuche über die Wirkung des orchitischen Extracts.* *Arch. f. die ges. Physiol.* 1898, LXIX, pag. 386.

Spermin. N. BEKETOFF, *Wratsch.* 1892, Nr. 18. — M. BOGUSCHESKY, *Journ. f. med. Chemie u. Pharm.* 1893, pag. 492 (russisch). — BOUFFÉ, *Semaine méd.* 1897, pag. 263. — BUBIS, *St. Petersburger med. Wochenschr.* 1894, Nr. 9—12. — F. BUKOJEMSKY, *Journ. f. med. Chemie u. Pharm.* 1892, pag. 63. — CLÉMENT, *Lyon méd.* Nr. 7. — SYMONS ECCLES, *Brit. med. Journ.* 26. August 1893; *Wratsch.* 1893, pag. 977. — EPIFANOW, *Ueber den Einfluss subcutaner Injectionen von Spermin und Moschus auf die morphologische Zusammensetzung des Blutes bei gesunden und kranken Menschen.* *St. Petersburger med. Wochenschr.* 26. October 1897. — L. FINKELSTEIN, *Journ. f. med. Chemie u. Pharm.* 1892, Nr. 1, pag. 56. — FRÉTIN, *Ebenda.* 1893, Nr. 4, pag. 465. — FÜRBRINGER, *Ueber die moderne Behandlung von Krankheiten mit Gewebsflüssigkeiten.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1894, Nr. 13 u. 14. — G. HIRSCH, *Beitrag zur Organtherapie.* *Spermin PÖHL.* *St. Petersburger med. Wochenschr.* 1897, Nr. 7. — J. MAXIMOWITSCH, *Bericht des UJASDOFF'schen Militär-Hospitals in Warschau.* 1891, pag. 18; *Journ. f. med. Chemie u. Pharm.* 1893, Nr. 4, pag. 483. — MENDELEJEN, *Wratsch.* 1890, pag. 1160; *St. Petersburger med. Wochenschr.* 1890, pag. 437. — OSTROUMOFF, *Journ. f. med. Chemie.* 1894, pag. 15. — PANTSCHENKO, *Journ. f. med. Chemie u. Pharm.* 1893, Nr. 3, pag. 320; Nr. 4, pag. 488. — A. PHILIPP, *Neuheiten der Therapie.* 1890, Nr. 36. — A. PÖHL, *Berliner klin. Wochenschr.* 1891, Nr. 39—41; 1893, Nr. 36; *Wratsch.* 1892, Nr. 21; 1893, Nr. 41. *Journ. f. med. Chemie u. Pharm.* 1892, Nr. 1, pag. 46; 1893, Nr. 2, pag. 157; Nr. 3, pag. 283; Nr. 4, pag. 468; 1894, Nr. 1, pag. 29. — ROSCHTSCHININ, *Berliner klin. Wochenschr.* 1891, Nr. 41. — S. SBICHANEFF, *Ebenda.* 1891, Nr. 40. *Journ. f. med. Chemie u. Pharm.* 1893, Nr. 2, pag. 151 u. Nr. 3, pag. 307. — SIEGFRIED, *Aerztl. Centralanzeiger.* 1897, Nr. 20. — TARCHANOFF, *Arbeiten des Vereins russischer Aerzte.* *St. Petersburg.* XXXVII, Nr. 4; *Berliner klin. Wochenschr.* 1891, Nr. 40. — E. SCHWIMMER, *Mit Spermin geheilte Syphilis maligna.* *Ungar. med. Presse.* 1897, Nr. 18. — P. VICTOROFF, *Das BROWN-SÉQUARD'sche Injectionsverfahren (russisch).* *Moskau* 1891. — P. VICTOROFF, *Weitere Entwicklung der Erfolge des BROWN-SÉQUARD'schen Heilmittels durch Hauteinspritzung von Extracten aus thierischen Extracten (russisch).* *Moskau* 1897. — F. WEBER, *Tagebl. d. Congr. d. russ. Naturf. u. Aerzte.* *Moskau* 1894, Nr. 8, pag. 15. — M. WERBITZKI, *Zwei Fälle von Tabes dorsalis mit Sperminum PÖHL behandelt.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1897, XXIII, Nr. 41. — N. WELJAMINOFF, *Protokolle d. St. Petersburger med. Gesellsch.* 26. Februar 1891. *Berliner klin. Wochenschr.* 1891, Nr. 41.

2. Behandlung mittels Eierstockspräparate. Bevor ich auf die therapeutische Anwendung der Eierstockspräparate zu sprechen komme, möchte ich zuvor noch auf eine Reihe von Versuchen hinweisen, die von FÉRÉ und BECHASI unlängst in dem physiologischen Laboratorium der Universität Rom angestellt worden sind und deutlich darthun, dass die Wirkung dieser Präparate auf das männliche Geschlecht eine ganz andere als auf das weibliche ist. Spritzten diese Beobachter von einem Ovarialextract (20 Grm. Schweinsovarium aufgelöst in 60 Grm. Glycerin und 120 Grm. Wasser, sodann durch einen CHAMBERLAND-Filter filtrirt und gleichzeitig sterilisirt) 5 Ccm. einem weiblichen Meerschweinchen ein, dann trat weder eine locale, noch eine allgemeine Reaction auf, nur das Körpergewicht erfuhr eine Zunahme; wenn die gleiche Menge einem männlichen Thiere, dann stellten sich ebenfalls keine localen, noch allgemeinen Erscheinungen, wohl aber Abmagerung ein. Bei Injection von 10 Ccm. war beim weiblichen Thiere die locale Reaction nur ganz gering, allgemeine Reaction war nicht vorhanden und die Gewichtszunahme eine bedeutende, beim männlichen Thiere dagegen die locale Reizung schon ganz beträchtlich, ferner stellte sich eine vorübergehende Temperatursteigerung ein und die Gewichtsabnahme war noch stärker ausgeprägt. Wenn endlich 15 Ccm. injicirt wurden, dann blieb die locale Reaction beim Weibchen eine nur schwache, beim Männchen hingegen nahm sie eine noch bedeutendere Höhe an; bei ersterem trat gleichfalls eine Temperatursteigerung um einige Decigrade während des Injectionstages, bei letzterem hingegen eine sehr deutliche Hypothermie mit nervösem Zittern und intensiver Depression ein; ausserdem erfuhr das männliche Meerschweinchen eine sehr beträchtliche Abnahme seines Gewichtes und starb schliesslich innerhalb 4—6 Tage.

Die günstigen Erfolge, die man bei gewissen Krankheiten, die auf Ausfall der Schilddrüsenfunction beruhen, mittels Einverleibung dieses Saftes in den kranken Organismus erzielt hatte, legten den Gedanken sehr nahe, die Eierstockspräparate bei Krankheitserscheinungen zu versuchen, die auf einen Ausfall oder eine Unterdrückung der Function der Ovarien zurückzuführen sind, also bei jenen typischen Erscheinungen, die entweder nach künstlicher Wegnahme der Ovarien (Castration) oder nach spontaner, physiologischer Atrophie derselben (Klimakterium) aufzutreten pflegen. Der erste diesbezügliche Versuch wurde von MAINZER (castrirte Kranke) vorgenommen; spätere Beobachtungen wurden von MOND (5 Fälle von ganzer oder theilweiser Exstirpation der inneren Genitalien, 5 Fälle von natürlichem Klimax, 1 Fall von rudimentärem Uterus mit Hyperplasie der Ovarien), BODON (je 1 Fall von Castration und Menopause), CHROBAK (2 Fälle von Castration, 1 Fall von Menopause), FOXBERG (Fall von Wallungen zum Kopf infolge von Menopause), MAURANGE (verschiedene Fälle von klimakterischen Beschwerden), MURET (12 Fälle von klimakterischen Beschwerden), TOUVENAIN (6 Fälle von Castration, 2 Fälle von Menopause), JAYLE (Beschwerden nach Castration) und JACOBS (Beschwerden nach Castration und infolge von Klimakterium) angestellt. Alle Autoren stimmen darin überein, dass durch die Darreichung von Eierstockspräparaten eine beträchtliche Abnahme und selbst ein gänzlich Aufhören aller morbidischen Erscheinungen erzielt worden ist: die zahlreichen nervösen Erscheinungen, wie Blutandrang zum Kopfe, Ohrensausen, Kopfschmerzen, Palpitationen, Schlaflosigkeit, Schwindel, nervöse Reizbarkeit, sogar die sogenannte reizbare Blase (MURET, JACOBS) etc. schwanden und die Blutungen zur Zeit der Menopause, sofern keine Neubildung vorlag, hörten auf. MOND zog den Kreis der Indicationen noch weiter dadurch, dass er 4 Kranke mit Amennorrhoe, theils infolge von Atrophie der Genitalien, theils infolge von Neurasthenie, auf die gleiche Weise mit Erfolg behandelte. Die subjectiven Beschwerden schwanden auch hier, in einem Falle stellten sich die Regeln wieder ein. Eine Wiederkehr der Menses constatirten gleichfalls bei Anwendung von Ovarialsubstanz unter ähnlichen Verhältnissen MAURANGE, MURET, JAYLE und TOUVENAIN. — SPILLMANN und ETIENNE, ausgehend von der Voraussetzung, dass Chlorose eine Erkrankung der Ovarien und als eine durch Suppression der Menses hervorgerufene Intoxication aufzufassen sei, und dass durch künstliche Zuführung von Eierstocksubstanz man diese Intoxication zum Stillstand bringen könne, versuchten daher dieses Verfahren bei Chlorose; ihrem Beispiel folgten bald, ermuthigt durch die von ihnen erreichten Erfolge, MURET, FREDELI, MAURANGE, TOUVENAIN, JACOBS u. A. Fast unmittelbar nach Beginn der Behandlung begann sich bereits das Allgemeinbefinden sichtlich zu heben, der Appetit besserte sich, die Verdauungsstörungen verschwanden, der Stuhlgang stellte sich wieder regelmässig ein, die Blässe des Gesichts verschwand, die Zahl der weissen Blutkörperchen erfuhr eine Zunahme und der Hämoglobingehalt stieg an (SPILLMANN, ETIENNE, FREDELI), die Menses stellten sich wieder ein, kurz das Allgemeinbefinden hob sich sichtlich nach jeder Richtung hin. Uebereinstimmend betonen die Beobachter die auffällige Schnelligkeit, mit der die Wirkung sich einstellte. SPILLMANN und ETIENNE nehmen entsprechend ihrer Auffassung an, dass die Ovarialbehandlung bei der Chlorose die Elimination der Toxine begünstige und dem Organismus einen antitoxischen Stoff zuführe, der von günstigem Einfluss auf das Allgemeinbefinden, die Zunahme der Blutkörperchen und die Wiederkehr der Regel sei. FREDELI meint, dass die Ovarialsubstanz entweder auf reflectorischem Wege oder direct die vasodilatatorischen Centren und die blutbildenden Organe anrege. Auch MAIRET sah nach Injection von Eierstocksubstanz das Allgemeinbefinden sich heben.

Gelegentlich sind auch einige anderweitige Erkrankungen in den Bereich der Ovarialtherapie gezogen worden. BODON behandelte einen Fall von schwerer genuiner Epilepsie mit sichtlichem Erfolge. Die betreffende Patientin litt an Anfällen, die seit $1\frac{1}{2}$ Jahren in heftiger Stärke alle 4—5 Tage, in Form von leichten Anwandlungen am Tage mehrmals sich einzustellen pflegten. Während in den letzten 2 Wochen, die dem Anfange der Behandlung mittels Eierstockssubstanz vorausgingen, noch drei grosse Krisen und zahlreiche kleinere sich gezeigt hatten, trat mit Einsetzen derselben während der nächsten 50 Tage kein einziger grosser Anfall ein, beim darauf folgenden Zurückgehen der Dosis von 8 auf 4 Tabletten stellte sich sogleich ein solcher und beim Aussetzen dieser Medication, trotzdem Bromkali, das überhaupt schon in früher Zeit ohne Erfolg gegeben worden war, von neuem substituirt wurde, nach 3 Tagen ein zweiter schwerer Anfall ein; bei Wiederaufnahme der höheren Ovarialdosen blieben die Anfälle während der nächsten 22 Tage (bis zum Abschluss der Berichterstattung) vollständig aus. Ausgehend von den Stoffwechselversuchen von CURATOLO und TARULLI, die wahrscheinlich machen, dass gewisse Beziehungen zwischen Eierstöcken und Knochen bestehen, versuchte SENATOR Ovarienfütterung in einem Falle von Osteomalacie mit dem Erfolge, dass die subjectiven Beschwerden sich stetig verminderten, was sich objectiv auch durch die Verbesserung in den Bewegungen, im Stehen und Gehen kundgab. Allerdings ist SENATOR bezüglich dieses einen Erfolges skeptisch und verschweigt nicht, dass seiner Ansicht nach auch die Verbesserung der hygienischen Verhältnisse in dem Krankenhause daran einen wesentlichen Antheil genommen haben mag. LATZKO und SCHNITZLER ihrerseits erreichten in 5 Fällen von Osteomalacie, die sie ebenfalls mit Eierstockssubstanz behandelten, einen vollständig negativen Erfolg. SENATOR hat auch noch in einigen Fällen von Wassersucht (infolge von chronischer Nephritis oder nicht compensirten Herzfehlern) und bei Anasarca Oophorintabletten angewandt und in einigen eine deutliche diuretische Wirkung, am meisten bei chronischer Nephritis, im anderen wieder keinen Einfluss gesehen. TAMBRONI ferner hat 7 Geisteskrankheite mittels Ovarialsubstanz behandelt. Das Resultat gestaltete sich folgendermassen: In 3 Fällen (Frauen mit Verwirrtheit und einfacher Melancholie) Heilung, in 2 Fällen (Frau mit Hystero-Epilepsie und Mann mit Manie) Besserung und in 2 Fällen (Frau mit hypochondrischer Melancholie, die castrirt war, und Mann mit Hystero-Epilepsie) Verschlimmerung des Zustandes. Der günstige Einfluss äusserte sich hauptsächlich in einer Zunahme des Körpergewichtes, in einer Wiederkehr der ausgebliebenen Menses und in einer Wiederherstellung zuerst der affectiven, sodann der intellectuellen Fähigkeiten. SEELIGMANN endlich hat in 3 Fällen von BASEDOW'scher Krankheit die Ovarialtherapie versucht, unter Bezugnahme auf die von verschiedenen Autoren betonten engeren Beziehungen, die zwischen diesem Leiden und den Geschlechtsorganen bestehen sollen (FREUND, JOUIN, FISCHER u. A.). In einem derselben, der ausser den classischen Zeichen auffallend kleine, atrophische Ovarien auswies, erzielte er vollständige Heilung, in den beiden anderen eine bedeutende Besserung. Auch JOUIN will eine günstige Einwirkung der Eierstockssubstanz auf den Morbus Basedowii gesehen haben. Er nimmt an, dass unter normalen Verhältnissen eine bestimmte Wechselbeziehung zwischen der Function der Schilddrüse und der Eierstöcke bestehen müsse, und unterscheidet zwischen Hyperfunction der Schilddrüse bei gleichzeitiger Hypofunction der Ovarien und Hypofunction der Schilddrüse bei Hyperfunction der Ovarien; im ersteren Falle — hierhin gehören BASEDOW'sche Krankheit, Störungen nach artificieller und spontaner Menopause und Atrophie der Genitalien — empfiehlt er die Anwendung von Ovarialpräparaten, im letzteren — Congestionen und Hämorrhagien der Geschlechts-

theile — die Darreichung von Thyreoidealpräparaten. Auch SENATOR prüfte die Wirksamkeit der Eierstockspräparate bei BASEDOW'scher Krankheit, allerdings mit »nicht deutlichem objectiven Erfolge«.

Die Gewinnung des Präparates geschieht nach CHROBAK in der Weise, dass der Eierstock einer Kuh in Aetheralkohol gewaschen, bei 45—50° C. getrocknet und schliesslich pulverisirt wird. Will man ein flüssiges Präparat haben, so muss man nach der Vorschrift von TAMBRONI das mittels Alkohol ausgewaschene, dann zerschnittene und im Glasmörser zerquetschte Gewebe in dem gleichen Gewichte (circa 8 Grm.) einer zur Hälfte aus Glycerin, zur anderen aus Kochsalz bestehenden Lösung maceriren und schliesslich mittels Chamberlainfilters sterilisiren. Die Dosis der frischen Drüse wird von MAINZER auf 5—20 Grm. pro die angegeben; TAMBRONI verordnete im Durchschnitt 8 Grm. Von dem Extract gaben MURET und TAMBRONI eine Pravazspritze pro die. Neuerdings werden die Ovarialpräparate ebenfalls fabrikmässig hergestellt. Die gangbarsten derselben sind: Ovarian substance Tabloids (0,3 Grm.) von Burroughs, Wellcome & Co. in London, Ovaries desiccated und Tabloids von Armour & Co. in Chicago, Ovariin von Merck in Darmstadt, Oophorin von Dr. M. FREUND in Berlin, Ovarium von Struwe in Görlitz, Ovadin von F. Hoffmann-La Roche & Co. in Basel, das Oopovar in von Pöhl in St. Petersburg und der Vin ovarial von Lambotte et Cherfeys in Brüssel. Alle diese Präparate sollen die wirksame Substanz enthalten. Die Dosis beträgt von den Tabletten 2—6 Stück pro die.

Dass die Darreichung von Ovarialpräparaten etwa unangenehme Erscheinungen herbeiführen könnte, wird von einigen Autoren bestritten. Dagegen berichten SPILLMANN und ETIENNE, sowie TAMBRONI von Anstieg der Temperatur, der Puls- und Athemfrequenz. Die beiden ersteren beobachteten ausserdem an ihren Patientinnen nach der ersten Aufnahme einen sehr heftigen Schmerz, der sich hauptsächlich auf den Unterleib localisirte. Eine von TAMBRONI während der Behandlung angestellte Urinuntersuchung ergab in allen 7 Fällen eine Abnahme der Chloride, in 4 Fällen eine gleichzeitige Zunahme der Sulfate und Phosphate.

Dass Suggestion als wirkendes Agens bei der Ovarialtherapie auszuschliessen ist, lehrt ein Controlversuch, den MOND angestellt hat. Pseudo-Ovariintabletten, aus Kochsalz und Fleischextract hergestellt, hatten keinen Erfolg.

Literatur: KARL BODON, Ueber drei mit Ovarium siccum (MERCK) behandelte Fälle, darunter ein Fall von Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 45. — BRUCE, Wiener med. Wochenschr. 1897, Nr. 1. — K. B. CHROBAK, Ueber Einverleibung von Eierstocksgewebe. Centralbl. f. Gyn. XX, 1896, Nr. 20. — CURATOLO et TABULLI, Influenza della ablazione delle ovarie sul metabolismo organico. Arch. ital. de biol. 1895, XXIII; Centralbl. f. Physiol. IX, pag. 149. — CURATOLO et TABULLI, Sulla secrezione interna delle ovarie. Ann. di ostetr. e ginecol. 1896, Nr. 10. — H. DELAUNAY, La sécrétion interne de l'ovaire et son application à la thérapeutique. Poitou méd. 1. Juli 1897. — W. HUBERT FOSBERG, Ovarian tabloids in the flushing following the menopause. Brit. med. Journ. 9. October 1897, pag. 1000. — FERRÉ et BECHASI, Note préliminaire sur l'étude de l'action du suc ovarien sur le cobaye, Gaz. hebdom. 1897, XLIV, Nr. 50. — C. FEDELI, Ricerche sull'azione terapeutica dell'ovarina in rapporto ad una nuova teoria della clorosi. La Riforma med. 22 u. 23. October 1896; Ungar. med. Presse. 1897, Nr. 1. — JACOBS, Thérapeutique ovarienne. La Polyclinique. 1896, Nr. 23. — JAYLE, Presse méd. 1826, Nr. 38. — JOUIN, Ueber die Wechselbeziehungen der Schilddrüsen- und Eierstocksgewebetherapie. Centralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 7. — LANDAU, Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 25. — W. LATZKO u. J. SCHNITZLER, Ein Beitrag zur Organtherapie bei Osteomalacie. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 37. — LISSAC, Traitement des troubles consécutifs à la castration chez la femme; ophothérapie ovarienne. Thèse de Paris. 1896; Gaz. hebdom. 1896, Nr. 92. — F. MAINZER, Zur Behandlung amenorrhöischer und klimakterischer Frauen mit Ovarialsubstanz. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 25. — G. MAURAGE, D'une méthode générale de préparation des médicaments ophérapiques. Méd. mod. 1897, VIII, Nr. 91. — RICHARD MOND, Weitere Mittheilungen über die Einverleibung von Eierstocksubstanz zur Behandlung der Beschwerden bei natürlicher und anticipirter Klimax. Münchener med. Wochenschrift. 1896, Nr. 36. — M. MURET, De l'organothérapie par l'ovaire. Revue méd. de la Suisse romande. 20. Juli 1896. — PÖHL, Russ. Journ. f. med. Chemie. 1896, Nr. 15 u. 16. — L. SEELIG-

MANN, Ueber Behandlung des Morbus Basedowii mit Ovarialsubstanz. Allg. med. Central-Ztg. 1897, Nr. 59. — H. SENATOR, Zur Kenntniss der Osteomalacie und der Organotherapie. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 6. — SPILLER et ETIENNE, Essai de traitement de la chlorose par l'ovaire et le suc ovarien. Bull. méd. 1896, pag. 812; Gaz. méd. de Paris. 1896, Nr. 35. — TAMBURINI, La ooforoterapia nelle malattie nervosi e mentali. Atti dell'Accad. delle sc. med. di Ferrara. 1896, VI. — TOTH, Ovarin als Heilmittel. Ungar. med. Presse. 1897, Nr. 3. — TOUVENAIN, Organotherapie par l'ovaire. Revue internat. de méd. et de chir. 1896, Nr. 19; Bull. méd. 1896, pag. 991. — WERTH, Ueber die Behandlung amenorrhöischer und klimakterischer Beschwerden mit Eierstocksubstanz. Mitth. d. deutschen Vereins Schleswig-Holsteinischer Aerzte. 1896, Nr. 2.

3. Behandlung mittels Nierenpräparate. Wengleich die Physiologie die innere Secretion der Niere noch nicht näher kennt, so lässt sich dennoch aus klinischen Beobachtungen und experimentellen Versuchen mit Sicherheit entnehmen, dass diesem Organe neben der bereits bekannten externen Secretion (Ausscheidung des Harnstoffes) noch eine interne zukommt.

Je nachdem die eine oder die andere Function oder auch beide gleichzeitig ausser Thätigkeit treten, lassen sich klinisch drei verschiedene Krankheitsformen unterscheiden. Wenn die interne und die externe Ausscheidung in's Stocken gerathen, dann kommt es zu den Erscheinungen der Urämie. Wenn die innere Secretion allein fehlt, während hingegen die Niere fortfährt den Urin auszuschcheiden, dann tritt der Zustand ein, der sich bei gewissen Erkrankungen vorfindet, bei denen sich fast das ganze Nierenparenchym verändert hat, die Urinausscheidung aber noch fortbesteht. Wenn endlich die äussere Secretion aussetzt, die innere aber noch für längere oder kürzere Zeit anhält, dann handelt es sich um die dritte Form, die z. B. bei Anurie der Steinkranken oder bei Anurie auf hysterischer Basis vorliegt. Die Thierversuche bestätigen die klinischen Erfahrungen. Wenn man Thieren die Nieren extirpirt, dann gehen sie binnen kurzem wegen Anhäufung von Harnstoff im Blute zugrunde. Unterbindet man die Ureteren, dann stellen sich nach Verlauf von 2—3 Tagen gleichfalls urämische Erscheinungen ein, und zwar aus derselben Ursache. Unterbindet man die Gefässe, d. h. schafft man durch Aufhalten der Circulation eine progressive Abnahme und schliesslich ein Aufhören der Drüsenfunction der Niere, dann erhält man eine wirkliche physiologische Urämie (JACQUET).

Von diesen Versuchen gingen CYELLO und PARASCANDALO aus, als sie nephrosectomirten Hunden und Kaninchen Nierensaft, der nach der Vorschrift BROWN-SÉQUARD'S zubereitet war, injicirten. Während vordem ohne dieses Verfahren die Thiere mit nur einer Niere unter Erscheinungen der Albuminurie und Kachexie durchweg in einem Zeitraume von acht Tagen bis zu mehreren Monaten (je nachdem eine oder beide Nieren extirpirt worden waren) zu verenden pflegten, lebten dieselben nach Einleitung dieser Behandlung noch lange Zeit weiter, ohne dass die angeführten Erscheinungen sich einstellten, und Thiere, an denen die doppelseitige Wegnahme der Nieren vollzogen war und die im Verlaufe von 4—48 Stunden ohne Behandlung zu sterben pflegten, blieben nach Injection von Nierensaft noch 48 Stunden bis vier Tage am Leben.

Ohne indessen von diesen experimentellen Erfahrungen schon Kenntniss zu haben, wurde verschiedentlich der Nierensaft auch bei Nierenaffectionen des Menschen therapeutisch in Anwendung gezogen. Die erste klinische Beobachtung datirt von DIEULAFOY aus dem Jahre 1892 her: es handelte sich um einen Kranken mit BRIGHT'Scher Krankheit, die mit Anurie und urämischen Anfällen bereits complicirt war. Trotzdem liess sich durch die Injection von Nierenextract eine zweifellose Besserung erzielen, die aber bei dem desperaten Falle nicht anhalten konnte. Seitdem sind eine ganze Reihe von Versuchen mittels der gleichen Methode veröffentlicht worden (TEISSIER und FRENKEL, DONAVAN, GONIN, SCHIPEROWITSCHE — allein 35 Fälle von Nephritis und verschiedene Versuche an Gesunden — und JACQUET — sechs eigene Be-

obachtungen — CONCETTI — Versuche an sechs Kindern —). Ein Theil derselben betrifft Fälle von acuter (CONCETTI, DIEULAFOY, GONIN, SCHIPEROWITSCH), ein anderer solche von chronischer (CONCETTI, JACQUET) Nephritis, darunter auch solche sehr schwerer Natur. Die dabei erreichten Resultate fasst JACQUET unter folgende Gesichtspunkte zusammen. Zunächst zeigte sich ein sichtlicher Anstieg des Allgemeinbefindens, die Circulationsstörungen erfuhren indessen wenig Beeinflussung. Die Blutzusammensetzung wurde ebenfalls wenig beeinflusst, hingegen machte sich eine leichte Zunahme des arteriellen Druckes bemerkbar. Die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Urins wurde bei den interstitiellen Nephritiden (JACQUET) gleichfalls wenig verändert, scheint aber bei den acuten Nephritiden mit Anurie (CONCETTI, DIEULAFOY, GONIN und SCHIPEROWITSCH) deutlich vermehrt worden zu sein. Seine Haupteinwirkung äusserte der Nierensaft aber auf die Toxicität des Urins, die in den Fällen von chronischer Nephritis (mit hypotoxischem Urin) eine merkliche Zunahme erfuhr, eine Erscheinung, die, wie JACQUET ausserdem nachgewiesen hat, nicht auf directe Einwirkung des Nephrens auf den Urin zurückzuführen ist. Ferner liess sich nach den Injectionen ein Anstieg des Oxydationscoefficienten im Urin nachweisen, und die Menge des Eiweisses nahm bei der Behandlung deutlich ab. JACQUET erblickt daher, wie auch seine Vorgänger, in der Behandlung der Nierenerkrankungen mittels Einverleibung von Organsaftpräparaten eine werthvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes. An Gesunden vermochte SCHIPEROWITSCH durch Einnehmen von Schweins- oder Schafnieren ausser einer geringen Zunahme der Harnmenge keine weitere Einwirkung zu constatiren. PAOLI sah in einem Falle von Pyonephritis cellulosa allein durch Injection von Nierensaft eine Besserung sich vollziehen.

Für die subcutane Anwendung des Nierensaftes empfiehlt JACQUET 1 Ccm. (im Anfange) ansteigend bis zu 5 Ccm. pro die von einer Verdünnung 1 : 5 des nach dem von BROWN-SÉQUARD und D'ARSONVAL angegebenen Verfahren (30% Glycerinlösung) hergestellten Extractes. Die meisten Autoren haben die subcutane Anwendung bevorzugt. SCHIPEROWITSCH liess auch rohe Nieren per os nehmen. Von den jetzt üblichen Dauerpräparaten erwähne ich die »Kidney substance tabloids« von Burrough, Wellcome & Co. in London, das Renadon von Knoll & Co. in Ludwigshafen, die Renes sicc. von Hoffmann-La Roche in Basel u. a. m.

Literatur: BRA, De l'action de l'extrait rénal dans l'épilepsie. *Compt. rend. de la Soc. de biol.* 25. October 1895. — CONCETTI, L'organotherapie dans les maladies rénales de l'enfance. *Méd. infant.* 1897, VIII, Nr. 15, pag. 431. — CONCETTI, La organoterapia en las enfermedades renales de la infancia. *Anales de obstetr., ginepat. y ped.* 1897, XVIII, pag. 538. — CYELLO e PARASCANDALO, Sulla patogenesi dell' uremia. *Lo Sperimentale.* 1895, Nr. 4. — DIEULAFOY, *Mém. de la Soc. des hôpitaux de Paris.* 14. October 1892. — DONOVAN, *Brit. med. Journ.* Januar 1895. — GONIN, *Lyon méd.* November 1894. — LÉON JACQUET, Des effets de l'extrait de rein (Nephrene) dans le traitement de l'insuffisance rénale. *Lyon, Storek,* 1897. — MAIRET et BOSC, Note sur l'action de l'extrait rénal dans l'épilepsie. *Compt. rend. de la Soc. de biol.* 1895, Nr. 12. — DE PAOLI, Considerazione su alcuni casi di chirurgia del rene e sull' uso terapeutico del uso renale. *Ref. Centralbl. f. Chir.* 1897, Nr. 51. — SCHIPEROWITSCH, Ueber die therapeutische Anwendung der Niere bei einigen Nierenkrankheiten (russ.). *Bolnitsch. Gaseta Botkina.* 1895, Nr. 41—45; *St. Petersburger med. Wochenschr.* 1896. — TEISSIER et FRENKEL, Effets physiologiques des injections sous cutanées de l'extrait rénale. *Arch. de physiol.* 1898, Jan.

4. Behandlung mittels Leberpräparate. Bezüglich der Function der Leber herrscht unter den Physiologen wohl darin Uebereinstimmung, dass dieselbe eine doppelte sein muss, einmal die Galle für den Darmsaft zu erzeugen, zum anderen gewisse chemische Stoffe, deren Bedeutung für den Organismus wir bisher nur vermuthen können, zu liefern. Sehr wahrscheinlich ist, dass eine dieser Functionen der inneren Secretion darin besteht, der Anhäufung von Zucker im Blute entgegenzuarbeiten. GILBERT und CARNOT vermuthen unter Berufung auf die von ihnen gemachten, unten noch näher

zu besprechenden therapeutischen Erfahrungen, dass durch die Leber dem Blute auch noch ein Stoff zugeführt werde, der, wenn er fehlt, demselben die Fähigkeit verleihe, aus den Gefässen leichter herauszufließen.

Für die Einwirkung des *Leberextractes* auf den Organismus sind die Versuche von Werth, die GILBERT und CARNOT an Mensch und Thier angestellt haben. Sie liessen zunächst eine ziemlich normale Person früh nüchtern immer die gleiche Menge Syrup (200 Grm. entsprechend 157 Grm. Saccharose) entweder per os oder per anum sich zuführen und bestimmten die Menge der ausgeschiedenen Glykose und die Dauer dieser Ausscheidung. Bei den Controlversuchen belief sich diese Menge auf 1,866, beziehungsweise 1,60 Grm. und hielt 7, beziehungsweise 8 Stunden an. Nach Aufnahme von Lebersubstanz als Klystier betrug die gleichen Zahlen 1,033, beziehungsweise 1,094 Grm. und 4, beziehungsweise 3 Stunden, bei Aufnahme durch den Mund 1,207 und 6 Stunden Dauer. Das gleiche Experiment (intravenöse Injection von Glykose), an verschiedenen Thieren angestellt, ergab nach der Injection eine Ziffer von 0,85, 2,08 und 1,01 Grm., beim entsprechenden Controlversuch 1,95, 3,10 und 2,50 Grm. Diese Versuche, die übrigens noch in anderer Weise modificirt wurden, zeigen, dass die Glykosurie als einfache Folgeerscheinung der einfachen Glykämie durch Injection und Ingestion von Lebergewebe herabgesetzt wird. Es entsteht nun die Frage, ob diese Erscheinung auf etwaige grössere Anhäufung von Reservезucker zurückzuführen ist oder auf einer schnelleren Zerstörung der eingeführten Kohlenhydrate (allgemeiner Ernährungs- und Oxydationsprocess) beruht. Die Beantwortung derselben ist zur Zeit noch nicht spruchreif. Die genannten Verfasser sprechen sich indessen für die erste Möglichkeit als die wahrscheinlichere aus.

Sie suchten die so gewonnenen Erfahrungen nunmehr therapeutisch gegen Diabetes zu verwerthen. Die günstigsten Erfahrungen wollen sie in Fällen erzielt haben, wo die Glykosurie hepatogenen Ursprungs (gleichzeitige Vergrösserung oder Cirrhose der Leber) zu sein schien. Stets vermochten sie ein Hinuntergehen des Zuckerprocentatzes (z. B. von 168 auf 125 Grm., von 125 auf 59 Grm., von 275 auf 140 Grm. etc.) zu constatiren. Von 12 Fällen war das Nachlassen der Glykosurie in 3 ein nicht unbedeutendes, aber nur vorübergehendes ohne bleibende Besserung, in 5 ein allerdings geringeres, dafür aber mit andauernder Besserung und in 4 ein nur ganz unbedeutendes und provisorisches.

So ist es auch zu verstehen, dass die Lebertherapie besonders bei Affectionen der Leber sich bewährt hat. VIDAL hat fünf Fälle von Lebercirrhose nach der Organsaftmethode mit übereinstimmender Wirkung behandelt. Die Diurese wurde reichlich, die Oedeme, sowie der Ascites liessen bedeutend nach und das Allgemeinbefinden hob sich.

GILBERT und CARNOT glaubten sich durch das häufige Vorkommen von Epistaxis im Gefolge von Leberkrankheiten zu einem Versuche mittels Lebersubstanz bei Nasenblutungen berechtigt. Zunächst machten sie einen Versuch bei cirrhotischen Personen, die gleichzeitig an Nasenblutungen litten. In einem besonders günstig verlaufenen Falle trat unmittelbar ein Stillstand der seit ungefähr einem Monat sich täglich wiederholenden Blutungen ein; allerdings kam es wieder zu einem Recidiv, das, trotzdem die gleiche Behandlung weiter fortgesetzt wurde, nicht mehr derselben wich. Weitere Versuche betrafen Blutungen des verschiedensten Ursprungs: Epistaxis bei Kindern, Metrorrhagien, Lungenblutungen, besonders bedingt durch Schwindsucht in den verschiedenen Perioden etc. Fünf Kranke mit solcher Hämoptyse wurden ausschliesslich mittels *Leberextractes* behandelt; in allen diesen Fällen kam dieselbe rapid zum Stillstand, ohne dass man zu einer anderen Methode der Blutstillung seine Zuflucht nehmen brauchte. — COMBE hat Heilungen in

einigen Fällen von Ikterus nach Anwendung von Leberpräparaten erreicht, und zwar Heilungen, die nach dem Ausspruche von CHARRIN durch die Schnelligkeit, mit der sie sich vollzogen, überraschen. CHARRIN selbst vermochte nicht gleich auffällige Resultate zu verzeichnen. — Durch die von GILBERT und CARNOT angestellten Versuche (cf. oben) angeregt, wandte JOUSSET in einigen Fällen von Diabetes, in denen die Pankreastherapie versagt hatte, Lebersubstanz an; bei dreien dieser Kranken gelang es ihm in der That, eine merkliche Herabsetzung der Glykosurie herbeizuführen.

Die Form, in der die oben genannten Autoren die Lebersubstanz verabreichten, war entweder frische Leber vom Schwein (100 Grm. pro die) in Tapioca-Suppe oder ein nach den Angaben BROWN SÉQUARD'S über die Gewinnung von Organsaftpräparaten hergestelltes Extract, das subcutan einverleibt wurde. Auch hier hat die Industrie neuerdings fertige Dauerpräparate in den Handel gebracht: Liver substance Tabloids von Burroughs, Wellcome & Co. à 0,3 Grm.

Literatur: CHARRIN, Semaine méd. 1896, pag. 488. — COMBE, citirt von CHARRIN. — GILBERT et CARNOT, Action des extraits hépatiques sur la glycosurie expérimentale. Semaine méd. 1896, pag. 513. De l'action des extraits de foie sur la glycosurie toxique et la glycosurie nerveuse expérimentales. Semaine méd. 1896, pag. 523. De l'action des extraits hépatiques sur la glycosurie alimentaire. Compt. rend. de la Soc. de biol. 26. December 1896. Opothérapie hépatique dans les hémorrhagies. Semaine méd. 1897, pag. 184. — GILBERT et CARNOT, De l'opothérapie hépatique dans le diabète sucré. Semaine méd. 1897, pag. 189. — GILBERT, CHARCOT et CHOAY, Sur les préparations des extraits hépatiques. Compt. rend de la Soc. biol. 1897, IV, pag. 1028. — JEZ, Leberextracte und ihre Anwendung in der medicinischen Therapie (Polnisch). Przegląd lek. 29. Febr. 1898. — JOUSSET, Sur l'opothérapie hépatique. Semaine méd. 1896, pag. 489; Art. méd. Februar 1896. — MAIRET et VIREB, Action physiologique de l'extrait de foie sur l'homme sain. Arch. d. physiol. 1897, IX, pag. 783. — VIDAL, L'hépatothérapie dans la cirrhose atrophique. Gaz. hebdomadaire 1896, XLIII, Nr. 97; Bull. méd. 1896, pag. 1159; Bull. de la Soc. de thérap. 8. April 1896.

5. Behandlung mittels Pankreaspräparate. Durch die von MINKOWSKI und v. MEHRING an Hunden und Vögeln vorgenommenen Extirpationsversuche der Bauchspeicheldrüse wurden für die Physiologie neue Gesichtspunkte eröffnet. Während man bis dahin die Function des Pankreas allein in der Production des bekannten Fermentes für die Verdauung erblickt hatte, sah man sich jetzt vor die Nothwendigkeit versetzt, daneben noch eine zweite Function, die der inneren Secretion, anzunehmen. Die genannten Autoren hatten nämlich bei ihren zahlreichen Experimenten die Beobachtung zu verzeichnen, dass Totalwegnahme der Bauchspeicheldrüse constant ein Krankheitsbild zur Folge hat, das man als Diabetes (Glycosurie, Polydipsie, Polyurie, rapide Abmagerung, Haarausfall, Dermatose etc. — Diabète maigre der französischen Kliniker) bereits aus der menschlichen Nosologie her kannte. MINKOWSKI und v. MEHRING schlossen hieraus, »dass nicht der fehlende Pankreassaft im Darm und nicht der mystische Einfluss gewisser Ganglienzellen, deren Verlust bald Zucker im Harn, bald eine pigmentirte Haut entstehen lassen sollte, sondern die positive Thätigkeit eines Organs Diabetes verhindert, ähnlich wie gesunde Lungen eine Kohlensäureintoxication, gesunde Nieren eine Urämie verhindern«. Schon früher hatten klinische Erfahrungen einen inneren Zusammenhang zwischen Diabetes und Pankreasfunction wahrscheinlich gemacht. Bei zahlreichen Sectionen (FRIEDRICH, GRIESINGER, LANCEREAUX, LAURITZEN, FREYHAN u. A.) solcher, die bei Lebzeiten an Glycosurie und anderen Symptomen des Diabetes gelitten hatten, war gefunden worden, dass die Bauchspeicheldrüse verschiedene Veränderungen, vor allem Atrophie, dann aber auch Degeneration aller Art — auch infolge von Obstruction des WIRSUNGIANT'Schen Ausführungsganges durch Pankreassteine — und Fettentartung aufwies. Allerdings waren von anderer Seite auch Fälle beobachtet worden, in denen trotz hochgradigen Diabetes keine Veränderungen des Pankreas vorhanden waren, und ebenso

Fälle von totaler Carcinomatose dieses Organs, ohne dass je Erscheinungen von Diabetes bei Lebzeiten sich gezeigt hatten. MINKOWSKI und v. MEHRING erhoben gegen diese Befunde den Einwand, dass es sich in solchen Fällen nicht um eine gänzliche Zerstörung der Drüse gehandelt haben könne, sondern dass stets noch Reste derselben vorhanden gewesen sein müssten, die für die zuckerzersetzende Function aufgekommen wären.

So einfach liegt indessen die Sache nicht. Denn von anderer Seite (DE DOMENICIS, DE RENZI, RÉMON u. A.) sind die Versuche MINKOWSKI's und v. MEHRING's nachgeprüft worden, ohne dass man zu einem mit diesen übereinstimmenden Resultate gekommen wäre. Man constatirte nämlich, dass sich nach Totalexstirpation der Bauchspeicheldrüse Glycosurie keineswegs immer einstellt, dass dagegen die sonstigen Erscheinungen des Diabetes nicht ausbleiben pflegen. Unter 34 Fällen hatte z. B. DE DOMENICIS in 13 die Zuckerausscheidung bis zum Tode der Thiere, der oft erst nach 2—3, in einem Falle sogar erst nach 8 Monaten erfolgte, nicht auftreten gesehen, und in anderen, positiven Fällen den Eintritt derselben erst nach einigen Tagen, nicht sofort, wie die deutschen Autoren es angeben, beobachtet.

Die bisherigen klinischen Erfahrungen und experimentellen Versuche haben demnach noch nicht vermocht, in die Physiologie des Pankreas und ebensowenig in die Pathogenese des Diabetes absolute Klarheit zu bringen. Dass dem Pankreas neben seiner externen Thätigkeit noch eine eminent wichtige innere für die Ernährung des Organismus zukommt, hat sich indessen zweifelsohne dabei herausgestellt. Eine allein zuckerzerstörende kann dieselbe aber nicht sein. Denn Untergang der drüsigen Elemente hat nicht unbedingtes Auftreten von Zucker im Urin zur Folge, und ebenso kann umgekehrt die Erkrankung eines anderen drüsigen Organs (z. B. der Nebennieren, BURKHARDT) der Ausgangspunkt für die Entstehung von Glycosurie sein.

Die von uns besprochenen Versuche MINKOWSKI's und v. MEHRING's, sowie die Beobachtung von HÉDON, GLEY, CAPPARELLI, THIROLOIX und TORUP, dass man imstande ist, bei den Versuchsthieren dem Auftreten des Diabetes nach Totalexstirpation der Bauchspeicheldrüse vorzubeugen, wenn man vorher eine gesunde Drüse unter die Haut transplantiert oder daraus hergestellten Saft injicirt, und dass ferner bei nachträglicher Wegnahme auch solcher Ersatzdrüse das nämliche Krankheitsbild eintritt, liessen den Versuch berechtigt erscheinen, die Einverleibung von Pankreas bei menschlichem Diabetes therapeutisch zu verwerthen. Bisher sind hierüber ungefähr 25 Beobachtungen veröffentlicht worden. Wengleich es in nur der Hälfte derselben gelungen ist, eine allerdings auch nur geringe Herabsetzung der Zuckerausscheidung — in dem Falle COMBE's zwar vollständiges Verschwinden, leider verlor der Autor seinen Patienten bald darauf aus den Augen — zu erreichen, so sind diese Versuche doch als sehr ermuthigende zu bezeichnen. Mit nur vier Ausnahmen wurde von den betreffenden Autoren stets eine auffällige Besserung des Allgemeinbefindens, eine Steigerung des Appetites, eine sichtliche Hebung der Ernährung, selbst eine Zunahme des Körpergewichtes, ferner eine Abnahme der Polyurie und der Polydipsie erreicht; am stärksten war nach einem Berichte von LAURITZEN die Einwirkung der Behandlung in zwei Fällen, in denen die Section vollständige Atrophie des Pankreas nachwies. Es waren dieses alles zumeist Fälle, in denen die übliche Diabetestherapie erfolglos geblieben war. Nach alledem lässt sich ein Einfluss des Pankreas auf die Gesamtternährung nicht in Abrede stellen. Die Zunahme an Körpergewicht, die von RÉMON-RISPEL, THESEN und VANNI-BURZAGLI beobachtet worden ist, findet übrigens ihr Analogon im Thierexperiment. BROWN-SÉQUARD, D'ARSONVAL und TORUP constatirten gleichfalls eine solche an ihren pankreaslosen Thieren, wenn dieselben mittels Injectionen von Pankreassaft behandelt worden waren.

TORUP fand ferner an ebensolchen Thieren, THESEN an diabetischen Menschen, dass nach Einführung von Pankreas die Menge des im Urin ausgeschiedenen Stickstoffs zurückgeht. — In drei Fällen (COMBY, DEGUY und HALE WHITE) liess sich absolut kein Einfluss der Pankreastherapie erkennen, in einem derselben (DEGUY) stellten sich sogar Diarrhoen und bei jedesmaliger Wiederholung des Versuches ein bedeutender Anstieg der Zuckerausscheidung ein.

Die Art und Weise der Medication bestand in ziemlich der Hälfte der Fälle in Injection von sterilisirtem, nach der Methode BROWN-SÉQUARD hergestelltem Pankreasextract, in der anderen Hälfte in der Darreichung von frischer Drüse per os. Bei der zweiten Form fällt der Umstand in's Gewicht, dass wegen des schlechten Geschmackes die rohe Drüse längere Zeit hindurch nicht genommen werden konnte. Es dürfte sich daher empfehlen, auch hier Dauerpräparate zu verordnen. Von diesen sind Pankreas substance Tabloids von Burroughs, Wellcome & Co., Pankreaden von Knoll & Co., Pankreas sicc. von Hoffmann-La Roche die gebräuchlichsten.

Literatur: AUSSET, Traitement du diabète pancréatique par l'ingestion de pancréas de veau. Mercredi méd. 1895, Nr. 36. — BATTISTINI, Due casi di diabetes guarite per estratto di pancreas. Gazz. med. di Torino, 4. Mai 1893. — BORMANN, Behandlung des Diabetes mit Pankreas. Wiener med. Blätter, 1895, Nr. 42. — CAPPARELLI, Studi sulla funzione del pancreas. Atti dell'Accad. di sc. nat. in Catania. März 1892. — COMBE, Glandes à sécrétion interne et leur emploi thérapeutique. Revue méd. de la Suisse rom. 1895, Nr. 5. — COMBY, Soc. méd. des hôpitaux, 14. October 1892; Progrès méd. Januar 1893. — DEGUY, Effets de l'opothérapie pancréatique dans un cas de diabète maigre. Journ. des praticiens, 20. November 1897. — DE DOMENICIS, Gaz. hebdom., 20. December 1890. — FOURNIÉ, Contribution à l'étude de la pathologie du sympathique abdominale (diabète maigre et bronzée); traitement Séquardien. Thèse de Toulouse, 1894. — FREYHAN, Berliner klin. Wochenschr. 1893. — GLEY, Archives de physiol., April und October 1892. — HÉDON, Extirpation du pancréas; diabète sucré expérimental. Archives de méd. expériment., Januar, März, Juni und October 1891. — HUGOUNENQ et DOYON, Recherches expérimentales concernant le traitement du diabète pancréatique par l'administration de pancréas. Archives de physiol. 1897, IX, pag. 832. — HUGOUNENQ et DOYON, Traitement du diabète pancréatique par des préparations pancréatiques. Lyon méd. 1897, Nr. 45. — JOUSSET, Traitement du diabète par l'extrait de pancréas. Art méd. 1897, Nr. 1. — KNOWSLEY and SIBLEY, Brit. med. Journ., 18. März 1893. — LAURITZEN, Hospitalstid. 1896, II, Nr. 24, und III, Nr. 20. — LÉPINE et BARRAL, Soc. des sciences méd. de Lyon, 16. October und 9. November 1890; Lyon méd., 5. April 1891. — MACKENZIE, Brit. med. Journ., 14. Januar 1893. — MINKOWSKI und v. MEHRING, Diabetes mellitus nach Extirpation des Pankreas. Arch. f. experim. Pathol. 1884 und 1890; Berliner klin. Wochenschr., 28. Februar 1890. — MINKOWSKI, Weitere Mittheilungen über den Diabetes mellitus nach Extirpation des Pankreas. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 5. — JOH. MYGGE, Diabetes mellitus, behandelt mit Pankreas. Hospitalstid. 1895, pag. 634. — RÉMOND et RISPAL, Compt. rend. de la Soc. de biol. 28. April 1893. — TheseN, Hospitalstid. 1896, II, pag. 361. — THIROLOIX, Note sur la physiologie du pancréas. Archives de physiol. 1890, pag. 716. — TORUP, Nord. Magazin f. Laegevidensk. 1896. — VANNI e BURZAGLI, Settimana med. 1896, Nr. 23. — HALE WHITE, Brit. med. Journ., 4. März 1896. — NEVILLE WOOD, Brit. med. Journ., 14. Januar 1893.

6. Behandlung mittels Prostatapräparate. Die Physiologie der Vorsteherdrüse, insbesondere ob eine innere Secretion derselben besteht, ist noch absolut dunkel. In neuester Zeit scheint sich aus den Castrationsversuchen wenigstens soviel herausgestellt zu haben, dass sie mit den Hoden eine engere Beziehung besitzt.

Angeregt durch die (unten von uns noch zu besprechenden) Erfolge der Schilddrüsenthherapie bei Strumen und ausgehend von der Erwägung, dass die Prostatahypertrophie in mancherlei Hinsicht, besonders in histologischer (Ausdehnung der Acini), eine gewisse Aehnlichkeit mit der Anschwellung der Thyreoidea zeigt, kam REINERT in Tübingen auf den Gedanken, in vier Fällen von Anschwellung der Vorsteherdrüse die entsprechende Organtherapie in Anwendung zu bringen. Das Resultat der beiden Fälle, in denen diese Cur zu Ende geführt werden konnte, war ein zufriedenstellendes. Nach mehrwöchentlicher innerer Darreichung liess sich eine Besserung des Allgemeinbefindens und ein Nachlassen der subjectiven Beschwerden, besonders eine Erleichterung der Urinentleerung, beziehungsweise eine Ver-

minderung des Urindranges (anfänglich 18—20-, respective 14—16mal, später nur 10—12mal am Tage), objectiv eine erhebliche Verkleinerung der Vorsteherdrüse constatiren. Auch BAZY will in zwei ähnlichen Fällen (hochgradige Harnbeschwerden) nach Einleitung einer Prostatacur einen so zufriedenstellenden Erfolg gesehen haben, dass er das Verfahren zu weiteren Versuchen empfiehlt. Weiter stehen ORAISON Erfahrungen (mittels Präparate von Prostata und Samenbläschen) über 8 Fälle (Prostatitis mit mehr oder minder hochgradiger Urinverhaltung und zum Theil auch eitrigiger Blaseninfection) zur Verfügung. Von diesen wurde in 5 Fällen ein sehr günstiger Erfolg, in 2 eine leichte Besserung erzielt und in 1 Fall fiel der Versuch negativ aus. Verfasser rühmt der Methode nach, dass zunächst und fast stets die Schmerzen beim Uriniren nachliessen, die Zahl der Entleerungen geringer wurde, die Prostatavergrößerung verschwand oder wenigstens deutlich zurückging, eine ganz merkliche Besserung in der Dysurie, die öfters auch gänzlich aufhörte, sich vollzog, und vereinzelt auch die Blasenentzündung günstig beeinflusst wurde. ENGLISCH endlich hat in einer Reihe von Prostatavergrößerungen gleichfalls die Organtherapie versucht, indessen nur in zweien derselben eine Verkleinerung, in einem ein Weicherwerden der Drüse erreicht. Gegenüber diesen immerhin positiven Erfolgen möge noch ein Versuch CASPER'S Erwähnung finden, der darin bestand, dass er einem Hunde 13 Wochen lang Prostatasubstanz zuführte mit dem Resultat, dass dessen Vorsteherdrüse absolut gleich gross der des Controlthieres geblieben war.

Die Behandlung in den oben berichteten Fällen bestand in der Fütterung mit roher Prostata vom Stier oder Pferd; die Dosis bei den REINERT'Schen Versuchen betrug anfänglich $\frac{1}{8}$, später $\frac{1}{2}$ Drüse, alle 2—3 Tage genommen. Unangenehme Nebenerscheinungen kamen nicht zur Beobachtung; im besonderen betont REINERT, dass der Urin während der Behandlung dauernd eiweiss- und zuckerfrei blieb. Nur BAZY berichtet, dass das rohe Präparat wegen seines widerlichen Geruches geringe Verdauungsbeschwerden und Anorexie verursacht habe. Um diesem Uebelstande abzuweichen, empfiehlt es sich, die nunmehr angefertigten Dauerpräparate zu verordnen. Solche sind die Prostata Tabloids von Burrough, Wellcome & Co., die Prostatablätten von E. Merck in Darmstadt, von Engelhard in Frankfurt a. M. und von C. Struwe in Görlitz, das Prostadén von Knoll & Co., sowie die Prostata sicc. von Hoffmann-La Roche.

Literatur: BAZY, Presse méd., 26. Februar 1896; Union méd. 1896 u. 1897. — CASPER, Experimentelle Untersuchungen über die Prostata mit Rücksicht auf die moderne Behandlungsmethode der Prostatahypertrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1897, XXXIV, Nr. 27. — JOSEF ENGLISCH, Ueber die neueren Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie: Wiener klin. Wochenschr. 1897, XLVII, Nr. 42 u. f. — S. M. ORAISON, Sur la médication par la prostata et per les vésicules séminales dans l'hypertrophie de la prostate. Thèse de Bordeaux. 1897. — EMIL REINERT, Versuche über Organotherapie bei Prostatahypertrophie. Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. 1895, VI, Heft 8.

7. Behandlung mittels Ohrspeicheldrüsen- und Milchdrüsenpräparate. Bisher liegen hierüber nur Beobachtungen von R. BELL in Glasgow vor. Verfasser kommt, wie ich einem Referate entnehme, zu folgendem Resultat. Die Ohrspeicheldrüse übt einen bedeutenden Einfluss auf die Ovarien aus. (Dass engere Beziehungen zwischen dieser Drüse und den Hoden bestehen, lehrt uns die klinische Erfahrung bei Mumpserkrankung, BUSCHAN). Ob Ovarialerkrankungen durch den Ausfall einer spezifischen Parotisfunction bedingt sind, lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen, jedoch können Ovarialerkrankungen durch Darreichung von Ohrspeicheldrüse junger Schafe etc. geheilt werden. Weiter werden Uterusfibrome, sowie Hyperplasien und Erschlaffung dieses Organs durch die Darreichung von Milchdrüsen-gewebe gesunder Thiere sehr günstig beeinflusst, ebenso Ovarialerkrankungen. Es scheint demnach ein weites Feld für die Behandlung dieser Er-

krankungen durch die Darreichung jener Drüsen, die mit den erkrankten Organen in physiologischem Zusammenhange stehen, sich zu eröffnen. — Die aus den Drüsen hergestellten Präparate sind die Parotis gland und Mammary gland Tabloids von Burrough, Wellcome & Co.

Literatur: ROBERT BELL, Wiener therap. Wochenschr. 1896, Nr. 28.

II. Ich wende mich jetzt zu den Drüsen ohne Ausführungsgang; es sind dieses die Drüsen, deren innere Secretion von Niemandem bisher angezweifelt worden ist. Von diesen hat man am frühzeitigsten und ausgiebigsten die Schilddrüse in der Organotherapie in Anwendung gezogen.

8. Behandlung mittels Schilddrüsenpräparate. Die Versuche, die von SCHIFF, FUHR, ROGOWITSCH, HORSLEY u. A. bezüglich der Wegnahme der Schilddrüse bei Thieren angestellt worden waren, wirkten vorbereitend auf die spätere Schilddrüsentherapie. Im Jahre 1891 veröffentlichte VASSALE seine erste Mittheilung des Inhaltes, dass es ihm gelungen sei, die nach der Schilddrüsenexstirpation aufgetretenen Folgeerscheinungen durch Einverleibung von Schilddrüsensubstanz in den entkropften Organismus aufzuhalten oder zum Rückgang zu bringen. GLEY, HOFMEISTER, MASOIN u. A. erzielten bei ihren Nachprüfungen denselben Erfolg. Diese bei den Thierversuchen gesammelten Erfahrungen gaben bald Veranlassung, die Schilddrüsenpräparate in ähnlicher Weise bei Myxödem, das ja ebenfalls auf einem Ausfall der Schilddrüsenfunction beruht, therapeutisch zu verwerthen. Das Nähere siehe darüber weiter unten. Eine weitere Folge war, dass auch Krankheiten in den Bereich solcher Behandlung gezogen wurden, die in mehr oder weniger engerer Beziehung zur Schilddrüse stehen, und schliesslich kamen auch sonstige pathologische Zustände zur Behandlung mittels Schilddrüse. Die Zahl der Krankheiten, gegen die man Schilddrüsenpräparate angewendet oder vorgeschlagen hat, ist trotz des kurzen Bestehens der Methode bereits zu einer ganz stattlichen angestiegen. Gehen wir sie und die dadurch erreichten Resultate der Reihe nach durch.

Geradezu als Specificum haben sich die aus der Schilddrüse hergestellten Präparate bei Myxödem erwiesen. Es steht fest, dass dieser Zustand durch fehlende Schilddrüsensecretion herbeigeführt wird; Ersatz derselben muss also nothwendiger Weise die aus solchem Mangel resultirenden Krankheitserscheinungen wieder aufheben. Die Versuche, die in dieser Hinsicht angestellt worden sind, belaufen sich bereits auf mehrere Hunderte. Selten herrscht in therapeutischen Erfolgen wohl eine so grosse Uebereinstimmung wie gerade hier. Und zwar ist es sowohl das Myxödem der Erwachsenen, als auch das infantile oder congenitale Myxödem (sporadischer Cretinismus), die beide mit günstigem Erfolge in den Bereich der Behandlung gezogen worden sind. Ich habe an anderer Stelle (G. BUSCHAN, Myxödem und verwandte Zustände etc. Deuticke, Wien 1896, und Myxödem, EULENBURG'S Encyclopädie. 1898, XVI, pag. 296) ausführlich dargethan, in welcher auffälliger Weise sich schon kurze Zeit nach dem Beginne der einschlägigen Behandlung das Befinden der Myxödemkranken bessert. Ich will hier nur kurz anführen, dass die myxödematöse Anschwellung zurückgeht, die Haut wieder geschmeidig wird und normale Farbe bekommt, die Haare wiederum treiben, die Schweisse sich von neuem einstellen, die Körpertemperatur zur Norm ansteigt, die Functionen der Unterleibsorgane (Appetit, Stuhlgang, Menstruation, sexuelle Potenz) sich wiederum normal abwickeln, die Blutkörperchen eine Zunahme der Zahl und ihres Hämoglobingehaltes erfahren, das Gedächtniss wiederkehrt, der Stumpfsinn und die Schwerfälligkeit sich lösen, gleichzeitig geistige Frische und Interesse sich zu regen beginnen, selbst etwa vorhandene psychische Veränderungen zurückgehen; mit einem Wort gesagt, das ganze körperliche und geistige Befinden der Kranken

erfährt eine solche Umwandlung, dass diese sowohl sich selbst, als auch Anderen sehr bald den Eindruck machen, als wären sie in jeder Hinsicht so gesund wie ihre Umgebung. Leider pflegt diese vermeintliche Genesung, wie ich sogleich hinzufügen will, zumeist keine dauernde zu sein; sie kann aber zu einer solchen dadurch gemacht werden, dass man die Behandlung von Zeit zu Zeit wieder aufnimmt. In einer ganzen Reihe von Fällen scheint allerdings eine dauernde Heilung eingetreten zu sein, wenigstens ist für dieselben ein längeres Freibleiben der so behandelten Kranken von einem erneuten Auftreten der myxödematösen Erscheinungen nachgewiesen. Der Erfolg mag hier zu einem bleibenden dadurch geworden sein, dass die in den Organismus aufgenommene Schilddrüsensubstanz auf noch vorhandene Schilddrüsenreste gestossen ist, die durch sie einen Anstoss zur Entfaltung ihrer bis dahin schlummernden Function erhielten. Zumeist wird durch die Schilddrüsenbehandlung aber nur ein Ueberschuss von Thyreoidin, respective Jodothyrin (cumulative Wirkung s. unten) erzielt werden, der mit der Zeit naturgemäss nachlässt und daher eine Wiederaufnahme der Cur von Zeit zu Zeit erforderlich macht. Dieser Umstand darf aber dem Nutzen der Schilddrüsentherapie keinen Abbruch thun; denn wenn man in Betracht zieht, dass vordem gegen Myxödem die Therapie absolut fruchtlos sich erwies und die Kranken ihrem unglücklichen Zustande mehr und mehr verfallen liess, jetzt aber denselben eine so hochgradige Befreiung von ihrem Leiden schafft, dass sie sich immer eine Zeit lang ganz gesund fühlen, muss man der Schilddrüsentherapie ihre hohe Bedeutung für die Praxis zuerkennen.

Die Erfolge, die sich beim infantilen oder congenitalen Myxödem, dem sogenannten sporadischen Cretinismus, erzielen lassen, sind zuweilen noch eclatanter. Abgesehen von den gleichen Veränderungen, die sich, wie oben beim Myxödem der Erwachsenen geschildert, auch am kindlichen Organismus bei Schilddrüsenfütterung vollziehen, macht sich hier noch eine auffällige Zunahme der Intelligenz und der Körpergrösse bemerkbar. Die Kinder beginnen geistige Frische und Theilnahme zu bekunden, sich ihrer Umgebung durch Gesten und bald darauf durch Sprache verständlich zu machen, artig und sauber zu werden u. a. m. Dieser Fortschritt auf psychischem Gebiete kann unter Umständen ein so bedeutender sein, dass die vordem stupiden und beinahe idiotischen Kinder nach Abschluss der Behandlung sich intellectuell und moralisch von gleichalterigen normalen Kindern kaum unterscheiden lassen. (ANSON, BOURNEVILLE, CARMICHAEL, COMBE, GARROD, HOCK, IMMIVAL, LUNN, ODDO, ORD, PONÇET, RIE u. A. m.) Wie ich schon anführte, macht sich an myxödematösen Kindern bei Behandlung mit Schilddrüsenensaft auch eine auffällige Beschleunigung des Körperwachsthums bemerkbar. Zurückbleiben, respective Stehenbleiben der Knochen im Wachsthum ist ja gerade für das im jugendlichen Alter auftretende Myxödem charakteristisch. In erster Linie erfahren durch die Behandlung die Röhrenknochen eine Längenzunahme, die sich in einer Zunahme der gesammten Körperlänge documentirt. So nahm, um ein paar Beispiele anzuführen, ein myxödematöses Kind, Fall COMBE, Nr. 1, im Alter von 2 Jahren innerhalb 6 Monaten an 11 Cm.; Fall COMBE Nr. 2, im Alter von 4 Jahren innerhalb 13 Monaten an 20 Cm.; Fall MANN, im Alter von $4\frac{1}{2}$ Jahren innerhalb $1\frac{1}{2}$ Monaten an 3 Cm.; Fall CARMICHAEL, im Alter von $5\frac{1}{2}$ Jahren innerhalb 9 Monaten an 4 Zoll; Fall GIBSON, im Alter von 6 Jahren innerhalb 12 Monaten an 2 Zoll; Fall RÉGIS, im Alter von 13 Jahren innerhalb 2 Monaten an 2,5 Cm.; Fall TALFORD SMITH, Nr. 1, im Alter von 16 Jahren innerhalb 7 Monaten an 5 Zoll; Fall BRAMWELL, im Alter von 16 Jahren innerhalb 7 Monaten an $6\frac{1}{2}$ Zoll; Fall PALLESKE, im Alter von 16 Jahren innerhalb 9 Monaten an 5 Cm.; Fall JANNIN, im Alter von $16\frac{1}{2}$ Jahren innerhalb 21 Monaten an 22 Cm.; Fall SCHOTTEN, im Alter von 18 Jahren innerhalb 3 Monaten an 2 Cm.; Fall TALFORD SMITH Nr. 2, im Alter von 18 Jahren innerhalb

4 Monaten an 2 Zoll an Körperlänge zu. Unter Schilddrüsenbehandlung wachsen also nicht nur Kinder, sondern auch noch Erwachsene, wofern bei diesen sich ihr cretinistischer Zustand bereits in der Kindheit entwickelt hat. Wie die Röhrenknochen zeigen auch die Schädelknochen der sporadischen Cretins eine erhöhte Wachstumsenergie: die Folge derselben ist, dass sich die über die normale Zeit hinaus offen gebliebenen Fontanellen sehr schnell schliessen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass unter solchem Verfahren die in ihrer Entwicklung zurückgebliebenen Zähne bald durchbrechen.

Auf die guten Erfolge fussend, die durch die Schilddrüsentherapie bei sporadischem Cretinismus bezüglich des Längenwachstums erreicht werden, versuchte HERTOIGH das gleiche Verfahren bei einer Reihe nicht-myxödematöser Kinder, deren Längenentwicklung aus bestimmten Gründen (Rachitis, Onanie etc.) zurückgeblieben war. Das Resultat war ganz zufriedenstellend. Ausgehend von den vorstehend angeführten Versuchen, die eine günstige Einwirkung der Schilddrüsensubstanz auf die Bildung von Knochengewebe unzweifelhaft erscheinen lassen, sowie von der Beobachtung HANAU'S und STEINLEIN'S, dass sich bei thyreoidektomirten Thieren, denen absichtlich Knochenfracturen beigebracht worden waren, eine deutliche Verzögerung der Consolidation und eine nur schwache Entwicklung des Callus bemerkbar machte, versuchte GAUTHIER Schilddrüsenpräparate in 2 Fällen von Knochenbruch (Fractur des unteren Endes der Tibia und der oberen Zweidrittel des Radius), die trotz 3—4 Monate lang liegenden fixirenden Verbandes, der eine auch trotz des jugendlichen Alters der Patientin, noch keine Spur von Consolidation zeigten. In dem einen Falle stellte sich daraufhin dieselbe bereits nach 14 Tagen, in dem zweiten nach drei Wochen deutlich ein, und nach verhältnissmässig kurzer Zeit waren beide Knochenenden durch einen festen Callus miteinander verbunden. Hiernach, sowie nach den entsprechenden Thierversuchen zu urtheilen, scheint die Schilddrüse eine Substanz dem Organismus zu liefern, mit deren Hilfe derselbe genügend P_2O_5 zu assimiliren vermag.

Weitere, und zwar ebenfalls recht zahlreiche Erfahrungen der Schilddrüsentherapie liegen über den Kropf vor. Die ersten darauf bezüglichen Versuche rühren von EMMINGHAUS und REINHOLD in Freiburg i. Br. her und wurden durch einen Zufall bedingt. Die genannten Psychiater experimentirten an kropfigen Geisteskranken in der Absicht, die psychischen Erscheinungen durch Zuführen von normalem Schilddrüsenensaft zu bessern, und machten gelegentlich dieser Versuche die Entdeckung, dass diese Behandlung einen nicht zu verkennenden Einfluss auf die Grösse der gleichzeitig bestehenden Anschwellung der Schilddrüse ausübte; der Umfang derselben nahm um 1,5—4 Cm. ab. Auf Grund dieser Erfahrungen nahm BRUNS in Tübingen die gleichen Versuche in grösserem Umfange auf. Die dabei erzielten günstigen Erfahrungen, über die genannter Autor zum ersten Male auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wien im Jahre 1894, sodann auf dem 14. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden im Jahre 1896 Bericht erstattete, gaben Anstoss, dass allenthalben bald an grösserem, bald an kleinerem Krankenmaterial die Schilddrüsentherapie in Anwendung kam. (ANGERER, BERNAYS, BOUCHEREAU, BRIAU, BUSCHAN, CRITCHMAROFF, DOBROWSKY, EWALD-KUTTNER, EPELBAUM, FIRBAS (27 Fälle bei Kindern), FLETSCHER INGALS, HEINSHEIMER, HENNIG, HERZEL-IRSAI, JORFIDA, KINNICUT, KNÖPFELMACHER, KOCHER, Mc. CLAUGHRY, Mc DOWALL, MARIE, MARCONI, MÜNZ, NOVELLO, PIZZANI, REINHOLD (2. Serie), ROOS, SABRAZÈS-CABANNIS, SÈNÉ, SSERAPIN, STABEL, SUNDERLAND, THOMAS u. A.) Die umfangreichsten Erfahrungen dürfte BRUNS zu verzeichnen haben. Seinem letzten Referate zufolge blieb $\frac{1}{4}$ der von ihm behandelten 350 Kropfkranken überhaupt unbeeinflusst, $\frac{1}{3}$ erfuhr eine nur mässige Besserung, und nur 8% eine vollständige Rückbildung. Von den erfolgreich behandelten Fällen machte sich bei 60% bereits nach

1—2 Wochen, bei 40% nach 3—4 Wochen eine Verkleinerung bemerkbar. Leider war der Erfolg nicht immer von Dauerhaftigkeit begleitet; denn in mehr als $\frac{3}{4}$ der Fälle wuchs der Kropf wiederum nach. Schon nach 1—2, zuweilen auch erst nach 3—4 Monaten pflegte sich das Recidiv einzustellen. In ähnlicher, manchmal aber auch noch ungünstigerer Weise sprechen sich die übrigen Autoren über den Werth der Schilddrüsenthherapie bei Kropf aus. Zu bleibenden Heilungen scheint es nur in einer ganz verschwindend kleinen Anzahl der Fälle gekommen zu sein, und auch der temporäre Erfolg blieb in einer ganzen Reihe von Fällen gänzlich aus. Um befriedigende Resultate zu erzielen, muss man in erster Linie eine bestimmte Auswahl unter den zu behandelnden Strumakranken treffen: Beschaffenheit der strumösen Anschwellung, zeitliches Bestehen derselben und Alter des Patienten kommen hierbei in Betracht. Wie übereinstimmend von ANGERER, BOUCHEREAU, BRUNS, CRITCHMAROFF, DOBROWSKY, FLETCHER INGALS, HERZEL, KOCHER, REINHOLD, ROOS u. A., die über zahlreichere Beobachtungen verfügen, angegeben wird, bleiben cystische Kröpfe, sowie grosse Colloidknoten von schon längerem Bestehen von dem Verfahren unbeeinflusst; die günstigsten Erfolge lassen sich bei rein parenchymatösen oder nicht complicirten, einfachen Strumen erzielen, zumal wenn sie von noch nicht zu langem Bestehen sind und besonders an jugendlichen Individuen sich entwickelt haben. Nun soll allerdings nach einer von PONÇET angestellten Erhebung die letztere Kategorie von Kröpfen verhältnissmässig recht selten vorkommen; denn unter 10 Kröpfen pflegen nach seiner Statistik 8—9 cystischer und nur 1—2 parenchymatöser Natur zu sein. PONÇET verspricht sich daher von der Schilddrüsenthherapie keinen rechten Zweck. Dazu kommt, dass Recidive zumeist nicht ausbleiben pflegen; allerdings lässt sich denselben durch eine Wiederaufnahme der Cur in bestimmten Zwischenräumen vorbeugen (BRUNS, DOBROWSKY).

Was die Präparate betrifft, so verabreichten die Autoren anfänglich frische, rohe Schilddrüse vom Kalb oder Hammel (in einer Dosis von 6 bis 8 bis 10, vereinzelt auch bis 15 Grm. alle 2—3 Tage, später nur alle 8 bis 14 Tage), bei späteren Versuchen getrocknete Schilddrüsensubstanz in Form der Tabletten (1—2mal, später öfters eine Tablette zu 0,3 Grm.), BERNAYS, CRITCHMAROFF, EWALD (neuerdings), HENNIG und ROOS (über 100 Fälle) Jodothyryn. Nach den Erfahrungen von ROOS soll das letztere Präparat seine Wirksamkeit schneller und sicherer als die frische Schilddrüse oder die Tabletten aus Thyreoidin entfalten, was sich dadurch erklären liesse, dass die Abspaltung des Thyrojodins aus den Tabletten und der frischen Drüse durch die Verdauungsprocesse nur allmählig und vielleicht auch nur unvollständig erfolgt und ein Theil des abgespaltenen Thyrojodins durch die Fäulnisproducte des Darmtractus in unwirksame Producte umgewandelt werden mag. Die Dosis, die ROOS anwendete, betrug zumeist pro die 1—2 Grm. der nach seiner Vorschrift von den Farbenfabriken Friedrich Bayer & Co. in Elberfeld hergestellten Milchzuckerverreibung, was 0,3—0,6 Mgrm. Thyrojodin entsprechen soll; er erreichte aber auch schon bei 1 Grm. einen Erfolg, der jedoch bezüglich der Schnelligkeit und Intensität merklich geringer ausfiel. Nicht zu lange bestehende Kröpfe und solche bei Kindern gingen mehrfach schon nach durchschnittlich 6—10 Grm. Jodothyryn bis fast zur Unmerklichkeit zurück. Bei länger bestehenden, besonders durch Bindegewebswucherung ausgezeichneten Kröpfen vermochte ROOS den nach solcher Behandlung noch zurückbleibenden oder nur ganz langsam sich zurückbildenden Rest durch Einreibung (Massage) einer Salbe zu weiterer Resorption zu bringen. Recidive blieben bei der Jodothyrynbehandlung ebenfalls nicht aus; ihr schnelleres oder späteres Auftreten war sehr von der Lebensweise der Kranken (Ruhe oder Bewegung, respective schwere Arbeit) abhängig. Der Erfolg der Schilddrüsenbehandlung bei Kropf pflegt sich bereits in den ersten Tagen

der Cur bemerkbar zu machen; nach Ablauf von 8—14 Tagen erreicht er im Allgemeinen sein Maximum, und über 3 Wochen hinaus dürfte eine weitere Abnahme des Kropfes wohl kaum mehr stattfinden (BRUNS, DOBROWSKY u. A.). Interessant ist die von BANG und MOSSÉ bisher gemachte Erfahrung, dass es möglich ist, den congenitalen Kropf von Säuglingen durch die Milch der Amme zu beeinflussen, wenn diese Schilddrüsenpräparate genommen hat.

Im allgemeinen lässt sich wohl sagen, dass wir in den Schilddrüsenpräparaten ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel in der Kropfbehandlung besitzen, wenngleich der Erfolg zumeist ein nur temporärer sein wird. Aber auch unter solchen Umständen kann das Verfahren von Wichtigkeit sein, einmal wenn es sich darum handelt, augenblickliche Lebensgefahr infolge zu grossen Schilddrüsenvolumens abzuwenden und so die sonst unvermeidliche Tracheotomie zu umgehen, und zum anderen, wenn man in Fällen unvollständiger Rückbildung der Struma die nachträgliche Enucleation der zurückgebliebenen Knoten, die sich dann leicht abstossen lassen, vornehmen will.

Nachdem einmal festgestellt war, dass durch Schilddrüsenpräparate eine abnorm secernirende Struma zur normalen Function sich wieder zurückbringen lässt, lag der Gedanke nahe, das gleiche Verfahren auch bei der BASEDOW'schen Krankheit in Anwendung zu bringen. Ein Versuch erschien hier um so berechtigter, als nach der von GAUTHIER zuerst aufgestellten und von P. MÖBIUS so eifrig vertheidigten Theorie von der Pathogenese dieses Leidens dasselbe stets auf eine primäre Schilddrüsenläsion zurückzuführen sein soll. Meines Wissens dürften gegen 100 Fälle von Morbus Basedowii auf solche Weise behandelt worden sein. Und der Erfolg? Bei mindestens 70 derselben — die einzelnen Fälle sind in meiner Schilddrüsen-therapie, Artikel in EULENBURG's Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde, Encyclop. Jahrb. 1896, VI, sowie in meiner oben genannten Monographie über Myxödem aufgeführt — liess sich überhaupt keine Einwirkung der Schilddrüsenpräparate auf den Zustand der Kranken nachweisen, bei 15 Fällen blieb der erhoffte Erfolg ebenfalls aus, nebenbei aber erfuhr das Grundleiden mehr oder weniger eine Verschlimmerung, und in weiteren 16 Fällen liess sich eine Besserung, 6mal darunter (Fälle von ETIENNE, GRÜNFELD, OTTO, OWEN, SILEX und VOISIN) sogar eine Heilung erzielen. Also circa 15% der mittels Schilddrüsenpräparate behandelten Fälle von Morbus Basedowii wurden günstig beeinflusst und ziemlich ebensoviel angeblich verschlimmert, der Rest, und dieses ist der überwiegende Theil = gegen 70%, verhielt sich indifferent gegen solche Therapie. Meines Erachtens lässt sich dieses auffällige Resultat ungezwungen in der Weise erklären, dass der BASEDOW'schen Krankheit nur in einem verhältnissmässig geringen Bruchtheil der so benannten Fälle eine primäre Schilddrüsenläsion zugrunde liegt; nur dann wird sich die Behandlung mittels Schilddrüsenpräparate nützlich erweisen.

Für die Mehrzahl der Fälle erscheint mir die Annahme gerechtfertigt, dass die BASEDOW'sche Krankheit ein primäres Nervenleiden vorstellt. Allgemein gesagt ist das, was man als Morbus Basedowii heutigentags bezeichnet, nur ein Symptomencomplex, der durch mancherlei Ursachen, darunter auch durch eine Schilddrüsenaffection, hervorgerufen werden kann. Wenn man auf diesem Standpunkt steht, wird man nicht kritiklos, wie es in der letzten Zeit nur zu oft geschehen ist, in jedem Fall von BASEDOW'scher Krankheit den chirurgischen Eingriff oder die innerliche Behandlung mittels Schilddrüsenpräparaten vornehmen lassen und — so viele Misserfolge erleben.

Die Beobachtung, dass Tetanie und Myxödem an demselben Kranken auftreten können, sowie die Erfahrung, dass auf der einen Seite Schild-

drüsenwegnahme unter Umständen das Krankheitsbild der Tetanie hervorrufen kann, auf der anderen wieder Injection von SchilddrüSENSAFT diese Erscheinungen temporär zum Schwinden zu bringen oder auch nur zu mildern imstande ist, gab Veranlassung, wenn auch bisher nur ganz vereinzelt, die Schilddrüsenbehandlung bei Tetanie des Menschen zu versuchen. GOTTSTEIN nahm in einem solchen Falle die zweimalige Transplantation von SchilddrüSengewebe vor und, als dieses Verfahren wegen Eiterung der Wunde fehlschlug, die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten per os. Der Erfolg zeigte sich in einer Verminderung der Anfälle und in dem Auftreten einer subjectiven Besserung. BRAMWELL und LEVY-DORN sahen gleichfalls in je einem Falle, bei dem schon alle möglichen therapeutischen Versuche fehlgeschlagen hatten, sich eine bedeutende Besserung, die sich in einem Nachlass der Anfälle documentirte, vollziehen. Neuerdings berichten auch MAESTRO und ALEXANDER über günstige Erfolge (d. h. Nachlassen der Anfälle bezüglich ihrer Intensität und Häufigkeit) in vier Fällen von infantiler Tetanie. Weniger günstig fiel ein von SCHULTZE angestellter Versuch aus. Die tetanischen Anfälle blieben zwar weg, dafür stellten sich aber epileptische Krämpfe ein. Ebenso hatten MARSCHNER in drei Fällen, THOMSEN in einem Fall von Tetanie, sowie KNÖPFELMACHER in mehreren Fällen von Säuglingstetanie nur Misserfolge zu verzeichnen. Hierhin zu stellen dürfte auch eine Beobachtung von L. STIEGLITZ sein. In einem Falle von heftigen tonisch clonischen Zuckungen, der mit progressivem Gesichtsschwund complicirt war, hörten die Krämpfe 8 Tage nach Einleitung der Schilddrüsenbehandlung gänzlich auf und stellten sich während der nächsten 6 Wochen nicht wieder ein; als aber darauf das Mittel ausgesetzt wurde, traten sie von neuem auf und liessen sich trotz fortgesetzter Behandlung nicht mehr beseitigen.

Die Versuche, die man mittels der Schilddrüsenpräparate an Akromegaliekranken angestellt hat, wobei man sich von der Annahme leiten liess, dass auch diesem Zustande eine Schilddrüsenaffection zugrunde liegen könnte, schlugen vollständig fehl. Das subjective Befinden der Kranken besserte sich zwar zumeist, der eigentliche Krankheitsprocess blieb indessen unbeeinflusst (BRAMWELL, BRUNS, COSTANZO, DEPANGHER, HAGELSTAM, LEICHTENSTERN, MARINA, PARSONS, PUTNAM, SCHULZE, SOLIS-COHEN).

Die Beobachtung, dass psychische Störungen im Gefolge von Myxödem unter Schilddrüsenbehandlung zurückgehen, gab Veranlassung, dass eine ganze Reihe von Psychiatern (BEADLES, BRUCE LEWIS, CLOUSTON, CROSS, DANA, EASTERBROOK, FARQUHARSON, HAVELOCK, HILL, JOHNSTONE, IRELAND, KINNICUT, KLAY, MACPHERSON, REINHOLD, SHAW, WEIR u. A.) das gleiche Verfahren auch bei sonstigen Psychosen, die nicht durch einen myxödematösen Process hervorgerufen waren, in Anwendung zogen. In der grösseren Mehrzahl der so behandelten Fälle blieb der Erfolg zwar nicht aus — so verzeichnet HILL von 40 Fällen acuter und chronischer Geistesstörung bei 7 tödtlichen Ausgang, 8 keine Besserung, 12 leichte Besserung, 14 grosse Besserung und 5 Heilung; MACPHAIL und BRUCE unter 30 Fällen in 7 Besserung und in 14 Heilung —, es fragt sich aber immer, ob bei der Beurtheilung desselben das »post hoc« nicht eher am Platze ist als das »propter hoc«. Sehr wahrscheinlich erscheint mir die Annahme REINHOLD'S, dass bei Einverleibung von Schilddrüsenpräparaten sich zunächst die Ernährung der Kranken hebt und so indirect zur Besserung des psychischen Befindens beiträgt. Anders urtheilt BRUCE LEWIS. Er geht von der Voraussetzung aus, dass die Schilddrüsenpräparate einen leicht febrilen Zustand im menschlichen Organismus erzeugten, und vermuthet dementsprechend, dass, gerade so wie durch Fiebertemperatur infolge von Infectionskrankheiten, durch den Process auch hier die Psychosen günstig beeinflusst würden. Hiergegen lässt sich einwenden, dass die Schilddrüsensubstanz keineswegs eine febrogene Substanz

ist; sie lässt nur bei Myxödem, wo die Körpertemperatur subnormal zu sein pflegt, dieselbe bis zur Norm ansteigen, und wenn nach ihrer Darreichung vereinzelt auch höhere Temperaturen sich einstellten, so rührten diese meines Erachtens zweifelsohne von einer zufälligen Beimischung schädlicher Substanzen her.

Soweit ein Urtheil bei der immerhin schon genügenden Zahl von Versuchen berechtigt erscheint, dürften sich die stuporösen Zustände, sowie Climakteriums-, Puerperiums- und Lactationspsychosen am meisten für die Behandlung mittels Schilddrüsenpräparate eignen. Nach BRUCE'S Erfahrungen erscheint dieselbe bei Manie contraindicirt, wenn die Aufregung eine acute ist, der Gewichtsverlust sehr rapid einsetzt und dementsprechend die Gefahr der Erschöpfung infolge ungenügender Nahrungsassimilation vorliegt. Hiervon abgesehen, dürfte immerhin ein Versuch mit der Schilddrüsenbehandlung, die ROGERS auf Grund mehrerer günstiger Erfolge, die er bei Katalepsie erzielte, »eine werthvolle Bereicherung der Ars medica« genannt hat, bei Psychosen zu versuchen sein, bevor man die Kranken als hoffnungslos endgiltig aufgibt.

Ebenso unsicher wie die Erfolge der Schilddrüsentherapie bei Geisteskrankheiten sind solche bei Hautkrankheiten. Die Beobachtung an Myxödematösen, dass unter Schilddrüsenbehandlung die vordem spröde, trockene und abschilfernde Haut ihre frühere weiche, feuchte, lebenswarme Beschaffenheit wieder annimmt, gab BYROM BRAMWELL im Jahre 1893 Veranlassung, einen Versuch mittels dieser Methode bei Psoriasis zu machen. Derselbe fiel wider Erwarten höchst zufriedenstellend aus und ermunterte zu weiteren Experimenten. Dieselben liegen nunmehr in ziemlicher Anzahl (gegen 200 Fälle) vor. Sie betreffen zumeist Fälle von Psoriasis, nächstdem solche von Ekzem, Ichthyosis, Lupus, Lichen planus, Sklerodermie, Pityriasis rubra, chronische Urticaria, Dermatitis exfoliativa, Acne rosacea, Prurigo senilis, Pemphigus, Alopecia universalis, Sklerodermia, eigenthümliche Difformität der Finger- und Zehennägel, Pruritus vulgaris, Narbenhypertrophie (Keloid) und Adenoma sebaceum. Die Ansichten der Autoren über den Werth der Schilddrüsentherapie bei diesen Krankheiten sind sehr getheilt, zumal da auch Verschlimmerungen des Zustandes beobachtet worden sind (HEINSHEIMER, PHINEAS ABRAHAM). Die positiven Erfolge halten indessen an Zahl den negativen so ziemlich das Gleichgewicht; zu Gunsten der Schilddrüsenbehandlung spricht aber der Umstand, dass verschiedentlich über Fälle, besonders von Psoriasis berichtet wird, in denen die übliche Therapie vordem vollständig fehlgeschlagen hatte und die Aufnahme von Schilddrüsenpräparaten in den Organismus trotz jahrelangen Bestehens des betreffenden Hautleidens — z. B. 10 Jahre (PRONDFORT: Lupus), 14 Jahre (HAGER), 20 Jahre (KING) etc. — fast unmittelbar zur gänzlichen Heilung führte. Diese eclatanten Resultate, die, wie gesagt, gar nicht so selten sind, lassen einen Versuch mit der Anwendung der Schilddrüsentherapie bei inveterirten Fällen von Dermatosen, besonders von Psoriasis, ganz berechtigt erscheinen.

Einwandfreier und mehr versprechend als die Erfolge bei Behandlung der Hautkrankheiten sind diejenigen, die man durch Schilddrüsenpräparate bei Fettsucht erreicht. Die Gewichtsabnahme, die regelmässig auf dieses Mittel hin bei dem Myxödem Erwachsener erfolgt, legte die Frage nahe, ob sich durch dasselbe nicht eine solche auch bei Fettsucht herbeiführen liesse. Ueber den ersten diesbezüglichen Versuch berichtete im Jahre 1893 PUTNAM, nach ihm bald in dem gleichen Jahre COGGESHALL und BARROW, DAVIES, LEICHTENSTERN und WENDELSTADT. Seitdem liegen weitere zahlreiche Beobachtungen vor, die fast durchweg über den Werth dieser Behandlung sehr günstig lauten. Schon nach Ablauf der ersten Woche fällt ein Gewichtsverlust schon recht deutlich auf; er beginnt sich unter Umständen, wie

MELTZER wahrscheinlich gemacht hat, schon nach 24 Stunden bemerkbar zu machen. Im Durchschnitt dürfte sich die Gewichtsabnahme in der ersten Woche auf 1—3 Kg. belaufen, kann aber auch über diese Ziffer noch hinausgehen. So sah LEICHTENSTERN eine Frau in der ersten Woche bereits 5 Kg., BRUNS einen Mann binnen der ersten 14 Tage sogar 10 Kg., ebenso MELTZER eine Frau innerhalb des gleichen Zeitraumes 20 Pfd. abnehmen u. a. m. Nach Ablauf der ersten Wochen pflegt der gesammte Gewichtsverlust sein Maximum zu erreichen; dann (circa nach 6 Wochen) scheint ein Zeitpunkt einzutreten, von welchem ab eine weitere Gewichtsabnahme nicht mehr oder bei etwaiger Neigung der Dosis nur in ganz unbedeutendem Masse erfolgt. Jedoch kommen hier auch Ausnahmen vor. Das Endresultat fällt ganz verschieden aus. Um einige Beispiele hierfür anzuführen, so sahen DE BÖCK nach Ablauf von 2 Monaten einen Gewichtsverlust von 9 Kg., BRONNER nach 1 Monat einen solchen von 24 Pfd., CANTER-MARIE nach 60 Tagen einen solchen von 10 Kg., EULENBURG nach 8 Wochen von 85 Kg., EWALD nach 4 Wochen einen solchen von 3,5 Kg., HENNIG nach 23 Tagen von 9,75 Kg., HIEBEL nach circa 2 Monaten von 14,7 Kg., LANZ nach 1 Monat von 5 Kg., LEICHTENSTERN in 1½ Wochen von 8,3 Kg., MARIE-GUERLAIN in 2 Monaten von 17 Kg., OPPENHEIMER in 14 Tagen von 11½ Pfd., VARCO in 23 Tagen um 10 Kg. eintreten u. a. m. Daneben kommen aber auch ziemlich bedeutende Gewichtsverluste vor, wie solche unter anderen BARROW (25 engl. Pfund), CHARRIN (nach 3 Monaten 18 Kg.), JERZYKOWSKI (einmal nach 2 Monaten 20, ein anderesmal nach 3 Monaten 15 Kg.), MELTZER (nach 3½ Monaten 18 engl. Pfund), RATJEN (nach 14 Tagen 27 Kg.), RENDU (nach 6 Monaten 33 Kg.), SCHLESINGER (nach 3 Monaten 32 Kg.) etc. beobachtet haben. Leider bleibt recht oft der erreichte Erfolg nicht bestehen, sondern circa 8—14 Tage nach Abschluss der Cur beginnt das Körpergewicht ein wenig wieder anzusteigen.

Wie aus den bisherigen Erfahrungen hervorgeht, eignen sich nicht alle Fälle von Obesitas für die Schilddrüsenbehandlung. v. NOORDEN glaubt herausgefunden zu haben, dass vorzüglich solche Fälle von Fettsucht, die ohne übermäßige Steigerung der Nahrung, sogar trotz längere Zeit durchgeführter und beträchtlicher körperlicher Anstrengung dennoch zustande kommen, sich für solche Behandlung eignen, hingegen diejenigen Fälle, welche durch unvernünftige und über das Durchschnittsmass gesteigerte Zufuhr von Speisen und Getränken, verbunden mit Mangel an körperlicher Bewegung, bedingt sind (sogenannte Ueberfettungs Fettsucht), auf Schilddrüsenpräparate nicht reagiren. LEICHTENSTERN giebt auf Grund seiner ziemlich zahlreichen Erfahrungen an, dass das Mittel seine günstigste Wirkung bei denjenigen, zumeist ausgesprochenen anämischen Fettleibigen, die mit schwammigem Fettpolster, aufgedunsenem, an Oedem erinnerndem Gesicht einhergehen, sowie bei fettleibigen Chlorotischen entfaltet.

Es drängt sich hier von selbst die Frage auf, wodurch die Reduction des Körpergewichtes nach Schilddrüsenaufnahme zustande kommt. Am nächsten liegt die Annahme, dass eine Fettverbrennung stattfinden mag. Andererseits aber auch wieder hat eine Reihe von Beobachtungen (s. unten) festgestellt, dass nach Schilddrüsenfütterung die Menge des im Urin ausgeschiedenen Stickstoffes die mit der Nahrung aufgenommene Menge übertrifft, d. h. mit anderen Worten, dass eiweisshaltiges Körpermaterial zersetzt wird. Zur Entscheidung dieser Frage hat MAGNUS-LEVY mit Hilfe des ZUNTZ-GEPPERT'schen Respirationsapparates den gesammten respectiven Lungengaswechsel bestimmt und dabei gefunden, dass die Menge des aufgenommenen Sauerstoffes und der ausgeathmeten Kohlensäure im Vergleich zu den normalen, d. h. nicht durch Schilddrüsenzufuhr beeinflussten Verhältnissen eine Erhöhung erfährt. Diese Thatsache beweist, dass die Oxydationsprocesse nach

VAN NIMMEN

Schilddrüsenaufnahme gesteigert sind. Zur Verbrennung von Fett ist Sauerstoff nöthig, das Experiment zeigt uns nun, dass Schilddrüsenfütterung die Sauerstoffaufnahme steigert. Die Endproducte der Fettverbrennung sind Kohlensäure und Wasser; Schilddrüsenfütterung führt auch eine Steigerung der Ausscheidung dieser beiden Stoffe herbei. Die gesteigerte Wasserausscheidung mag allerdings zum Theil auf directe Nierenreizung zurückzuführen sein. Zieht man schliesslich auch noch in Betracht, dass die Stickstoffausscheidung nach Schilddrüsenaufnahme, wenn auch nicht immer, eine Steigerung erfährt, dann kann man die Behauptung aufstellen, dass die Reduction des Körpergewichtes bei unserer Therapie durch drei Factoren, Fettverbrennung, Wasserverlust und Eiweisszersetzung, vor sich geht; der erstere wird aber der am meisten ausschlaggebende sein.

Die bei fetten Personen zu verabreichende Dosis braucht nach den bisherigen Erfahrungen eine nur geringe zu sein, 2 bis höchstens 5 Thyreoidintabletten (à 0,3 Grm. Schilddrüsensubstanz) oder 1—1½ Grm. Jodothyrimilchzuckerreibung (= 0,3—0,5 Mgrm. reines Jodothyrim pro die). Ein besonderer Vortheil dieser Behandlung besteht darin, dass die Kranken sich bezüglich der Diät keinen Zwang aufzuerlegen brauchen; sie können ruhig ihre bisherige Lebensweise während der Schilddrüsencur beibehalten, wie die Erfahrungen von GRAWITZ, HENNIG, SCHLESINGER, VOLKMANN, WENDELSTEDT u. A. beweisen. Unter Umständen kann sogar die Verabreichung einer stickstoffreichen Kost angezeigt erscheinen, wenn es sich nämlich darum handelt, einem etwaigen stärkeren Eiweisszerfall vorzubeugen. Nach den Erfahrungen von MAGNUS-LEVY, bestätigt von THIELE und NEHRING, führt eine langsame und auf längeren Zeitraum vertheilte Dosirung weniger starke Effecte herbei als eine kürzere Darreichung von gleich starken Dosen. Wengleich bei Herzkranken eine gewisse Vorsicht in der Anwendung von Schilddrüsenpräparaten geboten erscheint, so kann man sie doch, natürlich unter gewissenhafter Controle der Kranken, auch bei Herzverfettung versuchen; MELTZER z. B. erreichte in einigen solchen Fällen ganz beachtenswerthe Resultate.

Gelegentlich erfährt das Körpergewicht nach Anwendung von Schilddrüsenpräparaten auch eine Zunahme (ZUM BUSCH, GRÜNFELD, SCHULZ, THIELE-NEHRING u. A.); hauptsächlich scheint mir dieses bei melancholischen Geisteskranken und vor allem bei Kindern der Fall zu sein.

Die bisher besprochenen Krankheitszustände lassen, wie ich bereits bei jeder Gruppe kurz andeutete, einen Versuch mit der Schilddrüsentherapie mehr oder weniger berechtigt erscheinen; bei ihnen lässt sich immer ein wenn auch manchmal recht lockerer Zusammenhang zwischen dem betreffenden morbiden Process und der Schilddrüse schlechterdings wenigstens nicht in Abrede stellen. Anders verhält es sich dagegen mit den Krankheitsbildern, deren Behandlung durch Schilddrüsenensaft wir nunmehr skizziren wollen. Für diese ist ein solcher innerer Zusammenhang bisher absolut nicht erwiesen, die Annahme eines solchen auch unwahrscheinlich. Dessenungeachtet sind die darauf bezüglichen Versuche nicht planlos aus der Luft gegriffen worden; auch hier hat eine gewisse Reflexion die Autoren dazu bestimmt, einen Versuch mit der Schilddrüsentherapie zu machen.

BLACHSTEIN hatte bei Diabetikersectionen bemerkt, dass hier die Schilddrüse oft Veränderungen darbietet, die vom normalen Verhalten abweichen; er hatte ferner an mehreren lebenden obesen Diabetikern die Beobachtung gemacht, dass ihre Schilddrüse eine Anschwellung aufwies. ROSENFELD stimmt darin mit BLACHSTEIN überein, dass Diabetikerschilddrüsen öfters bei der Autopsie auffällig verändert erscheinen. v. NOORDEN und HANSEMANN dagegen widersprechen diesen Angaben; der erstere vermochte unter 150 lebenden Diabetikern durch Abtasten und Inspection niemals eine Veränderung nach-

zuweisen, der letztere eine solche ebensowenig nach dem Tode. Auf Grund seiner oben angedeuteten Erfahrungen versuchte BLACHSTEIN die Schilddrüsenpräparate bei Diabetikern und will dadurch mehrfach bedeutende Besserung erzielt haben. LÉPINE sah bei einem Diabetiker unter Schilddrüsen-therapie zunächst die Zuckermenge zwar ansteigen, nach Verlauf einiger Wochen dieselbe jedoch wirklich herabgehen; leider zwang eine hinzuge- tretene intercurrente Erkrankung, dieses Verfahren abzubrechen.

Ueber einen vollständig geheilten Fall berichtet BRANTHOMME. Es handelte sich um einen seit 11 Jahren an Diabetes erkrankten Mann mit hereditären arthritischen Antecedentien. Einige Zeit vor Einleitung der Schilddrüsen-therapie war unter einem geeigneten Regime der Zuckergehalt auf 32 Grm. bei 2 Liter Flüssigkeit pro die herabgegangen, jedoch einige Wochen nachher wieder auf 228 Grm. bei 6 Liter Urinmenge angestiegen. Bereits am neunten Tage der ein- geleiteten Behandlung zeigte sich eine deutliche Besserung: die heftigen Schmerzen hatten nachgelassen, die Urinmenge war auf 2 Liter und der Zucker- gehalt auf 56 Grm. gesunken; nach weiteren 8 Wochen schied der Kranke pro Tag nur noch 1½ Liter Urin und 8,75 Grm. Zucker aus und $\frac{3}{4}$ Jahre nach Be- ginn der Schilddrüsenbehandlung war kein Zucker mehr im Urin nachweisbar.

COMBE ferner ging von der Thatsache aus, dass nach Schilddrüsen- aufnahme in den Organismus ziemliche Mengen von Harnstoff, besonders auch Harnsäure ausgeschieden werden, und hielt daher dieses Verfahren bei der arthritischen oder urämischen Diathese für angezeigt, also bei Zu- ständen, die sich durch eine Abnahme der Verbrennungsvorgänge im Körper, respective eine verminderte Stickstoffausscheidung kennzeichnen. Der Erfolg soll den Erwartungen entsprochen haben. COMBE hebt im Besonderen zwei diesbezügliche Fälle hervor; in dem einen, einer Psoriasis mit heftigen Nerven- schmerzen, Gelenkschmerzen und trophischen Deformationen, gingen alle Erscheinungen zurück, in dem zweiten, einem Fall von Gelenkgicht, ver- schwanden das Fieber, die Schmerzen, Röthe und Anschwellung der Hände und Füße in gleicher Weise.

MORIN hatte die Beobachtung gemacht, dass bei Tuberkulösen Kröpfe sehr selten vorkommen, ja sogar die Schilddrüse in der Regel mehr oder weniger beträchtliche Atrophie aufweist; er erinnerte sich ferner an eine von MACKENZIE gegebene Statistik über das häufige gleichzeitige Vorkommen von Myxödem und Tuberkulose — 20% der Myxödemkranken sollen hier- nach tuberkulös sein — und zog aus diesen beiden Argumenten den Schluss, dass zwischen Tuberkulose und Schilddrüsensecretion gewisse, noch näher festzusetzende Beziehungen bestehen müssten. Dementsprechend unterwarf er Tuberkulöse versuchsweise einer Schilddrüsenbehandlung, die zu dem Resultate führte, dass bei fortgeschrittener Tuberkulose und Eiterungs- processen ein Erfolg nicht zu erwarten steht, dagegen die Resultate bei Lupus, localer, umschriebener Tuberkulose und Adenitis zu weiteren Er- folgen ermuthigen. ROOS hat ebenfalls zwei Fälle von skrophulöser Lymph- drüsenanschwellung diesem Verfahren (Thyrojodia) unterzogen; in dem einen Falle sah er nur einen geringen Einfluss, in dem anderen dagegen eine schnelle und erhebliche Verkleinerung der Drüsen unter Besserung des All- gemeinbefindens. Bei Lupus will BRAMWELL sehr günstige Resultate erzielt haben, wie bereits an anderer Stelle erwähnt.

Die Beobachtungen von SCHIFF und später von TRACHEWSKY, dass entkropfte Mutterthiere rhachitische Junge gebären, veranlassten LANZ, die Schilddrüsen-therapie bei Rhachitis der Kinder zu versuchen. Sowohl er, als auch KNÖPFELMÄCHER und HEUBNER, die nach ihm an einem grösseren Krankenmaterial experimentirten, hatten indessen nur einen negativen Erfolg auf das Grundleiden zu verzeichnen; HEUBNER will allerdings einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden gesehen haben.

JOUIN hatte an einer Fettsüchtigen, die gleichzeitig an einem voluminösen Uterusfibrom litt, beobachtet, dass unter der Schilddrüsentherapie, die er der Obesitas wegen vornahm, nicht nur diese, sondern auch das Fibrom sich zurückbildeten, und zwar ganz bedeutend. Durch diesen Erfolg ermutigt, unterzog JOUIN eine Reihe Kranker mit Uterusfibromen, 17 an der Zahl, der gleichen Behandlung. Von diesen betrafen 12 die hämorrhagische Form des Fibroms; mehr oder minder erfuhren diese alle eine beträchtliche Verkleinerung der Geschwulst und ein Nachlassen, sogar ein vollständiges Aufhören der Metrorrhagien. In den übrigen 5 Fällen handelte es sich um kleine interstitielle Myome und Blutungen zur Zeit der Menopause; zweimal zeigte sich hier eine merkliche, zweimal eine weniger deutliche und einmal gar keine Besserung.

LÉPINE behandelte zwei Fälle von Myopathie (progressiver Muskelatrophie), die verschiedenen therapeutischen Methoden bisher getrotzt hatten, erfolgreich mit Schilddrüsenpräparaten.

In einigen Fällen von schwerer Syphilis mit kachektischen Erscheinungen und böser Hautaffection, in denen die Quecksilbercur fehlgeschlagen hatte, gelang es MENZIES, alle Erscheinungen binnen kurzem zur Heilung zu bringen; den gleichen Erfolg hatte er in einem Falle von hereditärer Lues zu verzeichnen. Auch GOULADSE behandelte einen Fall von sehr schwerer Syphilis, GORDON und PIECES alte syphilitische Geschwüre mit ausgezeichnetem Erfolg.

Kürzlich veröffentlichte MAITLAND zwei Fälle von Lepra, die erfolgreich von ihm mit frischer Schilddrüse behandelt wurden: die Knoten verschwanden in dem einen gänzlich, in dem anderen wurden sie merklich besser; die Sensibilität kehrte zurück, die Schmerzen hörten auf und die Stimme verlor ihre Heiserkeit. Auch PHINEAS ABRAHAM behandelte einen Leprakranken auf solche Weise mit Erfolg.

Auch Sklerosen des Mittelohres sind in den Bereich der Schilddrüsentherapie gezogen worden. Veranlassung hierzu gab VULPIUS die Beobachtung, dass solche Behandlung bei Myxödematösen das Gehör bessert. Die von ihm dabei erzielten Resultate lassen annehmen, dass das Thyreoidin in gewissen, nicht zu alten Fällen von sklerosirender Otitis media gute Dienste leisten mag; in mehreren Fällen, in denen bis dahin alle Heilungsversuche fehlgeschlagen hatten, will VULPIUS eine beträchtliche Besserung der Hörschärfe durch Schilddrüsenpräparate erzielt haben. Auch BRÜHL sah in einzelnen Fällen (allerdings nicht constant) von Schwerhörigkeit eine Besserung des subjectiven Befindens sowohl, als auch eine bedeutende Hörverbesserung einzig und allein nach Schilddrüsen genuss eintreten. Dem gegenüber fällt aber wieder die gegenheilige Beobachtung von BRUCK in's Gewicht, der unter 40 Fällen von Mittelohrsklerose in keinem einzigen einen günstigen Erfolg gesehen haben will.

Bemerkenswerth ist dagegen ein Fall von Hämophilie, der in überraschender Weise durch Schilddrüsenpräparate beeinflusst worden ist (DEJAGE). Es handelte sich um eine seit 2 Jahren an hartnäckiger Hämophilie leidende Frau, die bei der Aufnahme neben extremer Blässe am ganzen Körper Purpuraflecke und bei der geringsten Verletzung blutendes Zahnfleisch aufwies: bei den letzten Regeln, die stets 12—14 Tage anzuhalten pflegten, war das Blut immer in beängstigender Weise geflossen. Nach 7tägiger Behandlung mittels Thyreoidin stellte sich die Periode ein; anstatt 12 Tage zu dauern, hielt sie diesmal nur 4 Tage an und der Blutverlust war ein nur mässiger. Nach weiteren 6 Tagen verschwand die Neigung zu Zahnfleischblutungen. In 14 Tagen nach Eintritt der Periode hatte sich nur eine einzige geringfügige Blutung gezeigt, die Kranke bekam ihr rosiges Aussehen wieder und während der nächsten 2 Monate der Beobachtung erfreute sie sich eines ausgezeichneten Wohlergehens.

In 2 Fällen von Schüttellähmung war die Schilddrüsenbehandlung ohne Erfolg (PANEGROSSI, STARR).

MORIN, von der Beobachtung ausgehend, dass Kranke mit toxischer Epilepsie gelegentlich eine wenig entwickelte Schilddrüse besitzen, machte mit Verfütterung derselben einen Versuch bei mehreren Epileptikern. In mehreren Fällen war der Erfolg gleich Null, in dreien dagegen zeigte sich ein solcher sehr deutlich. Ein Mädchen von 10 Jahren wurde von einer Epilepsie, die sich in mehreren Krisen am Tage geäußert hatte, vollständig geheilt. Ein Knabe, der ebenso schwer litt, wurde gebessert; wegen der zu starken Abmagerung konnte die Behandlung leider nicht zu Ende geführt werden. In dem dritten Fall handelte es sich um einen Knaben, der an häufigen Anfällen von Petit mal und alle 8—14 Tage an einem grösseren Anfall litt, gleichzeitig aber auch Spulwürmer beherbergte. Wenn letztere abgetrieben worden waren, nahm die Zahl der Krisen ab. Einmal wurde dieses Resultat aber auch durch Schilddrüsenpillen erreicht, trotzdem die Spulwürmer ruhig im Körper weiter verblieben.

Erwähnt sei schliesslich noch, dass, wie STAWELL in 10 Fällen beobachtet haben will, die Schilddrüsenpräparate eine mächtige Wirkung auf die Milchdrüsensecretion ausüben, also als Galaktagon wirken. Die Dosis betrug 3—5 Tabletten pro Tag.

Ueber die physiologischen Vorgänge, die sich bei Einverleibung von Schilddrüsenpräparaten in dem menschlichen Organismus abspielen, liegen zahlreiche Beobachtungen vor, die ein ziemlich übereinstimmendes Resultat ergeben haben. Besondere Beachtung ist darunter den Stoffwechselforgängen geschenkt worden. Im Jahre 1893 constatirte MENDEL an einer Myxödemkranken, dass während der Thyreoidinbehandlung die tägliche Harnstoffmenge von 13,3 Grm. auf 19,2, ja sogar auf 36,4 Grm. anstieg. ORD und WHITE vermochten in demselben Jahre diese Beobachtung zu bestätigen; sie stellten gleichzeitig fest, dass die täglich im Urine ausgeschiedene Stickstoffmenge die mittels der Nahrung aufgenommene Gesamtstickstoffmenge überschreitet. VERMEHREN beobachtete sodann das gleiche Verhalten an Nichtmyxödematösen; allerdings scheint bei solchen die Stickstoffausscheidung nicht so hohe Werthe zu erreichen wie bei jenen. Weitere Untersuchungen von BLEIBTREU und WENDELSTADT, BÜRGER, DENNIG, IRSAI und VAS, KOTTE, MAGNUS-LEVY, MOSSÉ, NAPIER, ROOS, TREUPEL, VOIT, ZINN u. A. haben das übereinstimmende Resultat ergeben, dass bei Schilddrüsenzufuhr die Stickstoffausscheidung eine ziemlich bedeutende Zunahme erfährt. Auf der anderen Seite wieder fanden EWALD, SCHOLZ, RICHTER und ZINN, dass der Stickstoffhaushalt entweder gar nicht oder nur in ganz geringem Grade beeinflusst wird, dass die Stickstoffbilanz jedenfalls noch positiv blieb, selbst wenn auch eine schwache Abnahme des Körpergewichtes sich geltend machte. Diese am Menschen gemachten Beobachtungen finden ihre Bestätigung in dem Thierexperiment, das ausserdem aus dem Grunde noch einwandfreier ist, weil hier eine bestimmte Kost strenge innegehalten werden konnte (BORMANN, ROOS, SCHÖNDORF, TREUPEL). So ergaben die Untersuchungen von ROOS, dass ein Thier während der 10tägigen Periode normalen Stoffwechsels täglich circa 3,038 Grm. Stickstoff, während der nächsten 7 Tage der Schilddrüsenfütterung aber 3,801 Grm. ausschied; in gleicher Weise ergab ein Versuch von TREUPEL, dass das betreffende Thier während der Vorperiode 14,8 Grm. Stickstoff, während der Behandlung 21,3 Grm. und nach Aussetzen derselben noch sogar 72,9 Grm. im Harn ausschied. Wie gleichzeitig aus demselben hervorgeht, hält die erhöhte Stickstoffausscheidung noch einige Zeit nach dem Aussetzen der Schilddrüseninverleibung an. Auch die Ausscheidung an Phosphorsäure erfährt, wie die Untersuchungen von BÜRGER, IRSAI und VAS, KOTTE, SCHOLZ und ROOS ergeben haben, eine Steigerung; aber auch hier ist die gegentheilige Beobachtung zu verzeichnen (MAGNUS-LEVY). Nach alledem scheint es, dass die Einverleibung von Schilddrüse in den mensch-

lichen Organismus im allgemeinen die Ausscheidung von Stickstoff und Phosphorsäure erhöht; indessen dürften bezüglich dieser Wirkung Unterschiede im Körperhaushalte einzelner Individuen bestehen, worauf bereits DENNIG und TREUPEL hingewiesen haben.

Zunahme der Urinmenge, und zwar nicht selten um das Doppelte der normalen Quantität ist übereinstimmend von MENDEL, ORD und WHITE, NAPIER, DENNIG, LEICHTENSTERN — Nachtruhe durch Polyurie gestört —, SACCHI, SINGER, SCHOTTEN, TREUPEL u. v. A. nach Schilddrüsengenuss festgestellt worden. Derselbe wirkt also unzweifelhaft diuretisch. Es fragt sich dabei, ob diese Erscheinung etwa auf einer excitirenden Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf das Herz, mithin auf einer Blutdrucksteigerung beruht (HEINSHEIMER), oder die Folge einer erhöhten Fettverbrennung ist, wodurch Wasser frei wird (LEICHTENSTERN), oder durch Nierenreizung bedingt wird (FENWICK) oder schliesslich dadurch zustande kommt, dass die erhöhte Harnstoffausscheidung diuretisch wirkt (KOTTE). Die erstere Möglichkeit wird durch die Versuche von MACPHAIL und BRUCE einerseits und KOBERT und BARTELT andererseits hinfällig, die gezeigt haben, dass die Schilddrüsenpräparate eine directe Einwirkung auf den Blutdruck und den Puls nicht besitzen. Die anderen Möglichkeiten lassen sich zwar nicht von der Hand weisen, indessen scheint mir von denselben die am wahrscheinlichsten zu sein, dass die Zunahme der Urinmenge nach Schilddrüsen-darreichung aus der Nierenreizung durch den vermehrten Harnstoffgehalt des Urins resultirt. Bekanntlich besitzt der Harnstoff eine ziemlich intensive diuretische Wirkung, welche Eigenschaft KLEMPERER veranlasst hat, ihn therapeutisch zu verwerthen.

Eine weitere Eigenschaft der Schilddrüsenpräparate ist, wie zuerst MAGNUS-LEVY mit Hilfe des ZUNTZ-GEPPERT'schen Respirationsapparates nachgewiesen hat, in der Zunahme der Sauerstoffabsorption und der Kohlensäureabgabe (s. o.). Am grössten fiel diese Zunahme bei einer Myxödemkranken aus, die MAGNUS-LEVY daraufhin untersuchte: sie betrug bei den verschiedenen Versuchen 90, 60 und 30% der Anfangswerte. In fünf weiteren Versuchsreihen (2 Strumöse, 2 Fettleibige und 1 Basedowkranke) war kein Einfluss auf den Gaswechsel nachzuweisen, und bei den 4 übrigen Versuchspersonen (3 Fettleibige und 1 Kropfkranke) gelang es MAGNUS LEVY, eine Zunahme des O Verbrauches bis zu 10—15%, bei den Strumösen sogar bis zu 25% festzustellen. THIELE und NEHRING, ferner STÖWE und VOIT haben diese Beobachtungen bestätigen können; die beiden ersteren wiesen in einem Falle von Fettleibigkeit eine Zunahme des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureausscheidung um 20%, der letztere in einem eben-solchen Falle um gleichfalls 20% nach. In dieser Erhöhung des Gaswechsels besitzen wir den Beweis dafür, dass die Verbrennungsvorgänge nach Schilddrüsengenuss im menschlichen Körper gesteigert sind, dass also in der That Fett zu seinen Endproducten Kohlensäure und Wasser verbrannt worden sein muss.

Ein weiterer objectiver Befund, der nach Schilddrüsenzufuhr erhoben worden ist, betrifft die Besserung der Blutzusammensetzung. Die Zahl der Leukocythen steigt wieder an und der Gehalt an Hämoglobin nimmt gleichfalls zu, wie die Untersuchungen von BRAMWELL — vorher 3,820.000 rothe Blutkörperchen und 65% Hg, nachher 4,310.000, respective 70% —, BETTEN-COURT-SERRANO — infolge transplantirter Schilddrüse Zunahme der Blutzellen von 2,442.000 auf 4,470.000 —, EWALD, LAACHE — vorher 4,800.000 rothe Blutkörperchen und 70% Hg, nachher 5,000.000 und 95% —, LAVELIE, LEICHTENSTERN, Mendel, PUTNAM, SCHOTTEN — Anstieg des Hg Gehaltes von 67% auf 84% —, LEBRETON — vor der Behandlung 1,750.000 rothe Blutzellen und 65% Hg, nach Abschluss derselben 2,450.100, respective 68% —

SHAW und TILLMANNS lehren. Allerdings beziehen sich diese Beobachtungen ausschliesslich auf Myxödemfälle, wo bekanntlich die Zahl der rothen Blutkörperchen und Gehalt an Hämoglobin sehr niedrige sind.

Ausser den bisher geschilderten Erscheinungen kommt nach Schilddrüsenaufnahme noch eine ganze Reihe von Symptomen zur Beobachtung, die bezüglich ihrer Zahl und Heftigkeit je nach der Idiosynkrasie der Patienten bedeutend variiren; von verschiedenen derselben weiss man auch gar nicht, ob sie auf Kosten der Schilddrüse als solche oder auf Kosten zufälliger, infolge der Verarbeitung oder infolge einer Erkrankung der Drüse entstandener Beimischungen zu setzen sind. Englische Autoren haben dieselben unter der Collectivbezeichnung »Thyreodism« zusammengefasst. Fast unmittelbar nach der Aufnahme der ersten, manchmal auch schon ganz geringen Dosen von Schilddrüsenpräparaten beginnt sich die Reaction des Organismus bemerkbar zu machen. Die betreffenden Personen klagen über allgemeines Missbefinden, unangenehmen Kopfdruck, Mattigkeit, Schlafsucht, ziehende rheumatoide Schmerzen in den Extremitäten und in dem Rumpf, sowie über Brechreiz, Gefühl von Schwindel und Hitze; es sind dieses alles Erscheinungen, die wohl nie ausbleiben, in der Intensität und der Zeit ihres Auftretens indessen je nach der Individualität der Versuchsperson sehr schwanken. Unter Umständen werden Schilddrüsenpräparate in relativ hoher Dosis anstandslos vom Organismus vertragen, wie genügend Beobachtungen — besonders beweisend sind die von BECKER, BUSCHAN, KOBERT, LANZ, WENDELSTADT — zeigen; in anderen Fällen wieder stellen sich schon bei ganz geringen Dosen die angeführten Nebenwirkungen mit ziemlicher Heftigkeit ein. Diese Nebenerscheinungen fasse ich mit LANZ unter dem Bilde des physiologischen Thyreodismus zusammen. Zu diesem scheint auch die Zunahme der Pulsfrequenz zu gehören, die recht häufig, indessen nicht constant beobachtet wird. Auch bezüglich dieser Erscheinung scheint eine Idiosynkrasie zu bestehen; denn einzelne Personen reagiren schon bei verhältnissmässig geringen Dosen mit einer äusserst rapiden Pulsfrequenz, während andere trotz hoher Dosen von einer Beschleunigung der Herzthätigkeit ziemlich frei bleiben. Diese Idiosynkrasie scheint mir mit der Lebensweise zusammenzuhängen, wie ich an mir selbst beobachtet habe. Die Thierversuche, die man mittels der Extirpation der Schilddrüse angestellt hat, ergaben ebenfalls, dass die Nahrungsweise der Versuchsthiere, ob herbivor oder carnivor, für die Folgeerscheinungen ausschlaggebend ist. — LEICHTENSTERN hat zuerst der Vermuthung Raum gegeben, dass die üblichen unangenehmen Nebensymptome bei Schilddrüsenbehandlung nicht direct durch das Präparat hervorgerufen würden, sondern als eine Folge des gesteigerten Stoffwechsels anzusehen seien. Gegen solche Auffassung, die übrigens verschiedentlich Vertreter gefunden hat, lässt sich füglich Weise nichts einwenden. Im Gegentheil, wir sehen die gleichen Erscheinungen, die wir nach Schilddrüsenaufnahme beobachten, bei Personen sich einstellen, die sich einer schnellen und energischen Entfettungscur unterziehen. In der That pflegen sich die angeführten Begleitsymptome zumeist erst in empfindlicherem Grade dann einzustellen, wenn man die Schilddrüsenaufnahme forcirt.

Ausser den vorstehend angeführten Erscheinungen sind verschiedentlich noch andere Zufälle zum Theil recht unangenehmer Natur beobachtet worden, wie Anstieg der Körpertemperatur, Furunkelbildung (LEICHTENSTERN), Dermatitis exfoliativa (LEICHTENSTERN), Urticaria (LEICHTENSTERN, HOWITZ), Verlust der Potenz (BROOKE), andererseits auch wieder hochgradige sexuelle Erregbarkeit (BELZ), Albuminurie (LEICHTENSTERN, LEBRETON, BÉCLÈRE, HENNIG, LAACHE u. A.), Glykosurie (EWALD, DENNIG — noch 1 Monat nach Aussetzen der Behandlung —, BRUNS — unter vielen Fällen ganz vereinzelt —, KISSEL,

LÉPINE, MAWIN — unter 25 Fällen nur 2mal — NOORDEN — unter 17 Fällen 5mal), Krämpfe (BOUCHEREAU, MURRAY), Bewusstseinsverlust, Herzschwäche, Collapszustände (BEADLES, CLAY SHAW, HEARN, LUNDIE, LEICHTENSTERN, MENDEL, MURRAY, PASTEUR, STANSFIELD, VERMEHREN u. A.), stenokardische Anfälle, Angina pectoris (SCHOTTEN, SHATTUCK, STEWART, VERMEHREN), schwere urämische Anfälle (SCHMIDT), epileptische Anfälle (BEATTY, HENRY), Delirien ähnliche Erregungszustände (FORCHHEIMER) und Verfolgungswahn (STABEL), selbst tödtlicher Ausgang (BRAMWELL, FOULIS, JACKSON, IMMIVAL, MURRAY, STABEL und THOMPSON). Alle diese Erscheinungen dürften, da sie so sporadisch zur Beobachtung gekommen sind, nur Zufälligkeiten bedeuten; es gilt dieses meiner Ansicht nach auch für das Auftreten von Eiweiss und Zucker im Urin. Denn es liegen doch genügend Berichte darüber vor, dass verschiedentlich bei genauen und selbst lange Zeit fortgesetzten Untersuchungen — TREUPEL untersuchte einen Fall einen vollen Monat lang — niemals diese beiden Stoffe im Urin gefunden worden sind (GRAWITZ, KOTTE, ROSENFELD, SCHLESINGER, TREUPEL und WENDELSTADT — bei 22 Patienten niemals —). Wir wissen ausserdem, dass Albuminurie und auch Glykosurie unter Umständen (infolge von Muskelarbeit, fieberhaften Zuständen, psychischen Aufregungen u. a.) auch bei sonst Gesunden auftreten können, allerdings nur vorübergehend; ausserdem war in den oben berichteten Fällen nicht der Nachweis zu erbringen, dass in den betreffenden Fällen nicht schon vor Beginn der Schilddrüsencur Eiweiss- oder Zuckerausscheidung vorhanden gewesen ist. Wie Albuminurie und Glykosurie dürften auch die oben geschilderten Folgeerscheinungen nicht durch die Schilddrüse als solche bedingt worden sein. Für einzelne derselben, besonders die schwererer Natur, ist ein toxisches Agens anzunehmen, das sich vielleicht bereits vor Verarbeitung der Drüse infolge von Erkrankung derselben oder, was wohl wahrscheinlicher sein dürfte, bei ihrer Verarbeitung zu Präparaten infolge von Zersetzung gebildet haben mag. PARKER DAVIES, BURR, NAPIER, KÜTHE und LANZ haben darauf hingewiesen, dass bereits ein ziemlicher Theil der zur Verarbeitung kommenden Schilddrüsen nicht mehr gesund erscheint, und LANZ hat ausserdem darauf aufmerksam gemacht, dass kein thierisches Organ so schnell der Fäulniss anheimfällt, wie gerade die ausgesommene Schilddrüse. Man muss also zwischen einem physiologischen und einem pathologischen Thyreodismus — zu letzterem gehören die von mir als Zufälligkeiten registrirten Erscheinungen — unterscheiden; der erstere ist ungefährlich, der letztere dagegen kann zu ernsteren Befürchtungen Veranlassung geben. Seitdem man auf die Herstellung der Schilddrüsenapparate in der letzten Zeit mehr Sorgfalt verwendet, die wirklich wirksame Substanz von den übrigen Beimischungen zu isoliren weiss und vor allem keine rohe Schilddrüse mehr verabreicht wird, dürfte der pathologische Thyreodismus kaum mehr zur Beobachtung gelangen. Bemerkenswerth erscheint mir noch die Beobachtung, dass nach den Beobachtungen von GAIBISSI und MAHILLE gleichzeitige Darreichung von Thymus oder Arsenik die unangenehmen Nebenwirkungen der Schilddrüsenpräparate zu verhüten oder wenigstens abzuschwächen imstande sein soll. MAHILLE machte diese Beobachtung wiederholt an einer Kropfkranken: jedesmal, wenn er das Arsenik aussetzte, stellten sich Zittern, Pulsbeschleunigung und neuralgische Schmerzen ein; diese Erscheinungen schwächten sich aber sogleich wieder ab, wenn er jenes Präparat von neuem verordnete.

Es erübrigt sich noch, die zahlreichen Präparate und Verordnungsweisen zu besprechen, die gerade die Schilddrüsen-therapie darbietet. Zu diesem Zwecke erscheint es mir angebracht, eine kurze Darstellung der Geschichte dieses Verfahrens vorzuschicken.

Die Geschichte der Schilddrüsen-therapie ist eng mit der des Myxödems verknüpft. Die Thierexperimente von SCHIFF, HORSLEY, v. EISELSBERG, VASSALE

und GLEY u. A. brachten BIRCHER auf den Gedanken, in einem Falle von Myxödem eine gesunde Schilddrüse auf den Menschen zu transplantiren. Am 16. Januar 1889 nähte derselbe die Schilddrüse einer gesunden Frau in die Bauchhöhle seiner Kranken ein. Das Resultat war auffällig, jedoch nicht anhaltend. Daher sah sich BIRCHER veranlasst, am 9. Mai das Experiment zu wiederholen, das dieses Mal aber ebensowenig von einem bleibenden Erfolge gekrönt war. Ungefähr gleichzeitig vernähte LANNELONGUE unabhängig von BIRCHER ein Stück einer Hammelschilddrüse in das subcutane Gewebe eines cretinoiden Mädchens; über den Ausgang dieser Operation gelangte nichts in die Oeffentlichkeit. Als dritter im Bunde, und zwar ebenfalls ohne etwas von den beiden anderen zu wissen, machte HORSLEY im Jahre 1890 den Vorschlag, die Schilddrüse eines Lammes in die Bauchhöhle von Myxödemkranken zu transplantiren. Erst dieser Vorschlag gab die Anregung, das Verfahren in einer ganzen Reihe von Fällen auszuführen (s. den Artikel Myxödem).

Um der mit der operativen Ueberpflanzung von Schilddrüsensubstanz verbundenen Gefährlichkeit aus dem Wege zu gehen, machte MURRAY in New Castle mit der subcutanen Einverleibung eines sterilisirten Glycerin-extractes in den erkrankten Organismus einen Versuch. Den ersten auf solche Weise behandelten Fall stellte derselbe im Jahre 1891 auf der Jahresversammlung der englischen Aerzte zu Beremouth vor. MURRAY stellte einen Auszug der vermeintlichen wirksamen Bestandtheile aus der Schilddrüse in der Weise dar, dass er die frisch ausgenommene, mittels sterilisirter Instrumente sorgfältig vom Fett und Bindegewebe befreite Drüse des Kalbes oder Schafes nach Möglichkeit zerkleinerte, die Stückchen in einem sterilisirten Gefässe mit 1 Ccm. reinsten Glycerins und 0,5%iger Carbolsäurelösung übergoss, sofort zerquetschte und 24 Stunden lang wohlverschlossen an einem kühlen Orte stehen liess und schliesslich den Inhalt durch ein sterilisiertes Leinwandläppchen auspresste. Von der so erhaltenen fleischfarbenen Flüssigkeit — im Ganzen werden jedesmal circa 3 Ccm. = 3,24 Grm. Gesamt-extract aus einer Drüse gewonnen — injicirte er 1—1½ Pravazspritzen wöchentlich 2mal unter die Haut. WICHMANN, LEICHTENSTERN und LAACHE haben später einige kleine Abänderungen in dem Herstellungsverfahren angegeben. Die MURRAY'sche Methode wurde, da sie der Implantation gegenüber den Vorzug der Einfachheit und relativen Ungefährlichkeit besass, in der Folge vielfach angewandt, theils für sich allein, theils in Verbindung mit der sogleich zu besprechenden Schilddrüsenfütterung, vereinzelt auch im Anschluss an eine versuchte Implantation der Drüse. Indessen wurde sie bald durch ein noch bequemeres und ungefährlicheres — gelegentlich hatten sich nach der Injection Abscesse, Phlegmonen u. ähnl. eingestellt — Verfahren, die Schilddrüsenfütterung (thyroid feeding), überflügelt.

Der Gedanke, die Schilddrüse roh, wie sie ist, an Stelle der bis dahin üblichen Injectionen dem Organismus, und zwar per os, einzuverleiben, wurde von drei Aerzten ziemlich gleichzeitig, und dieses unabhängig von einander, zur Ausführung gebracht, von HOWITZ in Kopenhagen, L. FOX in Plymouth und HECTOR MACKENZIE in London. Die erste Veröffentlichung rührt von MACKENZIE her; kurz vorher (Juni 1892) hatte jedoch schon HOWITZ seine erste darauf bezügliche Mittheilung auf dem skandinavischen Aerztecongress gemacht. Die Methode der Schilddrüsenfütterung fand bald grosse Bedeutung. Anfänglich bestand sie in der Darreichung roher Schilddrüse vom Kalb oder Hammel, bald jedoch erfuhr sie eine Vervollkommnung bezüglich des zu verabreichenden Präparates, da die Darreichung der rohen Drüse immerhin ekelerregend und ausserdem wirklich frische Drüse schwer zu beschaffen ist. Auf Veranlassung von MACKENZIE versuchte daher EDMUND WHITE, Apotheker am St. Thomas-Krankenhaus in London, die Herstellung eines tro-

ckenen Präparates (Auszug der wirksamen Bestandtheile mittels Glycerin und Wasser, Filtration, Ansäuerung durch Phosphorsäure, Zusatz von Calciumhydrat bis zur alkalischen Reaction, dann möglichst schnelle Abfiltration, Auswaschung und Austrocknung über Schwefelsäure bei gewöhnlicher Temperatur). Ein etwas modificirtes Verfahren zur Herstellung einer trockenen, wirksamen Schilddrüsensubstanz haben später VERMEHREN, von dem übrigens die Bezeichnung Thyreoidin stammt, und PH. KÜTHE angegeben. Seitdem hat sich die chemische Industrie der Herstellung bemächtigt und eine ganze Reihe von Präparaten in den Handel gebracht. Bevor ich jedoch dieselben mit Namen aufführe, will ich erst ein paar Worte über das wirksame Princip der Schilddrüse und ihrer Präparate sagen. Es kommen in dieser Beziehung hauptsächlich drei Stoffe in Betracht: das Jodothyryn BAUMANN'S, das Thyreoantitoxin FRÄNKEL'S und zwei noch nicht näher beschriebene Stoffe DRECHSEL'S. Um mit den letzteren sogleich zu beginnen, so liegen über sie genauere Mittheilungen noch nicht vor. So viel aus den bisherigen Angaben DRECHSEL'S hervorgeht, sollen diese Substanzen eine, allerdings nur schwache Wirkung auf thyreodektomirte Thiere ausüben. Die Wirksamkeit des Thyreoantitoxin, das ein Derivat der Reihe der Guanide ihm zu sein scheint, will FRÄNKEL an entkropften Thieren nachgewiesen haben. 1%ige wässrige Lösung desselben genügte, dass Katzen, die infolge der Schilddrüsenwegnahme an schweren tetanischen Krämpfen darniederlagen, sofort ihre Reflexe wieder erlangten, von neuem frequent zu athmen anfangen, die Starre der Extremitäten verloren und sich wieder erholten. An zwei Personen ferner will FRÄNKEL die typische Körpergewichtsabnahme, wie man sie nach Genuss unverarbeiteter Schilddrüse beobachtet, gesehen haben. Schliesslich liegt auch eine klinische Erfahrung (erhebliche Besserung einer Basedowkranken) von GRÜNFELD vor. Auf Grund dieser Thatsachen sieht sich FRÄNKEL berechtigt, das Thyreoantitoxin für das wirksame Princip der Schilddrüse anzusprechen. Allerdings ist die Zahl der dies beweisen sollenden Beobachtungen noch sehr klein, zudem ist der angeführte Krankheitsfall auch nicht einwandfrei, wie ROOS ausgeführt hat, und schliesslich liegen auch verschiedene negative Resultate bezüglich der Wirkung dieses Präparates vor. So hat MAGNUS LEVY neuerdings Parallelversuche über den respiratorischen Gaswechsel mit Schilddrüsensubstanz, Jodothyryn und Thyreoantitoxin angestellt und dabei gefunden, dass die beiden ersten Präparate den typischen, oben bereits geschilderten Einfluss ausüben, Thyreoantitoxin indessen vollständig in dieser Hinsicht wirkungslos bleibt. ROOS ferner hat in ähnlicher Weise Untersuchungen über Stoffwechselforgänge bei Einverleibung von Thyreoantitoxin und Jodothyryn vorgenommen und ebenfalls festgestellt, dass auch der Stoffwechsel durch ersteres in keiner irgendwie erheblichen Weise beeinflusst und das Körpergewicht ebensowenig herabgesetzt wird. In therapeutischer Hinsicht schliesslich sind die beiden Beobachtungen von MAGNUS LEVY und ROOS von Werth; in je einem Falle von Myxödem und Kropf erwies sich Thyreoantitoxin als wirkungslos.

Hingegen entspricht das Jodothyryn allen Ansprüchen, welche, von der Wirksamkeit der Schilddrüse her bekannt, man an dasselbe stellen kann. Es ist dieses eine jodhaltige, an einen Eiweisskörper gebundene Substanz, die zuerst BAUMANN isolirt und zunächst Thyreojodin, später Jodothyryn benannt hat; sie findet sich in der Thyreoidea des Hammels, Schweines und auch des Menschen vor. Ueber das Jodothyryn liegt eine grössere Reihe klinischer Erfahrungen vor, die beweisen, dass dieser Stoff die gleiche Wirksamkeit entfaltet, wie sie die Schilddrüsensubstanz ausübt; denn dasselbe wurde von verschiedenen Seiten gegen Myxödem (EWALD, LEICHTENSTERN, MAGNUS-LEVY, TREUPEL), Fettsucht (GRAWITZ, HENNIG), Kropf (BERNAYS,

BRUNS, CRITCHMAROFF, EWALD, HENNIG) und gewisse Hautkrankheiten (HENNIG, PASCHKIS, ROOS) mit Erfolg verordnet. Dazu kommen die Erfahrungen, die man bei thyreodektomirten Thieren mittels Jodothylin gemacht hat (BAUMANN-GOLDMANN, HILDEBRANDT, HOFMEISTER, TREUPEL); die bekannten schweren Ausfallerscheinungen nach Wegnahme der Schilddrüse liessen sich durch Jodothylinzuführung beseitigen und die Thiere konnten am Leben erhalten werden. Allerdings stehen hier den positiven Resultaten einige negative von GOTTLIEB, NOTKIN und WORMSER gegenüber; diese Autoren vermochten es durch Jodothylin nicht zu erreichen, dass die tetanischen Erscheinungen nach Schilddrüsenwegnahme coupirt wurden oder die kachektischen Erscheinungen ausblieben. Bezüglich der Beobachtung GOTTLIEB's macht ROOS den Einwurf, dass dieser Schilddrüse vom Schwein verarbeitet hatte, die sehr wenig jodhaltig wäre; daher sei auch der Erfolg ausgeblieben. Der Umstand, dass Jodothylin die gleiche therapeutische Wirkung ausübt wie reine Schilddrüsensubstanz, ferner die gleichen Stoffwechselveränderungen hervorruft (CRITCHMAROFF, MAGNUS LEVY, ROOS, TREUPEL, v. VAMOSSY-VAS, VOIT) und schliesslich die Ausfallerscheinungen nach Schilddrüsenwegnahme abzuschwächen, respective zu beseitigen vermag, lassen die Annahme vollauf berechtigt erscheinen, dass dieses die wirksame Substanz der Thyreoidea in der That enthalten muss.

Ueble Nebenerscheinungen sind auch bei Darreichung von Jodothylin beobachtet worden, jedoch sind es durchweg nur solche, die ich unter der Bezeichnung »physiologischer Thyreodismus« geschildert habe, wie Krankheitsgefühl, Müdigkeit, ziehende Schmerzen, Schlaflosigkeit, Appetitmangel, auch wohl Kopfschmerzen, Zittern und Pulserhöhung; indessen wiesen auch hier wieder die Versuchspersonen ein ganz verschiedenes Verhalten auf, wie bei Genuss von Schilddrüsensubstanz. Vereinzelt kam vorübergehende Albuminurie und Glykosurie zur Beobachtung (HENNIG), jedoch niemals stellten sich Folgeerscheinungen ernsterer Natur ein. — Nach den experimentellen Untersuchungen von VAMOSSY und VAS äussert das Jodothylin nicht den geringsten Einfluss auf das Herz, weder auf die Ganglien, noch auf die Musculatur, noch auf die Nerven des Herzens; auch der Blutdruck bleibt unbeeinflusst. Nach Ansicht der Verfasser rühre dieses daher, dass im Jodothylin die Ptomaine der aus der ganzen Schilddrüse hergestellten Präparate fehlten; das Jodothylin wirke nur durch Veränderung des Stoffwechsels. Die unangenehmen Erscheinungen, die man gelegentlich auch bei Jodothylingegebrauch beobachte, stellten sich nur bei längerem und stärkerem Gebrauch des Mittels ein und wären als Wirkung der Stoffwechselveränderung aufzufassen, nicht als directe Folgeerscheinung (vergl. hierüber das oben über Schilddrüsenpräparate Gesagte), denn auch durch Injection noch so hoher Jodothyridosen lassen sich directe Nebenerscheinungen nicht herzurufen.

Die Zahl der Thyreoidpräparate, die durch chemische Fabriken in den Handel gebracht werden, ist sehr gross. Von den gangbarsten nenne ich die Thyreoid tabloids (zu 0,1 und 0,3 Grm.) von Burrough, Wellcome and Co. in London, die Thyreoid tabloids, pills und extract von Willows, Francis and Butler, die Thyroid extract, fluid und pills von Brady and Martin, Dunkan and Flockhart und Allen and Handbury, diese Firmen sämmtlich in Grossbritannien, die Thyroid desiccated und tablets von Armour & Co. in Chicago, ferner die Thyroidtabletten von C. Döpper in Köln a. Rh., die Thyreoidtabletten und Kapseln der STRUWE'schen Apotheke in Görlitz, das Thyreoidinum siccatum und depuratum von E. Merck in Darmstadt, das Thyreoidinum siccatum von F. Hoffmann-La Roche & Co. in Basel, die Thyreoidintabletten von Karl Engelhard in Frankfurt a. M. und das Thyraden von Knoll & Co. in Ludwigshafen. Das Jodothylin wird von den Farbstoff-

fabriken von Friedrich Bayer & Co. in Elberfeld hergestellt. Die Firma Hoffmann-La Roche & Co. in Basel bringt ein Präparat namens Aiodin in den Handel, das 0,4% Jod enthalten soll; desgleichen rühmt die Firma Knoll & Co. in Ludwigshafen dem Thyraden einen hohen Jodgehalt nach; durch die Versuche von GOTTLIEB, SENATOR, ZINN u. a. ist festgestellt worden, dass dem Thyraden die gleiche Wirkung wie der Schilddrüse in toto sowohl auf den Stoffwechsel, als auch auf Krankheitszustände zukommt.

Die Dosirung der vorstehend angeführten Präparate ist eine verschiedene; sie ist stets auf den betreffenden Verpackungen angegeben. Es empfiehlt sich immer, bevor man die Toleranz des zu behandelnden Organismus gegen Schilddrüsenpräparate kennt, mit möglichst niedrigen Dosen zu beginnen und dieselben allmählig zu steigern, dabei auch zu bedenken, dass die Einverleibung von Schilddrüse cumulirend wirkt. Von Jodothyrim soll die Dosis im Durchschnitte 1 Grm. der verkäuflichen Milchzuckerverreibung (entsprechend 0,3 Mgrm. Jod) betragen; 3 Grm. sind als höchste zulässige Tagesmenge zu bezeichnen.

Die Inunctionsmethode, wie sie MENZIES und BLAKE beschrieben und angewendet haben, dürfte durch die neueren Präparate überflüssig geworden sein. Sie besteht in der äusserlichen Application der Drüse in Salbenform mittels Massage und wurde für solche Fälle empfohlen, wo die Darreichung der frischen Drüse per os nicht vertragen wird.

Literatur: CH. ABADIE, De la médication thyroïdienne. La France méd. 22. October 1897. — CH. ABADIE, Pathogénie et traitement du goître. Presse méd. 1897, Nr. 10. — PH. ABRAHAM, A clinical lecture on two cases of lupus treated by thyroid extract. Brit. med. Journ. 28. October 1893. — PH. ABRAHAM, Extract of the thyroid gland in skin diseases. New York med. Record, 24. Februar 1894; Lancet, 13. Januar 1894. — ADAM, Two cases of myxoedema treated by thyroid feeding. Glasgow med. Journ. September 1893. — R. ABRAHAM, Myxoedema treated with thyroid extract; report and presentation of a case. New York med. Record, 6. April 1895. — A. ALEXANDER, Zur Thyreoidin-Behandlung der Tetanie. Diss. Leipzig 1897. — ALLARD, Un cas de myxoedème infantile traité par thyroïde. La Polyclinique de Bruxelles. 1895. — ANDERSON, Myxoedema following bronchocele cured by thyroid therapy. Philadelphia med. News, 22. April 1893. — ANDERSON, Congenital myxoedema; treatment by thyroid therapy. Glasgow med. Journ. April 1895. — ANGERER, Cachexia strumipriva; Besserung durch Verfütterung von Schafschilddrüse. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 28. — ANGERER, Ueber Behandlung des Kropfes mit Schilddrüsenensaft. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 4. — ANSON, Result of a year's treatment of a case of sporadic cretinism by thyroid juice. Lancet, 28. April 1894. — ARNOZAN, Un cas de myxoedème guéri par la médication thyroïdienne. Journ. de méd. de Bordeaux, 2. September 1894. — A. AULD, On the effect of thyroid extract in exophthalmic goitre and in psoriasis. Brit. med. Journ. 7. Juli 1894. — S. AYRES, Myxoedema treated with sheep's thyroid. New York med. Record, 16. Juni 1894. — CRESWELL, BABES, Feeding with fresh thyroid glands in myxoedema. Brit. med. Journ. 7. Jan. 1893. — BALDI, Archivio de farmacol. e terapent. 1895, Heft 8. — BALLEZ, Toxicité du suc thyroïdien. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. 21. December 1894. — BALLEZ, Des effets de l'hyperthyroïdisation. La Méd. mod. 1895, Nr. 104. — BALZER, Traitement du myxoedème par le corps thyroïd. Bull. méd. 1895, Nr. 34. — BANG, Ueber die Ausscheidung des Jodothyrim durch die Milch. Berliner klin. Wochenschr. 1897, XXXIV, Nr. 52. — BARCELEY, Thyroid extract in lupus. Brit. med. Journ. 1896, Nr. 1869. — BARRON, Two cases of myxoedema treated by thyroid injections. Brit. med. Journ. 24. December 1892. — BARRON, Myxoedema. Liverpool med.-chir. Journ. Januar 1893. — J. BARTELT, Ueber Thyrojojin. Sitzungsber. d. Dorpater Naturforscher-Gesellschaft. März 1896. — E. BASSI, Di un caso di mixedema operativo curato con successo col trattamento tiroidea. Reggio nell' Emilia. 1894. — F. BAUMANN, Ueber das normale Vorkommen von Jod im Thierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1895, XXI, pag. 319. — BAUMANN, Ueber das Thyrojojin. Münchener med. Wochenschr. XLIII, Nr. 14 und 20. — BAUMANN und ROOS, Ueber das normale Vorkommen des Jods im Thierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1896, XXI, pag. 488. — E. BAUMANN und E. GOLDMANN, Ist das Jodothyrim der lebenswichtige Bestandtheil der Schilddrüse? Münchener med. Wochenschr. 24. November 1896. — BEADLES, A case of myxoedema with insanity treated by subcutaneous injection of thyroid extract. Brit. med. Journ. 24. December 1892. — BEADLES, Treatment of myxoedema and cretinism being a review of treatment of these disease with the thyroid gland, with a table of 200 published cases. Journ. of ment. science. 1893, pag. 343. — BEADLES, Thyroid treatment of myxoedema associated with insanity. Lancet, 17. Februar 1894. — W. BEATTY, A case of myxoedema successfully treated by massage and hypodermic injections of the gland of a sheep. Brit. med. Journ. 12. März 1892; Dublin Journ. of med. science. Mai 1893. —

DE BECKER, Traitement d'un cas grave de myxoedème par injection de glandes thyroïdes du mouton; guérison. La Presse méd. belge. 1894, Nr. 29. — BECKER, Beitrag zur Thyroïdinwirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 37. — BÉCLÈRE, Un nouveau cas de myxoedème guéri par l'alimentation thyroïdienne. Le thyroïdisme dans ses rapports avec la maladie de Basedow et l'hystérie. Mercredi méd. 17. October 1894; Revue neurol. 1895, Nr. 1. — BEYON (Alopeciebehandlung), Brit. med. Journ. 20. Juli 1895. — M. BEHRND, Die Anwendung von Thyreoideapräparaten in der ärztlichen Praxis. Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 32. — J. H. BENSON, Case of myxoedema of long standing treated by administration of thyroid extract by mouth. Brit. med. Journ. 15. April 1893. — J. K. BERTON, Case of myxoedema treated by injections of sheep's thyroid at Mentone. Dublin Journ. of med. science. Mai 1893. — BETTENCOURT et SERRANO, Myxoedème traité avec succès par la greffe hypodermique d'un corps thyroïde de mouton. Gaz. des hôpit. 16. August 1890; Progrès méd. 1890, pag. 170. — BETTMANN, Ueber den Einfluss der Schilddrüsenbehandlung auf den Kohlenhydratstoffwechsel. Berliner klin. Wochenschr. 14. Juni 1897. — O. BETZ, Begleiterscheinungen beim Gebrauch von Schilddrüsenextracttabletten. Memorabilien. 1895, XXXIX, Heft 3. — BIGNAMI, Tiroidismo e gravidanza. Gazz. degli osped. 1896, XVII, Nr. 5. — BLACHSTEIN, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage, pag. 85; Deutsche Med.-Ztg. 1896, Nr. 36. — EDUARD BLAKE, A new method of giving thyroid extract. New York med. Record. 6. October 1894. — L. BLEIETREU und H. WENDELSTADT, Stoffwechselforschung bei Schilddrüsenfütterung. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 22. — DE BOECK, Un cas de myxoedème avec troubles psychiques traité par les injections de suc thyroïdien. Journ. méd. de Bruxelles. 9. Juli 1892. — BOGROFF, Emulsion de thyroïdine contre le goître exophthalmique. Gaz. hebdom. de la Russie mérid. 1895, Nr. 25 und 26. — BORMANN, Zur Wirkung des Thyroïdins auf den Stickstoffumsatz bei gesunden Thieren. St. Petersburg med. Wochenschrift. 1896; Wiener med. Blätter. 1896, Nr. 5 u. 6. — BOUCHARD, La greffe thyroïde dans le myxoedème. Arch. génér. de méd. October 1892. — BOUCHARD, Réflexions sur deux cas de myxoedème traités par des injections de suc thyroïdin. Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences. Paris. 19. September 1892. — BOUCHEREAU, De la médication iodée et de la médication thyroïdienne dans le goître. Centr. méd. 1. November 1896. — BOULLENGER, De l'action de la glande thyroïde sur la croissance. Thèse de Paris. 1896. — BOUQUÉ, De l'influence des produits thyroïdiens sur les organes génitaux pelviens et les glandes mammaires de la femme; application à la thérapeutique gynécologique. Sem. méd. 1896, S. 222. — BOURNEVILLE, Trois cas d'idiotie myxoedémateuse traités par l'ingestion thyroïdienne. Arch. de neurol. Januar 1896. — BOURNEVILLE, De l'action de la glande thyroïde sur la croissance et l'obésité. Gaz. hebdom. 1896, Nr. 7. — BYRON BRAMWELL, The treatment of psoriasis by the internal administration of thyroid extract. Brit. med. Journ. 26. August und 28. October 1893. — BRAMWELL, Thyroid therapy for psoriasis. Philadelphia med. News. 7. October 1893. — BRAMWELL, Psoriasis and lupus treated by thyroid extract. New York med. Record. 24. Februar 1894. — BRAMWELL, Clinical lecture on a case of psoriasis treated by thyroid extract. Brit. med. Journ. 24. März 1894. — BRAMWELL, Lecture on two cases of lupus treated by thyroid extract. Brit. med. Journ. 14. April 1894. — BRAMWELL, Case of tetany treated by thyroid extract. Brit. med. Journ. 1. Juni 1895. — BRAMWELL, The thyroid treatment of myxoedema and sporadic cretinism, with notes of twenty three cases of myxoedema and five cases of sporadic cretinism treated by thyroid feeding. Edinburgh, Young J. Pentland, 1895. — BRANTHOMME, Diabète sucré avec albuminurie; disparition du sucre et de l'albumine par le traitement thyroïdien. Rev. de méd. December 1897. — BRIAU, Valeur de l'iodothyryne dans le traitement des goîtres. La Méd. moderne. 1897, pag. 518; Gaz. hebdom. 1897, Nr. 66. — BRISAUD et SOUQUES, Un cas de myxoedème opératoire traité par l'ingestion de glande thyroïde de mouton. Semaine méd. 1894, pag. 377. — L. BRUCE, Observations on the effect of thyroid feeding in some forms of insanity. Journ. of ment. science. Januar 1895. — L. BRUCE, On the value of thyroid feeding in some forms of insanity. Edinburgh, Young J. Pentland, 1895. — BRUCE, On thyroid feeding, based upon the study of second series of sixty cases. Journ. of ment. science. October 1895. — G. BRÜHL, Ueber Thyroïdinbehandlung bei adhäsiven Mittelohrprocessen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Januar 1897. — A. BRUCK, Zur Thyroïdinbehandlung der chronischen Schwerhörigkeit. Deutsche med. Wochenschrift. 1897, Vereinsbeilage, Nr. 31. — BRUSH and CLARKE, Some clinical experiences with thyroid extract in the treatment of insanity. Journ. of nerv. and ment. dis. 1896, XXI, Nr. 4. — P. BRUNS, Ueber die Kropfbehandlung mittels Schilddrüsenfütterung. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 41. — BRUNS, Weitere Erfahrungen über die Kropfbehandlung mit Schilddrüsenfütterung. Beitr. z. klin. Chir. 1895, XIII, Heft 1, pag. 303. — BRUNS, Ueber die therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate auf chirurgischem Gebiete. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage, pag. 85. — BRUNS, Beobachtungen und Untersuchungen über die Schilddrüsenbehandlung des Kropfes. Beitr. zur klin. Chir. 1896, XVI, pag. 521. — P. BRUNS, Ein Fall von Akromegalie und seine Behandlung mit Schilddrüsenextract. Neurol. Centralbl. 25. December 1895. — O. BURCHARDT, Cas de myxoedème guéri par la thyroïdine, mort par bronchopneumonie etc. Revue méd. de la Suisse rom. 20. Juni 1895. — K. BÜRGER, Ueber die Beeinflussung des gesunden Menschen durch Schilddrüsenfütterung. Dissert. Halle 1895. — J. P. ZUM BUSCH, Die Schilddrüsenbehandlung bei Myxödem und verschiedenen Hautkrankheiten. Dermat. Zeitschr. 1895, II, pag. 446. — J. P. ZUM BUSCH, Zur Frage des Thyroïdismus. Deutsche med. Wochenschr. 1896, pag. 492. — G. BUSCHAN, Schilddrüsentherapie.

EULENBURG's Encyclop. Jahrb. 1896, VI, pag. 560. — BUSCHAN, Kropfbehandlung mittels Schilddrüsenpräparate. Ebenda. 1896, VI, pag. 365. — BUSCHAN, Die BROWN SÉQUARD'sche Methode (Organsaftherapie). 1894, Neuwied, Heuser. — BUSCHAN, BROWN-SÉQUARD'sche Methode. EULENBURG's Encyclop. Jahrb. 1894, IV, pag. 64. — BUSCHAN, Der gegenwärtige Stand der Schilddrüsen-therapie. Die Heilkunde. 1897, I, Heft 6. — BUSCHAN, Zum sogenannten Thyroidismus. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 41. — BUYS, Un cas de myxoedème traité par le suc thyroïdien administré à l'intérieur; guérison rapide. Journ. de méd., de chir. et de pharm. 1893, Nr. 15. — BUYS, Action curative chez l'homme d'un extrait de gland thyroïde. Journ. de méd., de chir. et de pharm. 1894, Nr. 24. — CAMBI, citirt von COSTANZO. — MACFIE CAMPBELL, Case of myxoedema with glycosuria treated with thyroid extract. Liverpool med.-chir. Journ. Juli 1895. — CANTER, Démonstration d'un cas de myxoedème guéri par l'ingestion de glandes thyroïdes fraîches de mouton. Annal. de la Soc. méd.-chir. de Liège. 1894, Nr. 2. — CAPITAN, La chlorose thyroïdienne. Semaine méd. 1897, pag. 473. — EDWARD CARMICHAEL, Cretinism treated by the hypodermic injection of thyroid extract and by thyroid gland. Brit. med. Journ. 18. März 1892. — CARTER, A case of myxoedema with insanity, treated by injection with extract of thyroid gland. Brit. med. Journ. 16. April 1892. — CASSEL, Ueber Tetanie und Rachitis. Deutsche Med.-Ztg. 1896, Nr. 36 und 37. — CASTAGNOL, Étude historique et bibliographique de la médication thyroïdienne. Thèse de Paris. 1896. — CATILLO, Préparations pharmaceutiques du corps thyroïde. Revue neurol. 1895, Nr. 24. — CATILLO, De l'iodo thyroïdine et des préparations à base de corps thyroïde. Bull. de thérap. 1897, II, pag. 129. — CHARRIN, Influence des injections de suc thyroïdien sur la nutrition. Semaine méd. 1895, Nr. 1. — CHASSEVANT, La médication thyroïdienne, Étude pharmacologique. Presse méd. 27. Mai 1897. — T. CLOUSTON, The mental symptoms of myxoedema and the effect of them of the thyroid treatment. Journ. of ment. science. Januar 1894; Brit. med. Journ. 26. August 1893. — COMBE, Glandes à secretion interne et leur emploi thérapeutique. Organotherapie. Rev. méd. de la Suisse rom. 1895, Nr. 5. — CORBIN, On myxoedema. Austral. med. Gaz. 15. Mai 1894. — J. G. CORKHILL, Myxoedema with enlarged thyroid treated by subcutaneous injections of thyroid extract. Recovery. Brit. med. Journ. 7. Januar 1893. — VAN DEN CORPUT, Nouvelles recherches sur les arrêts de croissance et l'infantilisme. Semaine méd. 1897, pag. 421. — F. COSTANZO, Sugli effetti della cura con glandola tiroide animale etc. Riv. Veneta di scienze med. 1895, XXII. — COSTANZO, Un caso di cachessia strumipriva curato colla nutrizione della glandola tiroide animale. Riv. Veneta di scienze med. 1894, XX. — W. N. COWLES, A case of myxoedema treated by thyroid extract. Boston med. and surg. Journ. 15. Februar 1894. — G. CRARY, A case of myxoedema treated with thyroid extract by the stomach and a description of the method of preparing the extract. New York med. Record. 17. Juni 1893. — G. CRARY, Myxoedema acquired and congenital and the use of thyroids extracts. New York med. Record. 2. December 1893. — A. CRAY, A case of myxoedema treated by use of thyroid extract. Amer. Journ. of the med. sciences. Mai 1894, pag. 515. — CRITCHMAROFF, Le jodothyroïne et son valeur thérapeutique chez le goître. Thèse de Lyon. 1897; La Méd. mod. 1877, IX, pag. 166. — CROSS, The employment of thyroid feeding in the treatment of insanity. Edinburgh med. Journ. 1897, pag. 471. — G. CSABAY, Ueber Myxoedem und die Behandlung zweier Fälle mit Schilddrüsen-extract. Pester med.-chir. Presse. 1896, Nr. 18 und 19. — COVA, Contributo alla cura della psoriasi per mezzo della tiroide. Giorn. ital. delle malattie ven. e della pelle. 1896, Nr. 5. — DANA, Case of insanity cured by thyroid extract. New York med. Record. 1897, LI, pag. 495. — CAMILLE DANOS, De l'influence de la glande thyroïde sur le développement du squelette. Thèse de Lyon. 1896/97. — DAVID, Ueber den Einfluss der Schilddrüsenausscheidung auf die Stickstoffausscheidung im Harn. Zeitschr. f. Heilk. XVII, pag. 439. — DAVIES, Myxoedema and injections of thyroid juice. Brit. med. Journ. 30. April 1892. — DAVIES, The treatment of myxoedema by thyroid gland. Brit. med. Journ. 15. März 1893. — DAVIES, Thyroid treatment in myxoedema and skin diseases. Brit. med. Journ. 9. December 1893. — DAVIES, A case of myxoedema after thyroid treatment. Trans. of the Clin. Soc. of London 1893/94, XXVII, pag. 275. — L. DEJAGE, Un cas d'hémophilie traité avec succès par le corps thyroïde. La Méd. moderne. 1897, VIII, Nr. 96. — A. DENNIG, Ueber das Verhalten des Stoffwechsels bei der Schilddrüsen-therapie. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 17. — DENNIG, Eine weitere Beobachtung über das Verhalten des Stoffwechsels bei der Schilddrüsen-fütterung. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 20. — DÉFANGHER, citirt von COSTANZO. — DESPLATS, Contribution à l'étude de la médication thyroïdienne. Journ. des scienc. méd. de Lille. 1897. — DIABELLA und ILLYÉS, Stoffwechseluntersuchungen nach Behandlung des Morbus Brightii mit Thyroïdin. Ungar. med. Presse. 1897, II, Nr. 23 und 24; Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1897, XXXIX, pag. 273. — GORDON DILL, Notes on five cases of skin disease treated by thyroid gland. Lancet. 6. Januar 1894. — DINKLER, Ueber den Stoffwechsel bei innerlichem Gebrauche getrockneter Schilddrüsen-substanz. Münchener med. Wochenschr. 1896, XLIII, Nr. 22. — DONATH, Zur Wirkung der Schilddrüse. Virchow's Archiv. 1896, CXLIV, Supplem., pag. 253. — E. DRECHSEL, Die wirksame Substanz der Schilddrüse. Centralbl. f. Physiol. 1896, IX, pag. 705. — E. DRECHSEL, Ueber das Vorkommen von Jod im menschlichen Organismus. Ebenda. 1897, XI, Nr. 21. — DUKE, Birmingham med. Review. August 1893. — DUNLOP, Six cases of myxoedema treated by thyroid feeding. Edinburgh med. Journ. Mai 1893. — DUSQUESNOY, De la glande thyroïde en thérapeutique. Thèse

de Lille. 1896/97. — CH. EASTERBROOK, A case of chronic insanity with recovery under thyroid treatment. Brit. med. Journ. 30. März 1895. — J. H. EBERSON, Over thyroid therapie. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1895, II, Nr. 1. — ROBERT EDES, Exophthalmic goitre treated with animal extracts and especially extract of thymus. Bost. med. and surg. Journ. 1896, CXXXIV, pag. 82. — EDLER-WALLS, Case of myxoedema treated by thyroid extract. Brit. med. Journ. 30. März 1895. — ELAM, A case of myxoedema treated by thyroid extract. Lancet. 9. September 1893. — ESCHERICH, Ein Fall von infantilem Myxödem. Mitth. d. Vereines d. Aerzte in Steiermark. 1891, pag. 156. — ETIENNE, Deux cas de maladie de Basedow traités par les injections thyroïdiennes. Bull. de la Soc. de méd. de Nancy. 8. Januar 1896; Gaz. hebdom. 1896, Nr. 27. — A. EWALD, Ueber einen durch die Schilddrüsen-therapie geheilten Fall von Myxödem nebst Erfahrungen über anderweitige Anwendung von Thyroidalpräparaten. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 2 und 3. — EWALD, Ueber therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage, pag. 85; Verhandl. d. XIV. Congr. f. innere Med., pag. 101. — FENWICK, The diuretic action of fresh thyroid juice. Brit. med. Journ. 10. October 1891. — FENWICK, The subcutaneous injection of thyroid juice in myxoedema. Ebenda. 10. Sept. 1892. — FENWICK, The effect of fresh thyroid the juice in myxoedema. Ebenda. 22. Oct. 1892. — D. FERRIER, A case of myxoedema treated by thyroid extract. Clinical sketches. Dec. 1895. — MAURICE FAURE, Étude sur le rôle du corps thyroïde en thérapeutique. Gaz. des hôp. 1896, Nr. 91; Gaceta méd. catalana. 30. November 1896. — FINLAYSON, Patient aged five years, the subject of sporadic cretinism and improving under thyroid treatment. Glasgow med. Journ. August 1894. — FIRBAS, Zur Klinik und Therapie der Schilddrüsenkrankungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderhk. 1896, XLI, pag. 262. — FR. FÖRSTER, Ueber einen durch Schilddrüsenfütterung erfolgreich behandelten Fall von Myxoedema operativum. Deutsche med. Wochenschrift. 1897, Nr. 12 und 13. — FÖRSTER, Weitere Beobachtungen an einem Fall von Myxoedema operativum. Ebenda. 1897, Nr. 16. — L. FOURNIER, Du traitement de l'obésité par le corps thyroïde. Thèse de Paris. 1896. — E. FOX, A case of myxoedema treated by taking extract of thyroid by the mouth. Brit. med. Journ. 29. October 1892. — FOX, Myxoedema treated with thyroid gland juice. Ebenda. 6. Mai 1893. — S. FRAENKEL, Thyreoantitoxin, der physiologisch wirksame Bestandtheil der Thyreoidea. Wiener med. Blätter. 1895, Nr. 48. — FRAENKEL, Ueber die wirksamen Substanzen der Schilddrüse. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 26. — FRIEDHEIM, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Nebenwirkungen des Thyroidin unter besonderer Berücksichtigung der Glykosurie. Chir. Beiträge, Festschrift zum 70. Geburtstag von BRUNO SCHMIDT. Leipzig 1896, Besold, pag. 85. — SAM. H. FRIEND, The thyroid-gland treatment of cretinism, with report of a case. Med. News. 4. December 1897. — GAIBISSI, Boll. della R. Accad. med. di Genova. 13. Juli 1896; Wiener med. Wochenschr. 1896, Nr. 46. — GAIDE, Du traitement thyroïdien dans le goitre, le myxoedème et le crétinisme. Thèse de Bordeaux. 1895. — GARA, DONATH, HERZEL, IRSAT und VAS, Versuche und Heilbeiträge über den Einfluss der Schilddrüse auf Gesunde und Strumakranke. Pester med.-chir. Presse. 1896, Nr. 12. — GARROD, The thyroid treatment of cretinism. Brit. med. Journ. 17. November 1894. — GARROD, Drei Fälle von Cretinismus mit Schilddrüse behandelt. Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 9. — GAUTHIER, Médication thyroïdienne dans les fractures avec retard de consolidation. Lyon méd. 27. Juni und 11. Juli 1897. — K. GEORGIEWSKY, Zur Frage über die Wirkung der Schilddrüse auf den Thierkörper. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1895, Nr. 27. — GEORGIEWSKY, Ueber die Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf den thierischen Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. XXXIII, Nr. 1 und 2, pag. 177. — GERVER, Die Schilddrüsenpräparate bei den Psychosen. (Russ.) Obsr. psych. 1897, Nov. — JOHN GIBSON, The function of the thyroid gland with observation on a case of the thyroid grafting. Brit. med. Journ. 14. Januar 1893. — GLEY, Exposé critique des recherches relatives à la physiologie de la glande thyroïde. Arch. de physiol. norm. et pathol. Januar und April 1891. — L. GLUZINSKI und I. LEMBERGER, Ueber den Einfluss der Schilddrüsensubstanz auf den Stoffwechsel (mit Bemerkungen über Anwendung dieser Substanz bei Fettleibigkeit). Centralbl. f. innere Med. 30. Januar 1897. — GODART et DANTIEUX, Un cas de myxoedème avec ascite traité par l'extrait thyroïdien. Journ. de méd. de Bruxelles. 1895, VIII, pag. 433. — GÓMEZ, Ocaña, Nuevas investigaciones sobre le tiroidas y la medicación tiroidea. Madrid 1895. — JOHN GORDON, Treatment of psoriasis by thyroid extract. Brit. med. Journ. 25. Januar 1894; Philadelphia med. News. 17. Februar 1894. — R. GOTTLIEB, Ueber die Wirkung von Schilddrüsenpräparaten an thyreoidektomirten Hunden. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 15. — G. GOTLSTEIN, Versuche zur Heilung der Tetanie mittels Implantation von Schilddrüse und Darreichung von Schilddrüsenextract. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1895, VI, pag. 177. — GOTTLIEB, Ueber die Wirkung von Schilddrüsenpräparaten an thyreoidektomirten Hunden. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 15. — GOULADSE, La Méd. mod. 5. October 1895. — E. GRAWITZ, Beitrag zur Wirkung des »Thyrojodin« auf den Stoffwechsel bei Fettsucht. Münchener med. Wochenschr. Nr. 14, 7. April 1896. — GRAWITZ, Morbus Basedowii complicirt mit Diabetes mellitus, nebst Bemerkungen über Jodothyrinwirkung. Fortschr. d. Med. 15. November 1897. — J. GRÜNFELD, Ein Fall von Sklerodermie, combinirt mit Morbus Basedowii. Wiener med. Blätter. 1896, Nr. 20. — A. GÜRBER, Ueber den Einfluss des Thyroidins auf den Stoffwechsel. Sitzungsber. d. physiol.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1896, Nr. 7, pag. 101. — HAGELSTAM, Ett Fall af akromegali. Finsk. läkars. Handl. 1896, XXVIII, pag. 623. —

HAGER, Zur Gewebesafttherapie. Deutsche Aerzte-Ztg. 1896, Nr. 1. — A. HAIG, The effect of thyroid extract in myxoedema, complicated by angina pectoris. Lancet, October 1895, pag. 873. — E. G. HALL, Four cases of myxoedema treated by injections of thyroid extract. Brit. med. Journ. 31. December 1892. — J. HAROLD, Cases of myxoedema treated by thyroid gland. The Practitioner. August 1894. — HARRIS and WRIGHT, Myxoedema treated by thyroid grafting. Lancet. 2. April 1892. — HARTLEY, Thyroid gland feeding in certain skin diseases. Brit. med. Journ. 30. September 1893. — HAŠKOVEC, Ein Fall von sporadischem Cretinismus, behandelt mit einem Schilddrüsenpräparat. Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 43 u. 44. — HAŠKOVEC, Ueber die Wirkung des Thyreoidins auf das Centralnervensystem. Wiener klin. Rundschau. 1896, Nr. 10. — HAŠKOVEC, Ueber die Einwirkung des Schilddrüsenensaftes auf den Kreislauf. Wiener klin. Blätter. 1896, Nr. 8–11. — HAŠKOVEC, L'action du liquide thyroïdien sur le système nerveux central. Revue neurolog. 1896, IV, pag. 193. — FR. HEINSHEIMER, Entwicklung und jetziger Stand der Schilddrüsenbehandlung. München 1895. — L. HEKTOEN, Ein Fall von Skleroderma diffusum in Verbindung mit chronischen fibrinösen Veränderungen in der Schilddrüse; Verminderung durch Thyrojojin etc. Centralbl. f. allg. Pathol., 1897, VIII, Nr. 17. — HELLIER, A case of sporadic cretinism treated by feeding with thyroid extract. Lancet. 4. Nov. 1893. — D. HELLIN, Ueber den wirksamen Bestandtheil der Schilddrüse. Arch. f. experim. Pathol. 1897, Nr. 1 u. 2. — HENNIG, Ueber Thyrojojin. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 14. — JOHN HENRY, A case of myxoedema cured by thyroid extract. Brit. med. Journ. 8. April 1893. — JAMES HERRICK, Thyroid therapy. Medicine. August 1896, II, pag. 624. — HERTIG, Die therapeutische Verwendung des Schilddrüsenextractes. Wiener med. Blätter. 1891, Nr. 43. — E. HERTOGHE, De l'influence des produits thyroïdiens sur la croissance. Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belgique. 1895, IX, pag. 897. — HERTOGHE, Action de la thyroïdine sur les organes génitaux de la femme. Belgique méd. 1896, III, pag. 97. — HIEBEL, Ein Beitrag zur Thyreoidintherapie. Wiener med. Presse. 1897, Nr. 37. — HEUBNER, Deutsche Med.-Ztg. 1896, Nr. 37. — HILL, New York med. Record. 1896, XLIX, Nr. 20. — H. HILDEBRANDT, Ueber Thyrojojin, das wirksame Princip der Schilddrüse. Deutsche Med.-Ztg. 1896, Nr. 17. — H. HILDEBRANDT, Zur pharmakologischen Kenntniss des Thyrojojins. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 37. — A. HOCK, Ein Fall von Myxödem bei einem Kinde. Wiener klin. Rundschau. 1896, Nr. 11. — C. HOLMAN, Case of myxoedema treated by thyroid feeding. Brit. med. Journ. 21. Januar 1893. — HORSLEY, Further note on the possibility of curing myxoedema. Brit. med. Journ. 26. Juli 1890. — HOWITZ, Bidrag til Behandling of myxoedem. Forhandl. red 14. skand. Naturfork. i Kjøbenhavn. 4.–9. Juli 1882. — FRANCIS HUBER, Case of goitre, cured by the use of thyroid extract. Archives of pediatr. December 1897. — HUNT, Psoriasis cured by thyroid extract. Brit. med. Journ. 10. März 1894. — GEO. JACKSON, Thyroid feeding in diseases of the skin. New York med. Record. 16. Juni 1894. — JABOULAY, La greffe de corps thyroïde et de capsules surrénales dans les maladies de ces glandes. Lyon méd. 1897, pag. 399. — JAKSCH, Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 44; Deutsche med. Ztg. 1896, Nr. 36. — DALE, JAMES, Glycosuria following the administration of thyroid extract. New York med. Record. 30. Juni 1894; Brit. Journ. of dermatol. Juni 1894. — JAMES, The dangers of thyroid extract. New York med. Record. 8. September 1894. — JERZYKOWSKI, Behandlung von Obesitas und Ichthyosis mit Schilddrüsenpräparaten (russ.). Wratsch. 1896, Nr. 7. — IMMERWAL, Cas de mort dans le myxoedème infantile après traitement par les injections thyroïdiennes. Médecine infantile. 15. October 1894. — IRSAL, VAS und GARA, Ueber den Einfluss der Schilddrüsenfütterung auf den Stoffwechsel Kropfkranker. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 26. — FLETCHER INGALS, The treatment of exophthalmic goitre by thyroid extract and desiccated thyroids. New York med. Journ. 7. September 1895. — TALFORD, JONES, The treatment of psoriasis by thyroid extract. Brit. med. Journ. 10. December 1893. — JOUIN, Du traitement des fibromes de l'utérus par la médication thyroïdienne. Bull. méd. 1896, pag. 405. — K., Aerztl. Centralanzeiger. 1896, Nr. 41. — KASSOWITZ, Fall von Cretinismus. Wiener med. Presse. 1896, Nr. 11. — KAST, Deutsche Med.-Ztg. 1896, Nr. 36. — KIENINGER, Myxödem infolge angeborenen Schilddrüsenmangels. Der prakt. Arzt. 1895, Nr. 2. — CH. KING, Treatment of psoriasis by thyroid extract. Lancet. 30. März 1895. — KINNICUTT, PUTNAM, THOMPSON, SHATTUCK, Myxoedema. Discussion. Philadelphia med. News. 20. Juni 1893. — KINNICUTT, The therapeutics of the animal extracts. Journ. of the med. science. Juli 1897. — KINNICUTT, New York med. Journ. 1897, LXI, pag. 496. — KNÖPFELMACHER, Ueber einige therapeutische Versuche mit Schilddrüsenfütterung. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 41. — KOCHER, Die Schilddrüsenfütterung bei Cachexia strumipriva. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1894, Nr. 15. — F. KÖHL, Ueber Schilddrüsenfütterung. Wiener med. Presse. 20. u. 27. December 1896. — R. KOTTE, Zur Kenntniss der physiologischen und therapeutischen Wirkung der Schilddrüsenpräparate. Dissert. Erlangen 1896. — KUETHE, Het Schiedklierextract, een nieuwe bereiding. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1894, I, Nr. 24; II, Nr. 2. — KÜTHE, Extractum thyr. siccum en extractum thymi siccum. Ebenda. 1895, I, Nr. 4. — LAACHE, Ueber Myxödem und dessen Behandlung mit innerlich dargereicherter Glandula thyroidea. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 11. — LANGFELD, Neues über die Schilddrüse. Reichs-Med.-Anzeig. 1896, Nr. 13. — LANNELONGUE, Transplantation de corps thyroïde sur l'homme. Bull. méd. du Nord. 14. März 1890; Wiener med. Blätter. 1890, Nr. 13. — LANZ, Zur Schilddrüsenfütterung des Kropfes. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 2. — LANZ, Zur Schilddrüsenfütterung. Ebenda. 1895, Nr. 10. — LANZ, Ueber Thyreoidismus. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 37. — LANZ, Die Indicationen der

Schilddrüsenbehandlung. Deutsche Aerzte-Ztg. 1896, Nr. 5. — LANZ, Zur Anwendung des Jodothyryns in der Kinderpraxis. Therap. Wochenschr. 19. März 1897. — B. LARSEN, Et Tilfaelde af myxoedem, behandlet med Fodring med Glandula thyreoidea. Hospit. Tidende. 11. October 1893. — LEBON, Emploi thérapeutique du corps thyroïde. Gaz. des hôpit. 16. August 1894, Nr. 95. — LEBRETON et VAQUEZ, Un cas de myxoedème; traitement thyroïdien; modification du sang. Revue neurol. 1895, Nr. 4. — F. LEMMANN, Ueber die Behandlung der Psoriasis mit Thyreoidin und Salophen. Dissert. Würzburg 1897. — LEICHTENSTERN, Ein mittels Schilddrüseninjection und Fütterung behandelter Fall von Myxoedema operativum. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 49 und 50. — LEICHTENSTERN, Zur Geschichte der Myxödemfrage. Ebenda. 1894, Nr. 11. — LEICHTENSTERN, Ueber Myxödém und über Entfettungscuren mit Schilddrüsenfütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 50. — J. H. LEMCKE, Et Tilfaelde af Morbus Basedowii behandlet med. Pill. gland. thy. Hosp. Tid. 1895, pag. 449. — A. AUSTIN LONDON, Myxoedema and sporadic cretinism. Australian med. Gaz. 15. Mai 1894. — R. LÉPINE, De la médication thyroïdienne. Semaine méd. 1896, VIII, pag. 57. — LÉPINE, Myopathie progressive améliorée par la médication thyroïdienne. Lyon méd. 1896, XXVIII, Nr. 19. — LÉPINE, Sur le mode d'action de l'opothérapie thyroïdienne. Semaine méd. 1897, XVII, pag. 469. — LESTOQUOY, Étude sur la médication thyroïdienne dans l'obésité. Thèse de Lille. 1896. — LEVY-DOERN, Vorstellung einer Frau mit anfallweisen Krämpfen in beiden oberen Extremitäten. Besserung durch Thyreoidinbehandlung. Neurolog. Centralblatt. 1895, Nr. 17. — A. LITTLE, A case of myxoedema treated by thyroid juice. Dublin Journ. of med. science. Mai 1893; April und Juli 1894. — A. LORWY, Ein Fall von Myxödém mit cretinartigem Zwergwuchs. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 47. — LOUZE, Note sur une malade présentant un état général cachectique particulier (myxoedème), amélioré par des injections d'extrait de corps thyroïde. Nouveau Montpellier méd. 6. April 1895. — LUNDIE, A case of myxoedema treated with thyroid extract and thyroid feeding. Brit. med. Journ. 14. Januar 1893. — LUNN, Cretinism treated by thyroid extract. Ebenda. 9. December 1893. — LYON, La médication thyroïdienne. Gaz. hebdom. 1895, Nr. 17 und 18. — LUTZ, Behandlung der Leucaemia lienalis. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 29. — MAC ADAM, The effects of overdoses of thyroid extract. New York med. Journ. 10. Februar 1894. — MACKENZIE, A case of myxoedema treated with great benefit by feeding with fresh thyroid glands. Brit. med. Journ. 29. October 1892. — MACKENZIE, Myxoedema and the recent advances in its treatment. Lancet. 21. Januar 1893. — MACKENZIE, Thyroid treatment in obesity. Brit. med. Journ. 21. Juli 1894. — MACKENZIE, Alopecie-Behandlung. Ebenda. 20. Juli 1895. — J. MACPHERSON, Notes on a case of myxoedema treated by thyroid grafting. Edinburgh med. Journ. Mai 1892. — L. MAESTRO, La tiroidoterapia nella tetania idiopatica dell'età infantile. Riforma med. 19. und 20. Mai 1897. — MAGNUS-LEVY, Gaswechsel und Fettsatz bei Myxödém und Schilddrüsenfütterung. Verhandl. d. 14. Congr. f. innere Med. 1896. — MAGNUS-LEVY, Versuche mit Thyreoantitoxin und Thyrojojin. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 31. — MAGNUS-LEVY, Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. Zeitschr. f. klin. Med. 1895, XXXIII, H. 3 und 4. — MAHILLE, Influence de l'arsenic sur la tolérance de la médication thyroïdienne. Bull. méd. 1896, pag. 1210. — MAJOR, Sporadic cretinism greatly benefited by thyroid feeding. Lancet. 28. März 1896. — C. B. MAITLAND, Leprosy treated by thyroid gland. Lancet. 31. October 1896. — MANN, Ein Fall von Myxödém. Wiener klin. Rundschau. 1895, Nr. 51. — P. MARIE, Un cas de myxoedème guéri par l'ingestion de glandes thyroïdes de mouton. Semaine méd. 1894, pag. 240. — MARIE, De la médication thyroïdienne dans le goître vulgaire. Ebenda. 1895, pag. 484. — MARIE et GUERLAIN, Guérison du myxoedème par l'ingestion de glande thyroïde de mouton; accidents qui peuvent survenir au cours du traitement thyroïdien. Ebenda. 1894, pag. 78. — MARIE et CHANTEMESSE, Myxoedème fruste; toxicité du liquide thyroïdien. Ebenda. 1894, pag. 85. — MARINA, citirt von COSTANZO. — MARR, A case of myxoedema with insanity treated by thyroid feeding and thyroid extract. Glasgow med. Journ. August 1893. — L. MARSCHNER, Casuistische Beiträge zur Lehre von der chronischen, recidivirenden Tetanie mit Beobachtung über die Schilddrüsenfütterung bei derselben. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1896, LVI, pag. 501. — J. MARSH, A case of acute diffuse scleroderma occurring in a child, marked improvement following the administration of desiccated thyroid gland. Med. News. LXVI, pag. 427. — C. T. MARTIN and G. C. RENNIE, Case of sporadic cretinism treated by thyroid grafting. Australian med. Gaz. 15. December 1893. — MASETTI, L'alimentazioni di tiroide secca contro gli effetti remoti della tiroidectomia nei cani. Riv. sperim. di fren. 1895, XXI, pag. 343. — S. MAWIN, Ueber die Glykosurie erzeugende Wirkung der Thyreoidea. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 52. — MAYER, Ueber den Einfluss von Nuclein- und Thyreoidinfütterung auf die Harnsäureausscheidung. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 12. — ALBERT MATHIEU, Le traitement de l'obésité par la médication thyroïdienne. Gaz. des hôp. 1897, Nr. 112. — Mc CLAUGHRAY, Two cases of insanity with goitre treated with thyroid extract. Journ. of ment. science. 1894, XL, pag. 635. — MEDIGER, Ueber die Erscheinungen nach Schilddrüsenfütterung. Dissertat. Greifswald 1895. — MELTZER, Die Behandlung von Myxödém mit Schilddrüsenextract. New York med. Journ. April 1894. — MELTZER, Ueber die Geschichte der Schilddrüsentherapie und deren Anwendung in der inneren Medicin. New Yorker med. Monatschr. Mai 1895. — MENDEL, Ein Fall von geheiletem Myxödém. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 44, Beilage. — MENDEL, Drei Fälle von geheiletem Myxödém. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 7. — MENZIES, Thyroid extract. New York med. Record. 12. Mai 1894. — MENZIES, Thyroid extract in washerwoman eczema as a local application. Brit. med. Journ. 24. März

1894. — P. MERKLEN et CH. WALTER, Sur un cas de myxoedème amélioré par la greffe thyroïdienne. *Mercredi méd.* 1896, Nr. 46. — MEUSEL, Zur Kropfbehandlung. *Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen.* 1893, Nr. 11. — MIDDLETON, A case of myxoedema successfully treated with thyroid gland, relapse after cessation of treatment and death from tumor of mediastinum. *Glasgow med. Journ.* 1894, pag. 430. — MILLA, I progressi della cura tiroidea nell'ultimo biennio. *Riv. sperim. di fren.* 1895, pag. 444. — A. C. MILLER, Case of myxoedema cured by thyroid feeding. *Edinburgh med. Journ.* September 1893. — H. P. MILLER, Failure of thyroid extract in a case of myxoedema. *New York med. Journ.* 6. Juli 1895. — S. MION, Ist das Jod ein nothwendiger Bestandtheil jeder normalen Schilddrüse? *Jahrb. für Kinderhk.* 1897, XLV, pag. 83. — MORIN, Physiologie et médication thyroïdiennes. *Revue méd. de la Suisse rom.* 1895, pag. 241. — MORIN, Zur Schilddrüsen-therapie. *Monatshefte.* 1895, Heft 11. — MORIN, L'étiologie et traitement de l'épilepsie. *Revue méd. de la Suisse rom.* 1896, pag. 757. — H. C. MORRIS, The effects of thyroid extract in myxoedema complicated by angina pectoris. *Lancet.* September 1895. — MOSSÉ, Médication thyroïdienne. *Mercredi méd.* 1895, Nr. 37. — MOSSÉ et CATHELA, Guérison du goitre congénital d'un nourrisson par l'alimentation thyroïdienne de la nourrice. *Bull. de l'Acad. de méd.* 1898, XXXIX, Nr. 15, pag. 420. — MÜNZ, Die Schilddrüsenbehandlung des Kropfes. *Münchener med. Wochenschrift* 1896, Nr. 3. — MURRAY, Note on the treatment of myxoedema by hypodermic injections of an extract of the thyroid gland of the sheep. *Brit. med. Journ.* 10. Oct. 1891. — MURRAY, The pathology and treatment of myxoedema with four cases. *Ebenda.* 27. August 1892. — MURRAY, The treatment of myxoedema. *Lancet.* 22. October 1892. — MURRAY, After-history of the first case of myxoedema cured by thyroid extract. *Brit. med. Journ.* 1896, Nr. 1832. — NAPIER, Notes on a case of myxoedema treated by means of subcutaneous injections of an extract of sheep's thyroid. *Glasgow med. Journ.* September 1892. — NAPIER, Two cases of myxoedema treated by thyroid injections. *Brit. med. Journ.* 14. December 1892. — NAPIER, Diuresis and increased excretion of urea in the thyroid treatment of myxoedema. *Lancet.* 30. September 1893. — NAPIER, Seven cases of myxoedema treated by thyroid feeding. *Glasgow med. Journ.* August 1894. — NETTER, Idiotie sans myxoedème amélioré par le traitement thyroïdien. *Semaine méd.* 1895, Nr. 60. — NIELSEN, Et Tilfaelde af myxoedem helbredet ved Fodring med Glandula thyroidea. *Hospit. Tid.* 1. Februar 1893. — NIELSON, Ein Fall von Myxödem durch Fütterung mit Glandula thyroidea geheilt etc. *Monatschr. f. prakt. Dermat.* 1893, XVI, Nr. 9. — A. NOBBS, Ichthyosisbehandlung. *Brit. med. Journ.* 1895, Nr. 1787. — v. NOORDEN, Beiträge zur Theorie und Praxis der Schilddrüsen-therapie bei Fettleibigen und Morbus Basedowii. *Zeitschr. f. prakt. Aerzte.* 1896, Nr. 1. — W. P. NORTHRUP, Infantile myxoedema. *New York med. Record.* 21. Juli 1894. — J. A. NOTKIN, Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie. *Wiener med. Wochenschr.* 1895, Nr. 19 und 20. — NOTKIN, Zur Schilddrüsenphysiologie. *Virchow's Archiv.* CXIV. Suppl. — ORD, Some cases of sporadic cretinism treated by the administration of thyroid extract. *Lancet.* 4. November 1893. — ORD and WHITE, Clinical remarks on certain changes observed in the urine in myxoedema after the administration of glycerine extract of the thyroid gland. *Brit. med. Journ.* 29. Juli 1893. — ORD and WHITE, Changes in the urine after administration of thyroid gland. *Ebenda.* 9. December 1893. — ORD and WHITE, Observations on a cases of infantile myxoedema treated with the thyroid gland of the sheep. *Transact. of the Clin. Soc. of London.* 1894, XXVII, pag. 37. — OSLER, Successful treatment of a case of infantile myxoedema with the thyroid extract. *New York med. Journ.* 20. October 1894; *New York med. Record.* 21. Juli 1894. — OSWALD, Beiträge zur Schilddrüsenfrage. *Diss. Basel* 1897; *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* 1896, XXII, pag. 275. — OTTO, Ein mit Thyreoidin erfolgreich behandelter Fall von Basedow'scher Krankheit. *Militärarzt.* 1896, Nr. 3 und 4. — D. OWEN, Thyroid feeding in exophthalmic goitre. *Brit. med. Journ.* 2. December 1893. — PALLESKE, Heilung eines operativ entstandenen Myxödems durch Fütterung mit Schilddrüse. *Deutsche med. Wochenschr.* 1895, Nr. 7. — WM. RUSHTON PARKER, A cretin treated by thyroid extract. *Brit. med. Journ.* 1896, Nr. 1832. — H. PASCHKIS und GROSZ, Zur Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Jodothyryn. *Wiener klin. Rundschau.* 1896, Nr. 38 und 39. — PASTEUR, Du traitement du myxoedème par des préparations thyroïdiennes. *Revue méd. de la Suisse rom.* 1894, Nr. 1. — GORDON PATERSON, A case of sporadic cretinism in an infant treated by thyroid extract. *Lancet.* 4. November 1893. — PEL, Myxödem. *Samml. klin. Vortr. von VOLKMANN.* Leipzig 1895, Nr. 123. — PETERSON and BAILEY, Results of thyroid feeding in sporadic cretinism. *Pediatr.* 1896, I, pag. 385. — PETIT, Transplantation du corps thyroïde sur l'homme. *L'Union méd.* 1890, Nr. 33. — LESLIE PHILIPPS, Thyroid feeding in skin diseases. *Brit. med. Journ.* 25. November 1893. — M. PITRE, Contribution à l'étude du myxoedème par la médication thyroïdienne. *Thèse de Lyon.* 1894/95. — PONCET et BOUDET, Sur la valeur de la médication thyroïdienne. *Lyon méd.* 1896, Nr. 7. — PONCET et GAUTHIER, Médication thyroïdienne dans les fractures. *Gaz. hebdom.* 1897, Nr. 46. — POSPELOW, Weitere Beobachtungen über die Behandlung des Myxödems mit Thyreoidin. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1894, XIX, Nr. 10. — H. R. PREECE (Psoriasisbehandlung). *Brit. med. Journ.* 1895, I, pag. 697. — F. PRONDFORT, Treatment of lupus by thyroid extract. *Ebenda.* 2. Januar 1897. — PUTNAM, Cases of myxoedema and acromegalia treated with benefit by sheep's thyroid. *Amer. Journ. of med. science.* August und October 1893. — P. RAILTON, Sporadic cretinism treated by administration of the thyroid gland. *Brit. med. Journ.* 2. Juni 1894. — RAVEN, Myxoedema treated with thyroid tabloids. *Ebenda.* 6. Januar

1894. — C. RÉGIS, Un cas typique de myxoedème congénital au début du traitement thyroïdien. Mercredi méd. 1895, Nr. 4. — RÉGIS, Traitement thyroïdien du myxoedème congénital. Mercredi méd. 1895, Nr. 10 und 23. — REHN, Ueber die Myxödemform des Kindesalters und die Erfolge ihrer Behandlung mit der innerlichen Darreichung von Schilddrüsenextract. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 7. September 1893. — REINHOLDT, Ueber Schilddrüsen-therapie bei kropfleidenden Geisteskranken. Münchener med. Wochenschr. 31. Juli 1894. — REINHOLDT, Weitere Mittheilungen über Schilddrüsen-therapie bei kropfleidenden Geisteskranken. Ebenda. 1895, Nr. 52. — REVILLIOD, Der Thyreoidismus und seine pathologischen Aequivalente. Wiener klin. Rundschau. 1895, Nr. 13. — P. F. RICHTER, Zur Frage des Eiweisszerfalles nach Schilddrüsen-fütterung. Centralbl. f. innere Med. 1896, Nr. 3. — RIE, Présentation d'un enfant myxoedéma-teux âgé de 26 mois. Revue neurol. 1895, Nr. 4; Wiener med. Blätter. 1895, Nr. 26. — ROBIN, Myxoedème congénital traité par les injections de suc thyroïdien et la greffe thyroïde. Lyon méd. Octobre 1892, Nr. 32. — ROGERS, Case of katalapsia treated by thyroid feeding. New York med. Record. 1896, L, Nr. 7. — E. ROOS, Ueber die Einwirkung der Schilddrüse auf den Stoffwechsel nebst Vorversuchen über die Art der wirksamen Substanz in derselben. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1895, XXI, Heft 1, pag. 19. — ROOS, Ueber die Wirkung des Thyrojdins. Ebenda. 1896, XXII, pag. 1 und 55. — ROOS, Ueber Schilddrüsen-therapie und Jodothyrin. J. C. B. Mohr, Freiburg i. Br. 1897. — ROOS, Zur Frage nach der Anzahl der wirksamen Substanzen in der Schilddrüse. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 47. — ROOS, Zur Kenntniss des Jodothyris. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1898, XXV, pag. 1. — A. v. ROSITZKY, Ueber den Jodgehalt von Schilddrüsen in Steiermark. Wiener klin. Wochen-schrift. 1897, Nr. 37. — J. RUDGERS, Pityriasisbehandlung. Nederld. Tijdschr. voor Genees-kunde. 26. Mai 1894. — SABRAZÈS et CABANNES, Guérison rapide d'un goître simple par l'extrait glycérique de corps thyroïde, après l'échec de la médication jodurée. Gaz. hebdom. 1896, Nr. 28. — SACCHI, Di un caso di mixedema operativo curato con successo col trattamento tiroidea. Riv. sperim. di fren. 1894, IX, pag. 182. — SÄNGER, Ein durch Schilddrüsen-therapie geheilter Fall von Myxödem. Allgem. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 21; Deutsche med. Wochen-schrift 1896, XXII, Ver.-Beilg. — W. SARUBIN, Zur Frage über die Behandlung der Haut-krankheiten mit Schilddrüsenpräparaten (Russ.). Wratsch. 1896, Nr. 25 und 26. — SAUDS, New York med. Record. 1897, LI, pag. 62. — ROBERT SAUNBY, Case of myxoedema treated by thyroid extract. Birmingham med. Review. Mai 1893. — A. SCHIFF, Ueber die Beeinflussung des Stoffwechsels durch Hypophysis und Thyreoideapräparate. Zeitschr. f. klin. Med. 1897, XXXII, Suppl., pag. 284. — ARTHUR SCHIFF, Hypophysis und Thyreoidea in ihrer Einwirkung auf den menschlichen Stoffwechsel. Wiener klin. Wochenschr. 1897, X, Nr. 12. — SCATCHARD (Pityriasisbehandlung). Brit. med. Journ. 1895, Nr. 1787. — H. SCHLESINGER, Demonstration einer mit Thyreoidin behandelten Patientin. Wiener klin. Rundschau. 1896, Nr. 11; Wiener med. Wochenschr. 1896, XLVI, Nr. 11. — J. JULIUS SCHMIDT, Ueber Myxödembehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 42. — J. SCHNITZLER und K. EWALD, Ueber das Vorkommen des Thyreojodins im menschlichen Körper. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 22. — B. SCHÖNDORFF, Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel. Arch. f. d. ges. Physiol. 1897, LXVII, pag. 349. — W. SCHOLZ, Ueber den Einfluss der Schild-drüsenbehandlung auf den Stoffwechsel des Menschen, insbesondere des Morbus Basedowii. Centralbl. f. innere Med. 1895, Nr. 43 u. 44. — SCHOTTEN, Ueber Myxödem und seine Be-handlung mit innerlicher Darreichung von Schilddrüsen-substanz. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 51 und 52. — SÉNÉ, Guérison d'un goître volumineux par l'ingestion de corps thyroïde de mouton. Journ. de méd. et de chir. prat. 25. Mai 1895. — SHATTUCK, Four cases of myxoedema treated by thyroid extract. Boston med. and surg. Journ. 22. Feb. 1894. — SHAPLAND, The treatment of myxoedema by feeding with the thyroid gland of the sheep. Brit. med. Journ. 27. Aug. 1893. — CLAY SHAW, Case of myxoedema with restless melancholia treated by injections of thyroid juice; recovery. Ebenda. 27. Aug. 1892. — SILEX, Geheilter Fall von Morbus Basedowii mittels Thyroidintabletten. Berliner klin. Wochenschr. 1896, XXIII, Nr. 6; Deutsche med. Wochenschr. 1896, XXII, Ver.-Beilg. Nr. 6. — W. SNOWBALL, A case of congenital myxoedema treated with thyroid tabloids. Internat. quart. Journ. of med. Aug. 1894. — WHARTON SINKLER, Sporadic cretinism and its treatment by thyroid extract. Internat. med. Mag. 1894, Nr. 11. — F. J. SMITH, Myxoedema treated with thyroid gland juice. Boston med. and surg. Journ. 6. Mai 1893. — T. J. C. SMITH, Case of myxoedema treated by subcutaneous injections and feeding with the thyroid gland. Amer. med.-surg. Bull. 1. Juni 1894. — TELFORD SMITH, Case of sporadic cretinism treated with thyroid gland. Brit. med. Journ. 2. Juni 1894. — SONNENBERG, Acutes operatives Myxödem behandelt mit Schilddrüsen-fütterung. Arch. f. klin. Chir. 1894, XLVIII, pag. 857. — SOUQUES, Un cas de myxoedème congénital guéri par l'in-gestion de corps thyroïde de mouton. Semaine méd. 1894, pag. 184. — SPILLMANN, Opo-thérapie thyroïdienne. Gaz. hebdom. 1896, Nr. 27. — B. SQUIRE, The treatment of psoriasis by thyroid extract. Brit. med. Journ. 6. Januar 1896. — SSERAPIN, Zur Frage der Behand-lung der verschiedenen Kropfformen mittels Schilddrüsenpräparate (Russisch). Wratsch. 1896, Nr. 5. — H. STABEL, Zur Schilddrüsen-therapie. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 5. — ALLEN STARR, A contribution to the subject of myxoedema with the report of those cases treated successfully by thyroid feeding extract. New York med. Record. 15. December 1893. — R. STAWELL, Intercolonial med. Journ. of Australasia. April 1897. — GRAINGER STEWART, The treatment of myxoedema by thyroid feeding, its advantages and risks. Practitioner. Juli

1893. — L. STIEGLITZ, Die Schilddrüsentherapie in der Nervenheilkunde. New York med. Monatsschr. Juni 1895. — STIEGLITZ, Some therapeutic experiences with thyroid feeding. New York med. Journ. 4. Mai 1895. — R. STÜBE, Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Schilddrüsenfütterung. Arbeiten aus dem städtischen Krankenhaus zu Frankfurt a. M. Daselbst, Mahlan, pag. 44. — STRAUSS, Zur Lehre von der neurogenen und thyreogenen Glykosurie. Deutsche med. Wochenschr. 29. April und 13. Mai 1897. — SZOELL-LOESY, Ueber die Abmagerungswirkung des Thyreoidins. Ungar. med. Presse. 1897, II, Nr. 29. — SYMONDO, Myxödembehandlung. Wiener med. Wochenschr. 1894, Nr. 14. — J. TAYLOR, A cretin treated by thyroid feeding. Pediatrics. 1896, I, pag. 299. — THIELE und NEHRING, Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel unter dem Einfluss von Thyroideapräparaten etc. Zeitschr. f. klin. Med. 1896, XXX, pag. 41. — G. THIBIERGE, Sur le traitement thyroïdien de la psoriasis. Semaine méd. 1895, pag. 364. — THOMAS, Deutsche med. Wochenschrift. Vereinsbeilage. 1896, pag. 86. — THOMSON, A case of sporadic cretinism treated by thyroid feeding. Edinburgh med. Journ. Mai 1893. — THOMSON, Further notes on a case of sporadic cretinism treated by thyroid feeding. Edinburgh med. Journ. Februar 1894. — THOMSON, A case of infantile tetany treated by thyroid extract. Arch. of pediatr. April 1896, pag. 192. — TILLMANN, Ueber Myxödembehandlung mit Schilddrüsenpräparaten. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 23. Congr. 1893, pag. 169. — TOWERS-SMITH, Treatment of myxoedema by thyroid extract and the functions of the thyroid gland. Journ. of Amer. med. Assoc. 11. Februar 1893; 14. Juli 1894. — TREUPPEL, Stoffwechselversuche bei einem mit Thyrojoдин behandelten Falle. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 6. — TREUPPEL, Stoffwechseluntersuchungen bei einem mit Jodothyrin behandelten Fall von Myxödem und Mittheilung einiger Thierversuche mit Jodothyrin. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 38. — VASSALE, Intorno agli effetti dell'iniezione intravenosa di succo di tiroide nei cani operati di estirpazione della tiroide. Rivista sperim. di fren. 1891, XVI, pag. 439; 1891, XVII, Heft 1. — VASSALLE, Sui recenti progressi della cura del myxoedema. Rivista sperim. di fren. 1893, XIX, Heft 2 und 3. — VASSALE, L'organoterapia ed in modo speciale la tireoterapia. Rivista sperim. di fren. 1896, XXII, Heft 1. — Z. v. VAMOSSY u. BERNH. VAS, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Thyrojoдинs. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 25. — VERCO, Myxoedema thyroid feeding. Austral. med. Gaz. 15. Mai 1894. — VERMEHREN, Om Myxoedembehandlung. Hospit. Tid. 1893, pag. 125. — VERMEHREN, Nogle Bemerkninger om Behandlingen af Myxoedem. Hospit. Tid. 1893, pag. 389. — VERMEHREN, Prof. HOWITZ's foerste Tilfaelde af Myxoedem behandlet med Fodring med Glandula thyroidea. Hospit. Tid. 2. Februar 1893. — VERMEHREN, Erster von Prof. HOWITZ in Kopenhagen mittels Fütterung mit Glandula thyroidea geheilter Fall von Myxödem. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 255. — VERMEHREN, Stoffwechseluntersuchungen nach Behandlung mit Glandula thyroidea an Individuen mit und ohne Myxödem. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 43, pag. 1038. — VIGIER, Préparations d'extrait thyroïde. Revue neurol. 1896, Nr. 2. — H. VINKE, Sporadic cretinism with report of a case treated with thyroid extract. Med. News. 1896, LXVIII, pag. 309. — J. VOISIN, Maladie de Basedow améliorée par l'ingestion de glande thyroïde. Semaine méd. 1894, pag. 472. — FR. VOIT, Stoffwechseluntersuchungen am Hund mit frischer Schilddrüse und Jodothyrin. Zeitschr. f. Biol. 1897, XXXV, Nr. 1. — VOLKMAN, Fettleibigkeitsbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. 1896, Nr. 5. — L. WEBER, Skleroderma. Journ. of nerv. and ment. dis. 1896, XXI, pag. 247. — L. WEBER, Ein Fall von Sklerodermie erfolgreich behandelt mit Extr. thyroidea. New-Yorker med. Monatsschr. 1897, IX, Nr. 10. — WEILL, La médication thyroïdienne. La France méd. 17. September 1897. — WEISS, Ueber den Jodgehalt von Schilddrüsen in Schlesien. Münchener med. Wochenschr. 5. Januar 1897. — WENDELSTADT, Ueber Entfettungscuren mit Schilddrüsenfütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 50. — EDM. WHITE, A new preparation of the thyroid gland for the treatment of myxoedema. Brit. med. Journ. 11. Februar 1893. — J. W. WHITE, Brit. med. Journ. 1895, II, pag. 55. — WICHMANN, Ein Fall von Myxödem, geheilt durch Injection von Schilddrüsenensaft. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 2. — WICHMANN, Weitere Mittheilungen über Myxödem. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 11. — WICHMANN, Zur Myxödemtherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 43. — WILLIAM, Remarks upon a new use of thyroid extract. Univers. med. Magaz. 1895, Nr. 8. — WILSON, Psoriasis généralisée guérie par la thyroïdine. Semaine méd. 1895, pag. 82. — WINKLER, Ueber die bisherigen Erfolge der Schilddrüsentherapie. Centrallbl. f. d. ges. Therapie. 1895, pag. 385. — WOODS, Myxoedema treated with thyroid gland juice. Brit. med. Journ. 6. Mai 1893. — WILL. E. WRIGHT, The clinical study of four cases of insanity treated with thyroid extract. Med. News. 1896, LVIII, pag. 376. — N. YORKE-DAVIES, Thyroid tabloids in obesity. Brit. med. Journ. 7. Juli 1894. — YVON, Pharmacologie du corps thyroïde. Arch. de neurol. 1896, pag. 190. — EDM. WORMSER, Experimentelle Beiträge zur Schilddrüsenfrage. Arch. f. d. ges. Physiol. 1897, LXVII, pag. 505. — W. ZINN, Ueber einen Stoffwechselversuch mit Schilddrüsentabletten bei Fettsucht. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 27. — G. ZUCCARO, Sull'innesto del corpo tiroide dell'animale nell'uomo. Progresso med. 20. Juni 1890.

9. Behandlung mittels Thymusextractes. Die Physiologie der Thymusdrüse ist uns noch vollständig dunkel. Auch die Thierexperimente sind bisher nicht imstande gewesen, Licht in diese Angelegenheit zu bringen.

Niedere Thiere scheinen die Exstirpation der Drüse ohne Beeinträchtigung ihres Wohlbefindens zu ertragen; indessen auch für höhere Thiere dürfte durch die Versuche von LANGENHANS und SVELIEW erwiesen sein, dass Hunde und Kaninchen diese Operation ganz gut überleben. Sicher ist auf der anderen Seite aber auch wieder, dass die Thymusdrüse einen integrierenden Bestandtheil des menschlichen Körpers in seiner frühesten Jugend ausmacht. Denn zur Fötalperiode weist dieselbe eine mächtige Entwicklung auf, die während der beiden ersten Lebensjahre noch zunimmt; bis zum 10. Jahre bleibt die Grösse der Drüse dann sich ziemlich gleich, um darauf bald zu atrophiren und fettig zu entarten. Aus diesem Verhalten scheint hervorzugehen, dass der Thymus für die Entwicklung des Organismus von einschneidender Bedeutung ist. Die klinischen und pathologischen Erfahrungen zeigen in Uebereinstimmung hiermit, dass Gewichtsverlust mit Atrophie des Thymus einhergeht. In einem von DEMME-JACOBI berichteten Falle magerte ein Kind rapid ab und starb nach 42 Tagen; die Section ergab einen Schwund der drüsigen Elemente und eine Zunahme des Bindegewebes (samt 3 Tuberkeln), weiter keinen auffälligen Befund an der Leiche. FRIEDLEBERN sah einen Hund, dem er die Milz und die Thymusdrüse exstirpiert hatte, trotz grossen Heisshungers vor Erschöpfung sterben. MACALISTER endlich konnte in einem Falle von pseudo-hypertrophischer Paralyse, der mit Thymus gefüttert wurde, bemerkenswerthe Stoffwechselforgänge nachweisen, die ihn auf die Vermuthung brachten, dass zwischen Thymus und Muskelernährung gewisse Beziehungen bestehen müssten. Im Anschluss hieran sei noch auf die Beobachtung OWEN's hingewiesen, dass bei winterschlafhaltenden Thieren die Drüse im Augenblick des Beginnes des Winterschlafes hypertrophisch wird. Schliesslich sprechen auch noch die therapeutischen Erfahrungen mittels Thymusfütterung zugunsten der Auffassung, dass dieser Drüse ein Einfluss auf die Ernährung zukommt. — SCHINDLER hat in der Thymusdrüse einen hohen Procentsatz an Adenin, einer Base des Nuclein, nachgewiesen; freilich weiss man nicht, ob der chemisch wirksame Stoff derselben nun dieses Adenin oder Nuclein oder sonst etwas anderes ist.

Die therapeutischen Versuche, die mit Thymus angestellt worden sind, gehen von verschiedenen Gesichtspunkten aus. Die Hypertrophie der Drüse, die man in einer ganzen Reihe von BASEDOW-Fällen nachgewiesen hat, legte die Annahme nahe, dass diese die Aufgabe habe, bei Ueber- oder abnormer Secretion der Schilddrüse gleichsam als Antidotum zu wirken, und liess daher die Anwendung von Thymus berechtigt erscheinen. OWEN, MIKULICZ, CUNNINGHAM, EDES, SOLIS-COHEN, MAUDE, TODD, WILLIAMS, WOOD, MACKENZIE sahen in über einem Dutzend Fällen eine bedeutende Besserung sich vollziehen, vereinzelt diese sogar einer Heilung gleichkommen; OWEN und MAUDE beobachteten zugleich, dass dieser günstige Einfluss nachliess, sobald das Präparat ausgesetzt wurde. Indessen gewinnt man doch bei diesen Versuchen den Eindruck, dass der Thymus keinen specifischen Einfluss auf die BASEDOW'sche Krankheit ausgeübt hat, sondern dass das günstige Resultat auf eine Besserung des Allgemeinbefindens zurückzuführen ist. Auch der Erfolg, den man verschiedentlich bei genuinem Kropf mittels Thymusbehandlung erzielt hat, dürfte sich auf diese Weise erklären lassen. MIKULICZ beobachtete unter 10 Fällen von Kropf in 9, KINNICUT unter 30 in 20 eine Besserung; der letztere nur in 2 eine wirkliche Heilung. Auch SACCHI verzeichnete Erfolge bei dieser Behandlungsweise.

STOPPATO konnte bei 10 schlechtgenährten, schwächlichen Kindern von 1—2 Jahren einen recht günstigen Einfluss der Thymusfütterung nachweisen; der Allgemeinzustand hob sich in ganz sichtlicher Weise und die physische Entwicklung der Kinder wurde in auffälliger Weise begünstigt. In vier Fällen von Rachitis und in einem von abdominaler Skrophulose. die

STOPPATO ebenso behandelte, war der Erfolg jedoch gleich Null. Eine gleichfalls erfreuliche und dabei schnelle Einwirkung sah BLONDEL in einer Anzahl von Chlorosefällen. Es hatte ihn zu den diesbezüglichen Versuchen die Voraussetzung veranlasst, dass die Chlorose eine Intoxication sei, hervorgerufen durch Stoffwechselproducte in der Kindheit infolge von vorzeitigem Schwund oder ungenügender Entwicklung des Thymus, im späteren Alter hingegen infolge ungenügenden Functionirens der Ovarien. HINSHAW versuchte Thymusinjektionen in 13 Fällen von Abdominaltyphus. Ob die früher gangbare Annahme, dass der Thymusdrüse eine hämatopoietische Bedeutung zukomme, für die Anwendung dieses Verfahrens massgebend gewesen ist, vermag ich aus dem mir zur Verfügung stehenden Referate über diese Versuche nicht anzugeben. In 8 von den 13 Fällen war der Erfolg (welcher?) zufriedenstellend, in 4 blieb er aus, und in dem 13. Falle trat in der 4. Woche der Behandlung infolge von Darmblutung der Tod ein. Sicherlich wirkte in den gebesserten Fällen das Präparat in erster Linie auf das Allgemeinbefinden ein. In welcher Weise dies geschieht, ist bei unserem noch mangelhaften Wissen von der Function des Thymus dunkel.

Die Präparate, die man bisher in Anwendung gezogen hat, waren meistens rohe Thymusdrüse, entweder in Form frischer Drüse (nach englischen Autoren 10 Gran bis höchstens 2 Drachmen, d. i. 0,6—7 Grm.; nach STOPPATO bei Kindern sogar 2—20, selbst 40 Grm.) oder als Glycerinextract. HINSHAW gab subcutane Injectionen. Die frische Drüse wurde im allgemeinen anstandslos vertragen. Von Dauerpräparaten sind neuerdings aufgetaucht: Thymus tabloids von Burrough, Wellcome & Co., Thymustabletten von Karl Engelhardt in Frankfurt a. M., Thymus sicc. »Roche«, Thymus desiccated und tablets von Armour & Co. in Chicago etc.

Literatur: BLONDEL, Bull. génér. de thérapeut. 1897, Nr. 8. — CARBONE, Esperienza sulla estirpazione della ghiandola timo. Giorn. d. R. Accad. di Torino. 1897, Nr. 7—9. — R. H. CUNNINGHAM, The administration of thymus in exophthalmic goitre. New-York med. Record. 15. Juni 1895. — B. GEORGE HINSHAW, On the treatment of typhoid fever by thymus extract. Med. and surg. Reports of the Boston City Hospit. 1896. — K. IVERLA, Sur l'action du liquide du thymus sur la circulation etc. Mém. de l'Acad. tchèque. 1896. — MACKENZIE, On the treatment of GRAVES' disease by means of thymus gland. Amer. Journ. of the med. sc. Februar 1897. — J. NORMAN Mc KIE, Thymus treatment of exophthalmic goitre. Brit. med. Journ. 14. März 1896. — A. MAUDE, Lancet. 18. Juli 1896. — J. MIKULICZ, Ueber Thymusfütterung bei Kropf und Basedow. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 16. — DAVID OWEN, Further notes on the treatment of a case of exophthalmic goitre. Journ. 16. Februar 1895. — SACCHI, L'estirpazione del gozzo e la cura tiroide. Rendisc. clin. stat. degli osped. S. Andrea etc. nell' anno 1895. Genova 1896. — GEORG REINBACH, Ueber die Erfolge der Thymusfütterung bei Kropf. Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1897, I, Heft 2. — N. STOPPATO, Contributo allo studio dell' organoterapia in pediatria. Policlinico. 15. April 1897. — CHARLES TODD, A case of exophthalmic goitre treated by thymus gland. Brit. med. Journ. 25. Juli 1896.

10. Behandlung mittels Milzextractes. Die Function der Milz ist allerdings noch eine ziemlich dunkle, indessen steht soviel hierüber fest, dass dieses Organ einen Einfluss auf die morphologische Zusammensetzung des Blutes ausübt (GERLACH, FUNKE, KOELLICKER, ECKER u. A.). Da die Extirpationsversuche der Milz bisher zu keinen nennenswerthen Resultaten geführt haben, so sind neuere Autoren der Frage über ihre Bedeutung in der Weise zu Leibe gegangen, dass sie die Wirkung der Injection von Milzextract auf den thierischen Organismus studirten. DANILEWSKY fand hierbei, dass, wenn er Thieren intraperitoneal solches Extract einverleibte, in der Hauptsache eine Zunahme der Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes um 10—30% erfolgte. COHNSTEIN, der diese Versuche nachprüfte, konnte bei Einverleibung eines wässerigen oder mit Kochsalzlösung zubereiteten Extractes, sei es per os oder subcutan, solche Zunahme der Erythrocyten bestätigen. Nach GOLDSCHIEDER und JACOB wirkt Milzauszug auf die weissen Blutkörperchen ein, indem es zunächst eine Hypo-

sodann eine Hyperleukocytose schafft. Da nun nachgewiesen ist, dass alle Substanzen, welche diese spezifische Einwirkung auf die weissen Blutzellen ausüben, wie Pepton, Kребsextrakt, Pilocarpin, gewisse organische Extracte etc., auch die Menge der rothen Blutkörperchen und die Gerinnbarkeit des Blutes verändern etc., so vermuthet COHNSTEIN, dass die Wirkung des Milzextractes eine ähnliche sei, was allerdings experimentell noch näher festzustellen wäre.

Diese Erwägungen veranlassten COHNSTEIN, den Milzauszug in einer Reihe von Anämie-, beziehungsweise Chlorosefällen therapeutisch zu verwenden. Von 22 Fällen mit ausgesprochener Anämie, respective Chlorose war in mehr als zwei Drittel ein deutlicher Erfolg nachzuweisen. In erster Linie besserten sich die subjectiven Beschwerden der Kranken: die Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Obstipation, die Kopfschmerzen, Palpitationen und die Dysmenorrhoe; im besonderen hebt COHNSTEIN die Hebung des Appetites und die Beseitigung der Menstruationsanomalien in fast sämtlichen Fällen hervor. Hand in Hand mit dieser Besserung des Allgemeinbefindens ging eine Zunahme des Körpergewichtes, in einigen Fällen sogar eine nicht unbedeutende. Bezüglich der objectiven Erscheinungen liess sich in über der Hälfte der Fälle ein Nachlassen der Blässe verzeichnen; in mehreren Fällen war auch eine Zunahme der Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes des Blutes nachweisbar. Ein weiterer Fall von Leukämie wurde, wenn überhaupt, nur ganz vorübergehend günstig beeinflusst. Ebensovienig vermochte sich EICHHORST in einem Falle von lienaler Leukämie von einer Einwirkung der Milztabletten zu überzeugen. Die nahen Beziehungen, die von verschiedenen Autoren zwischen Schilddrüse und Milz angenommen werden, die indessen sehr anzuzweifeln sind, sowie eine eigene Beobachtung über einen Fall von Morbus Basedowii, der wenige Wochen nach Incision eines Abscesses der ohne nachweisbare Ursache plötzlich angeschwollenen Milzpulpa ausheilte, brachten H. C. WOOD auf den Gedanken, Milzextract bei der BASEDOW'schen Krankheit zu versuchen. In einem Falle will derselbe eine augenscheinliche Heilung, in zwei anderen eine einfache Besserung dieses Leidens erzielt haben. OWEN erinnert gelegentlich der Besprechung dieses Falles an die schon oft gemachte Beobachtung, dass Schwangerschaft, also, wie er sich ausdrückt, eine physiologische Leukocytose von günstigem Einflusse auf dasselbe ist. COUSIN endlich erreichte in zwei Fällen von Malariacachexie (mit beträchtlichem Milztumor) durch subcutane Injection von Milzextract Heilung: die Milz verkleinerte sich rapid, die durch die Geschwulst verursachten Schmerzen verschwanden, die Zahl der Erythrocyten nahm zu, Appetit und Kräfte steigerten sich u. a. m.

Während COHNSTEIN versichert, dass das von ihm hergestellte Extract (Auszug der Rindermilz mittels Wassers, darauf Eindickung zu einem braunen, honigdicken Syrup unter Beisatz von Pflanzenschleim) absolut gut vertragen wurde, berichtet WOOD, dass die Darreichung eines Esslöffels seines Glycerinmilzextractes per os jedesmal der Kranken Magenkrämpfe und vollständige Anorexie verursacht habe und er daher zur subcutanen Injection übergegangen sei, was wieder locale Entzündung (wie auch COUSIN bestätigt) und sehr intensive Schmerzen hervorgerufen habe; er sah sich daher veranlasst, das Extract in sehr reducirter Dosis (dreimal täglich 10 Tropfen zusammen mit der gleichen Menge Digitalinctur) einzugeben, was schliesslich anstandslos während einer Reihe von Wochen vertragen wurde. Von den fabrikmässig hergestellten Präparaten führt das der Firma Burrough, Wellcome & Co. die Bezeichnung »Spleen substance tabloids«, das von Hoffmann-La Roche & Co. die »Linadin«, von Armour & Co. die »Spleen desiccated und tablets« und von der chemischen Fabrik Grünau, Landshoff und Meyer in Grünau bei Berlin (nach COHNSTEIN's Vorschrift hergestellt) die Bezeichnung »Eurythrol«. Die Dosis ist bisher noch nicht genügend ausprobt worden.

Literatur: WILHELM COHNSTEIN, Ueber therapeutische Anwendung von Milzextract. Allgem. med. Centralztg. 1896, Nr. 43. — COUSIN, Du traitement de la cachexie paludéenne par les injections hypodermiques d'extrait splénique. Semaine méd. 1894, Nr. 63. Annex. — EICHHORST, Fall von lienaler Leukämie. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1897, Nr. 3. — J. GACHET et V. PACHON, Nouvelles expériences sur la sécrétion interne de la rate à fonction pancréatogène. Arch. de physiol. norm. 1898, X, pag. 363. — Wood, citirt von COUSIN.

11. Behandlung mittels Nebennierensubstanz. Die Function der Nebennieren ist erst in jüngster Zeit etwas mehr ins rechte Licht gerückt worden. Entgegen der bereits früher von GRATIOLET, HARLEY, PHILIPPEAUX und SCHIFF aufgestellten Behauptung, dass diese Organe ohne Gefahr für das Leben der Thiere entfernt werden könnten, wiesen die Versuche von BROWN-SÉQUARD, ABELOUS-LANGLOIS, SAMUEL u. a. nach, dass partielle oder einseitige Zerstörung der Nebennieren bei Kaninchen und Meerschweinchen grosse Schwäche, Abmagerung, unregelmässige Respiration, Beschleunigung der Herzthätigkeit und Convulsionen, totale Zerstörung beider Nebennieren hingegen die gleichen Erscheinungen und dabei schnellen Tod zur Folge hat. Da der Tod durch Urämie dabei nicht eingetreten sein konnte, denn die Nierensecretion war die gleiche nach wie vor der Operation, so bleibt nur die eine Möglichkeit offen, dass das aus einer Läsion der Nebennieren resultirende Krankheitsbild auf einer Unterdrückung der Function derselben, mithin auf einer Autointoxication des Organismus beruhen muss. Diese Vermuthung erhält ihre Bestätigung durch die weiteren Versuche von ABELOUS und LANGLOIS, denen zufolge Injection von wässrigem Nebennierenextract eines gesunden Thieres imstande ist, das Leben eines Thieres mit extirpirten Nebennieren zu verlängern und die bedrohlichen Erscheinungen abzuschwächen oder zu beseitigen, umgekehrt aber auch die Injection von Blut eines der Nebennieren beraubten Thieres in ein anderes ebensolches imstande ist, bei diesem den tödtlichen Ausgang zu beschleunigen. Bezüglich der Function der Nebennieren lag somit die Annahme sehr nahe, dass denselben die Aufgabe zukomme, im Körper kreisende, beim Stoffwechsel sich bildende Stoffe zu zerstören oder wenigstens sie umzubilden. SUPINO meinte, dass diese toxische Substanz aus der Contraction der Muskeln, ZUCCO und ALBANESE, dass sie von den Nerven herstamme und das Neurin wäre. Die meiste Wahrscheinlichkeit besitzt die Hypothese, die MÜHLMANN neuerdings aufgestellt hat. Experimentell vermochte derselbe den Nachweis zu liefern, dass in den Nebennieren sich Brenzkatechin bildet, und zwar aus Protokatechu. Dementsprechend nimmt MÜHLMANN an, dass den Nebennieren die Aufgabe zukomme, unter dem Einflusse sympathischer Ganglienzellen das Brenzkatechin an Ort und Stelle seiner Bildung oder bald nach dem Verlassen der Nebennieren in eine unschädliche Verbindung umzuwandeln, und dass bei Morbus Addisonii infolge einer krankhaften Störung der Nebennieren (Störung ihrer Innervation, der sympathischen Ganglien, anatomische Läsion der Nebennieren) Brenzkatechin im Ueberschusse gebildet und der Organismus damit gleichsam überschwemmt werde, woraus eine Vergiftung desselben resultire.

Ueber die Wirkung von intravenösen Injectionen wässrigen Nebennierenextractes liegen eine ganze Reihe (SZYMONOWICZ-CYBULSKI, OLIVERSCHÄFER, VELICH, BIEDL, FRÄNKEL, GOTTLIEB) Thierversuche vor, die das übereinstimmende Resultat ergeben haben, dass durch Einverleibung von Nebennierenextract eine energische Einwirkung auf den Blutdruck erzielt wird. Indessen ist diese intensive Blutsteigerung nur eine ganz flüchtige. Bei Kaninchen z. B. beginnt schon 10 Secunden nach der Injection der Blutdruck plötzlich anzusteigen und erreicht bereits nach weiteren 5—8 Secunden sein Maximum (200 Mgrm. Hg), erhält sich nur 2—3 Minuten auf dieser Höhe und sinkt schliesslich im Verlaufe von 10—15 Minuten allmählig zum anfänglichen Werthe wieder herab (GOTTLIEB). Mit diesem Ansteigen

stellt sich zunächst eine Pulsverlangsamung, auf der Höhe der Wirkung aber eine Beschleunigung ein (GOTTLIEB). Die Frage, ob diese Blutdrucksteigerung durch Erregung des vasomotorischen Centrums, also durch centrale Ursache (SZYMONOWICZ und CYBULSKI) oder durch periphere Beeinflussung der Gefäße und des Herzens (OLIVER-SCHÄFER) zustande kommt, ist durch die Versuche von VELICH, BIEDL, KÖNIGSTEIN und GOTTLIEB übereinstimmend dahin entschieden worden, dass dieselbe durch periphere Ursachen bedingt wird. GOTTLIEB hat weiter nachgewiesen, dass den wesentlichsten Factor an der Blutdrucksteigerung die Steigerung der Herzthätigkeit ausmacht, sowie dass es die intrakardialen motorischen Ganglien sind, die durch die Injection eine Anregung erfahren. — Die Wirkung des Nebennierengewebes ist an die Markmasse gebunden; für die wirksame Substanz, die ein Derivat des Brenzkatechins sein dürfte, hat FRÄNKEL die Bezeichnung Sphygmogenin vorgeschlagen.

Die therapeutischen Versuche, die man mit Nebennierenextract angestellt hat, beziehen sich zumeist auf die Behandlung der ADDISON'schen Krankheit. Die Resultate, die dabei erreicht wurden, sind theils recht eclatante, theils vollständige Misserfolge. KINNICUT erreichte unter 48 so behandelten Fällen von ADDISON'scher Krankheit in 6 eine Heilung, in 22 eine Besserung, in 18 keine Veränderung und in 2 eine Verschlimmerung. Der auffälligste Erfolg wurde von SCHILLING in einem Falle erzielt. Es handelte sich um einen 16jährigen Patienten, bei dem sich ein typischer, hochgradiger Morbus Addisonii seit $1\frac{3}{4}$ Jahren entwickelt hatte. Nachdem $\frac{1}{4}$ Jahr lang täglich eine Nebenniere per os gegeben worden war, waren die subjectiven und objectiven Krankheitserscheinungen gewichen und nur ganz schwache Pigmentation der Mundschleimhaut als Ueberrest der schweren Krankheit geblieben. Die Haut hatte allmählig ihre frühere Farbe angenommen. Die Adynamie hatte der früheren Kraft wieder Platz gemacht. Die Herzschwäche, die Appetitlosigkeit, die Durchfälle, mit einem Wort alle krankhaften Phänomene waren verschwunden. Leider erkrankte nach circa einem Vierteljahre absoluten Wohlbefindens der Betreffende urplötzlich unter vehementen Intoxicationserscheinungen und verstarb noch an demselben Tage. Ob diesen so unerwarteten Exitus eine etwaige Vergiftung mit Brenzkatechin oder eine bei der Section aufgedeckte Pneumonie herbeigeführt hatte, lässt sich nicht ausmachen. Bei der Autopsie war übrigens eine complete Schrumpfung der Nebennieren festgestellt worden. Aehnliche Erfolge sind in verschiedenen Fällen von anderen Beobachtern (HAYEM, WIDAL etc.) zu verzeichnen, indessen blieben diese von keiner Dauer, so dass bald das alte Krankheitsbild wieder vorlag; nur BÉCLÈRE sah einen Erfolg, der bereits 3 Jahre anhielt. In einer Reihe von Fällen war das Resultat von vornherein sogleich null (GAILLARD, MURELL, LYON, SENATOR u. a.) und in einigen wenigen trat nach Verabreichung von Nebennierenextrat sogar eine Verschlimmerung ein. In letzterer Hinsicht verdient eine Beobachtung von BURRY Beachtung: am 17. Tage der Behandlung trat eine auffällige Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein; der Puls war kaum mehr fühlbar, bald zeigten sich Convulsionen und Bewusstlosigkeit, und am anderen Morgen kam es unter Koma zum Exitus. Erwähnt seien in dieser Hinsicht auch die Versuche, die JABOULAY in zwei Fällen von ADDISON'scher Krankheit mittels Transplantation von Nebennieren unter die Bauchhaut angestellt hat, ebenfalls mit üblem Ausgang. Denn die beiden Patienten starben bereits nach 24 Stunden, nachdem sie Hyperthermie und Prostration dargeboten hatten. Vielleicht lag hier die gleiche Ursache wie in dem SCHILLING'schen Falle, nämlich Intoxication durch Brenzkatechin, vor. In einem Falle von Diabetes insipidus, den W. CLARK mit Nebennierensubstanz behandelte, war dagegen der Erfolg mehr befriedigend. Während dieser Cur nahm die Urinmenge (von 4 Gallonen auf 3 Quart in

24 Stunden) ab, das Allgemeinbefinden und die Kräfte hoben sich. Die Kranke, die vorher kaum im Hause herumgehen konnte, war nunmehr imstande, mehrere englische Meilen zu gehen und alle Hausarbeit zu verrichten. Aber nur so lange die Nebennierentherapie durchgeführt wurde, hielt diese sichtliche Besserung an, denn nach Aussetzen derselben nahm die Urinmenge wieder zu und Durst und Schwäche stellten sich wieder ein.

Eine weitere Anwendung hat die Nebennierensubstanz in der Augenheilkunde gefunden. Nach dem Vorgange von W. H. BATES, der beobachtet hatte, dass Nebennierenextract, auf die Bindehaut geträufelt, eine energische Contraction ihrer Gefäße hervorruft, haben DOR in Lyon und KÖNIGSTEIN in Wien das gleiche Verfahren bei Conjunctivitis versucht. 20—30 Minuten nach Instillation einer Lösung von 10 : 100 Extract in den Conjunctivalsack stellte sich eine ausgesprochene Anämie der Schleimhaut ein, ohne dass indessen die Sensibilität der Horn- oder Bindehaut eine Einbusse erlitt oder das Verfahren schmerzhaft war; die Blässe der Bindehaut hielt mehr als eine Viertelstunde an. DOR behandelte in gleicher Weise einen Fall von Gefässkeratitis; ein Tropfen der Lösung war hinreichend, um die stark injicirte Conjunctiva in einem Augenblick ebenso blass zu machen wie die gesunde Bindehaut, und die Wiederholung des Verfahrens von zwei zu zwei Stunden genügte, um die Augenaffection im Verlaufe von acht Tagen ziemlich vollständig zu beseitigen. DOR hat ferner gefunden, dass das Nebennierenextract bei capillären Hämorrhagien als Hämostaticum vorzügliche Dienste leistet, und dass es die Cocainisirung entzündeter Gewebe behufs Erzielung von Analgesie unterstützt, was DARIER bestätigen konnte.

HUCHARD hat den Vorschlag gemacht, bei musculöser Asthenie der Neurastheniker und bei dynamischen Krankheitszuständen einen Versuch mit Nebennierenpräparaten zu machen. Mit mehr Recht möchte ich empfehlen, bei drohender Herzschwäche dieselben in Anwendung zu ziehen. GOTTLIEB hat nämlich beobachtet, dass, wenn man Warmlütern so viel Chloral in den Kreislauf bringt, dass ein Erlöschen der Herzthätigkeit bevorsteht und Kochsalz- oder Digitalinjectionen nicht mehr imstande sind, dem Stillstand vorzubeugen, es durch Injection von Nebennierenextract gelingt, das Herz nach 10—20 Secunden wieder frequenter und rhythmischer schlagen zu lassen und den Blutdruck in überraschend kurzer Zeit auf verhältnissmässig bedeutende Höhe zu bringen; selbst wenn das Herz schon lange, bis zu 5 Minuten stillgestanden hatte, war es möglich, unter Mithilfe von Compression des Thorax oder von Massage des Herzens durch Injection die Herzthätigkeit wieder zu beleben.

Was die Präparate anbetrifft, die in den bisherigen Versuchen zumeist in Anwendung kamen, so bestanden dieselben in frisch gewonnenen Nebennieren junger Lämmer oder Hammel (täglich nach SCHILLING eine ganze Nebenniere kleingehackt mit etwas rohem Rindfleisch als Sandwich gereicht) oder in Form eines Extractes (subcutan injicirt). Dauerpräparate sind Suprarenal gland tabloids von Burrough, Wellcome & Co. in London, Suprarenals desiccated und Tablets von Armour & Co. in Chicago, Suprarenaltabletten von Karl Engelhard in Frankfurt a. M. und Supradin von F. Hoffmann-La Roche & Co. in Basel. Wie DOR angiebt, sollen die käuflichen Präparate keinen Einfluss auf die Augenbindehaut (s. oben) ausüben, sondern nur das nach der Vorschrift von BATES hergestellte frische Extract. Nach dieser werden die getrockneten und dann zerriebenen Hammelnebennieren für einige Minuten in kaltem Wasser aufgeweicht, darauf durch einen Papierfilter gepresst, weiter bei einer Temperatur unter 38° bis zur Trockne eingedampft, und die so erhaltene Masse in einem gleichen Volumen Wasser aufgelöst.

Literatur: JOHN ABEL and ALBERT CRAWFORD, On the blood-pressure-raising constituent of the suprarenal capsule. Bull. of the John Hopkins Hosp. 1897, VIII, pag. 151. —

BARRAUD, Étude de la vasoconstriction produite par l'application locale de l'extrait aqueux de capsules surrénales. Thèse de Lyon. 1896/97. — W. H. BATES, The use of extract of suprarenal capsule in the eye. New York med. Journ. 1896, LXIII, pag. 647. — E. BÉCLÈRE, L'opothérapie surrénale. La Méd. moderne. 1898, IX, pag. 143. — E. BOINET, Action antitoxique des capsules surrénales sur la neurine. Marseille méd. 1. Juli 1896. — S. JUDSON BURRY, A case of ADDISON'S disease in a child treated for a few days with suprarenal extract without benefit. Lancet. 19. Juni 1897, pag. 1679. — R. C. CABOT, The clinical uses of the preparations from the thyroid gland, pituitary body, suprarenal capsules and bone-marrow. Med. News. 1896, LXIX, pag. 281. — WALTER F. CLARK, A case of diabetes insipidus treated by ingestion of suprarenal glands. Brit. med. Journ. 18. Mai 1896. — DARIER, Annales d'oculist. 1896, Nr. 9. — E. DONETTI, Les altérations du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales. Revue neurol. 1897, Nr. 20. — L. DOR, L'extrait de capsules surrénales en ophthalmologie. Prov. méd. 11. Juli 1897. — DUPAIGNE, Opothérapie surrénale chez les additioniens. Thèse de Paris. 1896. — FRÄNKEL, Nebennierenextract. Deutsche med. Ztg. 1896, Nr. 28, pag. 324; Wiener klin. Rundschau. 1896, Nr. 12. — B. FRISCO, Le capsule surrenale nei loro rapporti col ricambio materiale dell'organismo. Napoli 1897. — GAILLARD, cit. von BÉCLÈRE. — J. OCAÑA GÓMEZ, Función dinámogena de las cápsulas supra-renales. Madrid 1897. — R. GOTTLIEB, Ueber die Wirkung der Nebennierenextracte auf Herz und Blutdruck. Arch. f. experim. Physiol. u. Path. 1897, XXXVIII, pag. 99. — GOURFEIN, Recherches physiologiques sur la fonction des glandes surrénales. Revue de méd. de la Suisse rom. März 1897. — GOURFEIN, Le rôle de l'autointoxication dans le mécanisme de la mort des animaux décapsulés. Compt. rend. de l'Acad. des sciences. 19. Juli 1897; Revue méd. de la Suisse rom. August 1897. — GÜRBER, Ueber die wirksamen Substanzen der Nebenniere. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 33. — HALLOT, L'extrait de capsules surrénales. Thèse de Paris. 1897. — HAYEM, cit. von BÉCLÈRE. — KÖNIGSTEIN, Die Anwendung des Extractum suprarenale als Hämostaticum. Wiener med. Presse. XXXVIII, Nr. 27. — LANGLOIS, La sécrétion interne de la capsule surrénale. Presse méd. 4. December 1897. — LANGLOIS, Le mécanisme de destruction du principe actif des capsules surrénales dans l'organisme. Arch. de physiol. Januar 1898. — KOU-DINTZEFF, Fonctions des capsules surrénales. La Méd. moderne. 1897, VIII, pag. 576. — A. F. MANKOWSKY, L'extrait des capsules surrénales comme moyen de ramener à la vie les chloroformisés en état de mort apparente. Arch. russes de path. 1897, Nr. 2, pag. 213. — G. MAURANGE, De l'emploi de l'extrait aqueux de capsules surrénales en ophthalmologie. Gaz. méd. 1897, Nr. 75. — MAURANGE, D'une méthode générale de préparation des médicaments opothérapeutiques. Méd. mod. 1897, VIII, Nr. 91. — B. MOORE, On the chromogen and on the active physiological substance of the suprarenal gland. Journ. of physiol. 1897, XXI, pag. 382. — M. MÜHLMANN, Zur Physiologie der Nebenniere. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 26. — W. MURELL, Case of ADDISON'S disease treated unsuccessfully with suprarenal capsules. Lancet. 1. Febr. 1896. — W. OSLER, On six cases of ADDISON'S disease, with the report of a case greatly benefited by the use of suprarenal extract. Internat. Magaz. 1896, V, pag. 3. — W. OSLER, Case of ADDISON'S disease; death during treatment with the suprarenal extract. Bull. of the John Hopkins Hosp. 1896, VII, pag. 208. — SAND PHEAR RINGER, A case of ADDISON'S disease treated by suprarenal extract. Trans. of the clin. Soc. of London. 1896, XXIX. — G. ROSENTHAL, Les capsules surrénales (physiologie). Gaz. des hôp. 1897, Nr. 84 u. 88. — SANSOM, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 49. — SCHIEFF, Sur l'exstirpation des capsules surrénales. L'Union méd. 1863, Nr. 61. — F. SCHILLING, Morbus Addisonii und Organotherapie. Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 7. — L. SZYMONOWICZ, Die Lehre von der Function der Nebennieren. Die Heilkunde 1897, I, Heft 4 und 5. — SENATOR, Untersuchung des Stoffwechsels bei einem mit Nebennierensubstanz behandelten Fall von ADDISON'Scher Krankheit. Charité-Annalen. 1897, pag. 235. — SOLIS-COHEN, New York med. Record. 1897, pag. 28. — A. VELICH, Sur l'action d'extrait des capsules surrénales sur la circulation sanguine. Mém. de l'Acad. tchèque. 1896. — A. VELICH, Ueber die Veränderungen in der Blutcirculation nach Einwirkung des Nebennierenextractes. Allg. Wiener med. Ztg. 1897, Nr. 27–29. — SWALE VINCENT, The effects of subcutaneous injections of extracts of suprarenal capsules. Journ. de physiol. 1896, XXI, Nr. 6. — SWALE VINCENT, On the general physiological effects of extracts of the suprarenal capsules. Journ. of physiol. 1897, XXII, Nr. 1 und 2. — WIDAL, cit. von BÉCLÈRE.

12. Behandlung mittels Hypophysispräparate. Ueber die Bedeutung der Hypophysis sind wir bisher nur auf Vermuthungen angewiesen. Die Untersuchungen von GLEY und ROGOWITSCH haben ergeben, dass zwischen dieser Drüse und der Thyreoidea gewisse Wechselbeziehungen bestehen, derart, dass, wenn die letztere den Thieren extirpirt worden ist, Hypertrophie der ersteren eintritt. Weitere Experimente von VASSALE und SACCHI haben festgestellt, dass Wegnahme der Hypophysis den Tod der Versuchsthiere nach bereits wenigen Tagen zur Folge hat unter Erscheinungen einer schweren Vergiftung, die indessen der nach Schilddrüsenextirpation nicht gleicht. Es geht aus diesen Versuchen zur Genüge hervor, dass der Hirnanhang für

den Haushalt des thierischen Organismus eine wichtige Function besitzen muss, die allerdings uns noch unbekannt ist. Die Veränderungen dieser Drüse, die man in einer ganzen Reihe von Akromegaliefällen gefunden hat — nach TAMBURINI unter 22 Fällen in 19 —, legt die Vermuthung nahe, dass dieselbe mit dem Knochenbildungsprocess in Verbindung stehen dürfte. Von der Hypophysis allein kann derselbe aber nicht abhängig sein, wie man früher wohl fälschlicherweise angenommen hat, denn auch die Schilddrüse nimmt daran einen wesentlichen Antheil, vielleicht auch der Thymus — beide Drüsen sind bei Akromegalie verändert gefunden worden —; vielmehr ist sehr wahrscheinlich, dass die normale Entwicklung der Knochen unter dem Einflusse der Hypophysis und Thyreoidea, vielleicht auch des Thymus steht. Diese Drüsen dürften mithin Stoffe secerniren, die, ins Blut aufgenommen, den normalen Process der Osteogenese anregen und unterhalten.

Diese Erwägungen liessen den Versuch berechtigt erscheinen, Hypophysissubstanz in Fällen von Akromegalie anzuwenden. Es liegen bereits hierüber eine ganze Reihe (gegen 20) von Beobachtungen vor. Allerdings haben die dadurch erreichten Resultate die auf die Methode gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt. Denn der Krankheitsprocess an dem Skelet blieb unbeeinflusst; hingegen besserte sich durchweg das Allgemeinbefinden, insofern die Kopfschmerzen nachliessen — in dem von MARINESCO berichteten ersten Falle hatte der äusserst intensive Kopfschmerz bereits am andern Morgen bedeutend nachgelassen —, die Parästhesien verschwanden und die neuralgischen Schmerzen an den Extremitäten geringer wurden oder auch gänzlich aufhörten. Ausserdem wurde ein leichter Anstieg der täglich ausgeschiedenen Urinmenge beobachtet.

Von 13 Fällen, über die uns KINNICUT berichtet, war in 7 eine Besserung verschiedenen Grades, in 5 kein Einfluss und in einem eine Verschlimmerung zu verzeichnen. Einen Einfluss bei Anwendung der Hypophysiscur stellen ferner in Abrede BENSON, BRUNS, BRAMWELL, EICHHORST und MURRAY. Erwähnt sei schliesslich noch, dass MAIRET und BOSC die gleiche Therapie bei Epilepsie in Anwendung gezogen haben, ohne indessen, wie wohl auch vorauszusehen war, eine Verminderung der Anfälle herbeizuführen.

Der Umstand, dass frische Hypophysissubstanz schwer zu erhalten ist, war der Grund, dass die oben genannten Versuche bereits mit Dauerpräparaten angestellt wurden. Von den fabrikmässig hergestellten Präparaten führe ich an die Hypophysis cerebri Tabloids von Burrough, Wellcome & Co., Pituitary body desiccated von Armour & Co. und Hypophysis sicc. von Hoffmann-La Roche & Co.

Literatur: BENSON, Brit. med. Journ. 1895, II, pag. 949. — BRAMWELL, Brit. med. Journ. 1895, I, pag. 1289. — LUDWIG BRUNS, Ein Fall von Akromegalie und seine Behandlung mit Schilddrüsenextract. Neurol. Centralbl. 1895, Nr. 24. — R. C. CABOT, The clinical uses of the preparations from the thyroid gland, pituitary body, suprarenal capsules and bone-marrow. Med. News. 1896, LXIX, pag. 281. — EICHHORST, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1897, Nr. 3. — MAIRET et BOSC, Recherches sur les effets de la glande pituitaire administrée aux animaux, à l'homme sain et à l'épilepsie. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1896, Nr. 12. — MARIE et MARINESCO, Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie. Archives de méd. expérim. 1. Juli 1891, Nr. 4. — G. MARINESCO, Trois cas de l'acromégalie traités par des tablettes de corps pituitaire. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux. 8. Nov. 1895. — MASSALONGO, Hyperfunction der Hypophyse, Riesenwuchs und Akromegalie. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Juni 1895. — E. MENDEL, Ein Fall von Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 52. — MURRAY, Brit. med. Journ. 1895, I, pag. 293. — RANSON, Brit. med. Journ. 1895, I, pag. 1289. — H. D. ROLLESTON, A case of acromegaly treated by pituitary extract; remarks. Lancet. 25. April 1896, pag. 1137. — SCHAEFER and OLIVER, Journ. of physiol. XVIII, pag. 277. — SCHIFF, Hypophysis und Thyreoidea in ihrer Einwirkung. Wiener klin. Wochenschrift. 1897, Nr. 12. — AUG. TAMBURINI, Beitrag zur Pathogenese der Akromegalie. Centralbl. f. Nervenheilk. December 1894.

13. Behandlung mittels Bronchialdrüsen. Die Lymphdrüsen stellen, wie die Physiologie annimmt und die klinisch-pathologischen Beobachtungen

bestätigen, eine Schutzvorrichtung gegen Krankheitskeime dar, die von aussen in den Organismus einzudringen versuchen: sie sollen gleichsam als Filter für die Bakterien wirken. Bekannt ist, dass, wenn ein Eindringen von Infectionsstoffen durch eine äussere Verletzung stattgefunden hat, die centralwärts davon gelegenen Lymphdrüsen zunächst anschwellen (z. B. Schwellung der Inguinaldrüsen bei einer Infection der Genitalien, der Follikel und Mesenterialdrüsen bei Infectionen, die vom Darne ausgehen, der Halsdrüsen bei Infectionen in der Mundhöhle und dem Nasenrachenraum, der Bronchialdrüsen bei Affectionen der Lunge u. ähnl. m.); sie suchen durch eine erhöhte Thätigkeit die Eindringlinge unschädlich zu machen, bevor diese in den allgemeinen Kreislauf gelangen und hier eine Allgemeininfection hervorrufen. So ist es auch zu erklären, wenn man bei Personen, die an anderen Organen absolut keine Anzeichen für Tuberkulose darbieten, recht häufig (nach PIZZINI in 42%) gelegentlich der Obduction Tuberkelbacillen in den Bronchialdrüsen gefunden hat. Der menschliche Organismus ist also unter normalen Verhältnissen imstande, die in ihn eingedrungenen Krankheitskeime vermittels der in den Bronchialdrüsen enthaltenen wirksamen Stoffe (vermuthlich ist dieses in erster Linie die Nucleinsäure) unschädlich zu machen, und nur dann, wenn die Einwanderung derselben in grösserer Anzahl oder in anhaltender Weise erfolgt, kann er diesem Andrang mit der ihm von der Natur gegebenen Schutzvorrichtung nicht mehr Widerstand leisten. Hierin würde also, um mit BROWN-SÉQUARD zu reden, die innere Secretion der Bronchialdrüsen bestehen.

Die vorstehenden Erwägungen gaben Veranlassung zur therapeutischen Anwendung der Bronchialdrüsenpräparate bei Lungentuberkulose. Hierüber liegen zunächst Berichte von DOSING, NINDORF, FUCHS und DECKER vor, die allerdings dieser Methode einen sehr günstigen Einfluss nachrühmen. Nach dem von der Fabrik veröffentlichten Prospective hob sich sehr schnell das Allgemeinbefinden; die Stimmung besserte sich ebenso auffallend schnell, der Appetit hob sich und damit auch das Körpergewicht (theilweise im Monat bis zu 10 Kgrm.), die Nachtschweisse liessen nach und verschwanden allmählig ganz, das Fieber ging allmählig zurück, der Husten wurde weniger quälend, die Expectoration erleichtert und ziemlich copiös. Eine Abnahme und zuletzt ein Aufhören der Rasselgeräusche mit sehr eclatanten Aufhellungen der vorhandenen Dämpfungen, auch bei vorhandenen Cavernen eine vollständige Restitutio ad integrum werden sogar berichtet. Diese Erfolge klingen allerdings etwas wunderlich, wenn man ihnen die Misserfolge gegenüberstellt, die HILDEBRANDT mit dem gleichen Präparate bei einigen Phthisikern zu verzeichnen hatte. Derselbe sah vom Tage dieser Behandlung an das Allgemeinbefinden sofort sich verschlimmern, das Fieber bis zur Höhe von 40° ansteigen, Diarrhoen sich einstellen und vor allem seine sämmtlichen drei Kranken rapid abmagern.

Bronchialdrüsenpräparate werden von der Firma Dr. HOFMANN's Nachfolger in Meerane in Sachsen unter dem Namen Glandulën in den Handel gebracht. Die bisher damit angestellten Versuche beziehen sich auf dieses Trockenpräparat.

Literatur: HOFMANN, Heilung der Tuberkulose mit Glandulën, ein specifisch wirkendes Mittel der Organotherapie. Flugblätter der chemischen Fabrik von Dr. HOFMANN's Nachfolger in Meerane in Sachsen. Hamburg, Lüdeking, 1897.

14. Behandlung mittels Lymphdrüsenpräparate. In einem Falle von HODGKIN'scher Krankheit, in dem Arseniktherapie zwar eine nicht unerhebliche Rückbildung der Lymphdrüsen herbeigeführt hatte, die aber, nachdem das Präparat wegen unangenehmer Nebenerscheinungen ausgesetzt werden musste, wieder zu ziemlicher Grösse angeschwollen waren, zeigte sich sodann nach Darreichung von Lymphdrüsentabletten innerhalb weniger

Wochen eine erneute, sehr deutliche Anschwellung der Drüsen, die schliesslich, aber wohl infolge einer intercurrenten fieberhaften Krankheit (Magen-darmkatarrh), bis auf ein paar kleine Reste innerhalb 6 Tage verschwand.

Das zur Verwendung gekommene Präparat waren Lymphatic cervical gland Tabloids von Burrough, Wellcome & Co.

Literatur: B. MARKWALD, Ein Fall von HODGKIN'scher Krankheit mit eigenthümlichem Verlauf. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1897, Nr. 1.

III. Nach der Hypothese von BROWN-SÉQUARD, die derselbe im Verein mit d'ARSOVAL auch experimentell zu stützen suchte, soll die Theorie von der inneren Secretion nicht nur für die Drüsen Giltigkeit besitzen, sondern sich dahin verallgemeinern lassen, dass alle Gewebe des Körpers, ob Drüsen oder nicht, die Aufgabe besitzen, für den Organismus spezifische Stoffe oder Fermente zu liefern, die ans Blut abgegeben werden, für den Haushalt nöthig sind und, falls sie fehlen, in mehr oder minder hohem Grade den Organismus beeinträchtigen. Allerdings dürften die zu Gunsten dieser Hypothese bisher angeführten Beweise noch nicht stichhaltig sein; vielleicht gelingt es aber der Physiologie noch, dieselbe fester zu stützen.

15. Behandlung mittels Gehirn- und Nervensubstanz. Die erste Anregung zu diesem Verfahren ging von BABES in Bukarest aus. Bekanntlich wird bei der Behandlung der Tollwuth nach dem PASTEUR'schen Verfahren dem erkrankten Thiere oder der erkrankten Person virulente Rückenmarksubstanz in täglich steigender Dosis eingespritzt. BABES kam nun auf den Gedanken, dass möglicherweise das Nervengewebe einen nicht unwesentlichen Antheil an den Resultaten haben könnte und versuchte daher Injectionen mit gesundem Rückenmark. Dieser Versuch glückte. Daraufhin unternahm CONSTANTIN PAUL es, zu therapeutischen Zwecken Nervensubstanz zu injiciren; Transfusion nerveuse nannte er dieses Verfahren. Die Resultate, die er auf solche Weise erzielte, waren überraschend. In der Hauptsache äusserte sich die Wirkung dieser Injectionen in ganz derselben Weise, wie die der Einspritzungen mit Hodenflüssigkeit. »Der erste Effect, der von den Kranken verspürt wird, ist ein Gefühl von Kraft und Wohlbefinden. Die Amyosthenie und musculäre Impotenz lassen rapid nach; die Kranken geben den Beweis dafür, indem sie bald viel länger zu gehen vermögen, ohne zu ermüden. Die Schmerzen über der Wirbelsäule und die spinale Ueberempfindlichkeit verschwinden im Verlaufe weniger Injectionen; selbst bei Tabes sieht man die blitzartigen Schmerzen verschwinden. Ebenso steht es mit dem Kopfschmerz der Neurastheniker und mit der Schlaflosigkeit. Die functionelle Impotenz des Gehirns nimmt in dem gleichen Masse ab. Die Kranken bekommen besseren Appetit, ihre Ernährung hebt sich sichtlich, wie auch durch die Zunahme des Körpergewichtes bezeugt wird, etc.«

Die hauptsächlichste Anwendung hat die Transfusion nerveuse in der Behandlung des proteusartigen Bildes der Neurasthenie gefunden; hier dürfte es nach den Berichten der Autoren als ein hervorragendes Tonicum vorzügliche Dienste geleistet haben; dahingegen vermochte ich selbst in einer Reihe von Fällen durch Verordnen von Cerebrintabletten keine Einwirkung zu constatiren. Ferner sind Versuche mit Gehirn- und Nervensubstanz bei Epilepsie (BABES, GIBIER), Tabes (DAURIAC und DUFOURNIER), Psychosen (BRUCE, CULLERRE, ROBERTSON), Chloro-Anämie (PAUL), Asthenie der Greise u. a. m. gemacht worden, mit dem Erfolge, dass sich in erster Linie der physische Zustand der Kranken in dem oben bereits mitgetheilten Sinne besserte, auch gelegentlich die psychischen Fähigkeiten sich hoben. BABES und GIBIER sahen in dem von ihnen behandelten Fällen von Epilepsie die Anfälle viel seltener werden oder auch ganz verschwinden. An den von ihm beobachteten Geisteskranken hebt CULLERRE die sichtliche Besserung

des allgemeinen Befindens hervor; in den heilbaren Fällen sah er gelegentlich vorübergehend, d. h. in den der Injection folgenden Stunden auch eine Besserung des psychopathischen Zustandes.

Zur Anwendung kam bei den Versuchen ein glycerinhaltiges oder wässeriges Extract, das aus der Gehirnschubstanz, vorwiegend seiner grauen Masse, von Hammeln hergestellt worden war. Als Dauerpräparate sind in den Handel gebracht die Cerebrin Tabloids von Burrough, Wellcome & Co. (auch Medulla oblongata Tabloids und Spinal cord Tabloids von derselben Firma), Brains desiccated von Armour & Co. (auch Spinal cord desiccated) und Cerebrum sicc. von Hoffmann-La Roche & Co.

Literatur: BABES, Ueber die Behandlung der genuinen Epilepsie und der Neurasthenie mittels subcutaner Injection von normaler Nervensubstanz. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 30. — BRUCE, cf. ROBERTSON. — BROWN-SÉQUARD, Archives de physiol. 1891, pag. 498; 1893, pag. 201. — GRAY CARTER, Journ. of ment. science. 1894, Nr. 8. — CULLERRE, De la transfusion nerveuse chez les aliénés. Gaz. méd. de Paris. 27. August 1892. — DANA, Boston med. and surg. Journ. 8. Mai 1892. — DAURIAC, Gaz. des hôpitaux. 2. Juli 1891. — DUFOURNIER, Des injections organiques de liquides en point de vue physiologique et thérapeutique. Thèse de Paris. 1893. — EGASSE, Des injections de liquides organiques. Bull. génér. de thérapeut. 1892, Nr. 41—43. — CH. ELOY, La transfusion nerveuse. Revue génér. de clin. et de thérapeut. 3. Mai 1893. — EVANS, Brit. med. Journ. 1893, Nr. 1720. — GIBIER, Injections de cerebral substance in epilepsy. New York therapeut. Review. Januar, Mai und Juni 1893. — HAMMOND, Alienist and Neurologist. 1893, pag. 224. — MONCORVO, Bull. de thérapeut. 15. November 1893. — CONSTANTIN PAUL, Du traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse. Bull. de l'Acad. de méd. 16. und 23. Februar 1892. — ROBERTSON, Brit. med. Journ. 26. December 1893. — STOCKWELL, Philad. med. News. 26. August 1893. — VETLESEN, Hjerne extract subkutant ved neurastheniske Tilstande. Norsk Mag. f. Lægevidensk. 1896, pag. 181.

16. Behandlung mittels Knochenmark. Nach der Annahme der Physiologen ist das Knochenmark eine Hauptbildungsstätte für rothe Blutkörperchen (BIZZOZERO, NEUMANN, RINDFLEISCH etc.). Die klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben ferner gezeigt, dass bei der perniciosösen Anämie das Knochenmark tiefgreifende Veränderungen aufweist, die die Vermuthung, dass hier der Ursprung des Leidens zu suchen ist, vollkommen berechtigt erscheinen lassen. Das Gleiche ist für Leukämie festgestellt worden (NEUMANN, MOSLER, COHNHEIM).

Diese Erfahrungen legten den Versuch nahe, Knochenmark an leukämische, respective anämische Kranke zu verabreichen. Die dabei erzielten Resultate sind recht befriedigende und berechtigten zur Fortsetzung der Versuche. Die erste Beobachtung ist von FRASER veröffentlicht worden. Er hatte bei einer bereits 60jährigen Frau mit schwerer Anämie von mehreren Jahren Dauer, wo die üblichen Medicamente (Eisen und Arsenik) ohne jeglichen Erfolg verabreicht worden waren, nach Fütterung mit Knochenmark eine beträchtliche Zunahme der Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes nachweisen und die Kranke wenige Wochen später als geheilt entlassen können. BIGGER sah in einem sehr schweren Falle von Leukämie, wo die Milzanschwellung die ganze linke Hälfte des Abdomens einnahm, nach 8 Tagen bereits die ikterische Hautfärbung verschwinden und das Allgemeinbefinden sich erheblich bessern; nach weiteren 14 Tagen war die Temperatur normal geworden, die Palpitationen hatten aufgehört und die Milz begann sich zu verkleinern; nach Ablauf der Behandlung (nur mittels Knochenmark) war die Grösse derselben zur Norm zurückgekehrt. DIXON MANN stellte in 2 Fällen von Chlorose und in einem von Anämie nach Blutverlust eine beträchtliche Zunahme der Menge der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes fest. Die gleiche Beobachtung machte COMBE an 10 Patienten mit Chloro-Anämie und WILLIAM MANN an 21 männlichen Geisteskranken, die ein anämisches Aussehen hatten. Nach einem Monat Behandlung war bei letzteren der Hämoglobingehalt um 12,5% gestiegen, die Zahl der Leukocyten zur Norm zurückgekehrt, hatte sich der Appetit gesteigert und das Körpergewicht zumeist zugenommen

(vereinzelt allerdings auch abgenommen); auch ein Einfluss auf das psychische Befinden war unverkennbar. — Die Erfolge bei perniziöser Anämie sind nicht so günstig. LONDON und LEGRAIN berichten zwar in einem Falle von vollständiger Heilung, auch BARRS sah die Anzahl der rothen Blutkörperchen in einem ähnlichen Falle wieder zur normalen Höhe ansteigen, indessen vermochte HUNT in keinem von 3 Fällen, ebensowenig GOLDSCHIEDER den geringsten Einfluss zu entdecken; QUINE und DANFORTH sahen in je einem Falle nur eine vorübergehende Besserung. — In 4 Fällen von schwerer Rachitis sah COMBE eine rapide Heilung und in zwei Fällen von infantiler Pseudoleukämie eine solche dergleichen sich vollziehen.

Zwei Beobachtungen liegen ferner vor, in denen Knochenmarkextract mit befriedigendem Erfolge bei Purpura haemorrhagica in Anwendung gezogen worden ist (ALEXIJEW, JAUNIN): die Blutungen hörten auf und das Allgemeinbefinden besserte sich. Theoretisch besitzt dieses Vorgehen allerdings keine Berechtigung. Mit mehr Recht könnte man Knochenmarkextract bei Osteomalacie anwenden, wie dies ALLISTON in einem sehr schweren Falle gethan hat, und zwar mit ausgezeichnetem Erfolge.

Die einfachste Darreichung ist die von frischem rothen Knochenmark, wie sie FRASER und BARRS angewendet haben; DIXON MANN, WILLIAM MANN, ALLISTON u. a. liessen ein Glycerinextract (nach der bekannten Vorschrift hergestellt) einnehmen. Neuerdings sind Trockenpräparate (Medulla bone Tabloids von Burrough, Wellcome & Co., Tabletten aus rothem Knochenmark von K. Engelhard in Frankfurt a. M., Medulla ossium rubra von Hoffmann-La Roche & Co. in Basel) auch von Knochenmark in den Handel gekommen und vereinzelt angewendet worden.

Literatur: T. M. ALLISON, Case of osteomalacia treated with bone-marrow. Edinburgh med. Journ. Mai 1896. — BARRS, A case of idiopathic pernicious anaemia in which arsenical palsy had been induced treated by bone-marrow. Brit. med. Journ. 16. Februar 1895. — BILLINGS, John Hopkins Hospit. Bull. 1895, Nr. 2. — M. BLUMENAU, Ein Fall von perniziöser Anämie, mit Erfolg durch Fütterung mittels Knochenmark behandelt. (Russ.) Wratsch, 29. August 1896. — BIGGER, Semaine méd. 1894, Nr. 56. — R. C. CABOT, The clinical uses of the preparations from the thyroid gland, pituitary body, suprarenal capsules and bone-marrow. Med. News. 1896, LXIX, pag. 281. — COMBE, Glandes à sécrétion interne et leur emploi thérapeutique. Revue méd. de la Suisse rom. 1895, Nr. 5. — ELSÄSSER, Myelen, ein neues Organpräparat. Centrabl. f. Kinderheilk. 1897, Nr. 8. — FRASER, cit. Semaine méd. 1894, Nr. 56. — GILBERT et GARNIER, Opothérapie médullaire dans la chlorose. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1898, V, pag. 406. — HUNT, Lancet. 1. Februar 1896. — C. LEGRAIN, Anémie perniciouse progressive; traitement par les bains froids, les injections d'arsenic et de moëlle osseuse; guérison. Bull. méd. de l'Algérie. Juni 1897. — LONDON, Intern. quarterly Journ. of med. and surg. August 1895. — DIXON MANN, cit. Semaine méd. 1894, Nr. 56. — WM. O. MANN, Bone-marrow in anaemia. Amer. Journ. of insanity. 1897, LIII, pag. 396. — G. MAURANGE, D'une méthode générale de préparation des médicaments opothérapiques. Médecine mod. 1897, VIII, Nr. 91. — QUINE, New York med. Record. 1896, XLIX, Nr. 20. — I. ROIETZKY, Contribution à l'étude de la fonction hématopoiétique de la moëlle osseuse. Archives des sciences biol. de Saint-Petersbourg. V, Nr. 2 und 3.

17. Behandlung mittels Lungensubstanz. Die günstigen Resultate, die man durch die verschiedenen Organextracte erzielte, mögen die Veranlassung gewesen sein, dass BRUNET mit einem aus gesunden Lungen hergestellten Extracte experimentirte. Zunächst injicirte er solches Meer-schweinchen und beobachtete an denselben eine Zunahme des Körpergewichtes. Weiter behandelte er mit Tuberkelbacillen geimpfte Meer-schweinchen und constatirte, dass diese Thiere länger am Leben blieben als die Controlthiere. Schliesslich dehnte er seine therapeutischen Versuche auch auf lungenkranke Menschen aus. Im ganzen verfügt er über 11 Beobachtungen, die sich auf Fälle von Lungenemphysem, chronischer Bronchitis, Tuberkulose und Bronchialfistel infolge von Mediastinalabscess beziehen. In allen diesen Fällen kam es zu einer sehr schnellen und bedeutenden Abnahme der Expectoration; ausserdem wurden die sonstigen Beschwerden der

Kranken wesentlich gebessert. BRUNET nimmt daher keinen Anstand, diese Behandlungsmethode als Unterstützungsmittel in der Behandlung der Lungentuberkulose zu empfehlen. — DEMONS ferner will einen Fall von sogenannter Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique gleichfalls erfolgreich mittels Lungenextract behandelt haben.

Die Art und Weise der Darreichung bestand in den berichteten Fällen entweder in der subcutanen Injection von aseptischem, nach den BROWN-SÉQUARD'schen Principien hergestellten Lungenextract oder in der Fütterung mit frischem Lungengewebe. Auch hier dürften wohl neuerdings Dauerpräparate von den erwähnten Firmen hergestellt werden; in ihren bisherigen Prospecten werden solche noch nicht mitaufgeführt.

Literatur: F. BRUNET, Action physiologique et thérapeutique du suc pulmonaire. Gaz. hebdom. 1897, XLIV, Nr. 26; Bull. méd. 1897, pag. 1239. — DEMONS, Soc. méd. de Bordeaux. 1894/95. — EM. GRANDE, Il polmone in opoterapia. Riforma med. 1897, XIII, Nr. 33. — GRASSET, Polmothérapie. La Médecine mod. 1898, IX, pag. 24.

18. Behandlung mittels sonstiger organischer Extracte. Nur der Vollständigkeit halber möge noch Erwähnung finden, dass auch aus Herzmuskel (HAMMOND), Muskelgewebe, Uterussubstanz, Fallopischer Tubensubstanz, Corpus ciliare (DOR), Samenbläschen (ORAISON), Nasenschleimhaut (RIVIÈRE) und anderen Organen hergestellte Säfte, beziehungsweise Extracte therapeutische Verwendung gefunden haben. Vorläufig entbehren indessen alle diese Versuche, wie wohl überhaupt die Anwendung nicht drüsiger Gewebe zu therapeutischen Zwecken, einer physiologischen Begründung.

Literatur: BROWN-SÉQUARD et D'ARSONVAL, Recherches sur les extraits retirés des glands et d'autres parties de l'organisme. Archives de physiol. 1891, pag. 491. — DOR, Essai de thérapeutique ophthalmologique avec l'extrait de corps ciliaire de boeuf. Annales d'oculist. 1897, CXVII, pag. 360. — MARQUIÉ, Inefficacité des injections de suc musculaire dans la paralysie agitante. Journ. de méd. de Bordeaux. Mai 1896. — J. M. ORAISON, Sur la médication par la prostate et par les vésicules séminales dans l'hypertrophie de la prostate. Thèse de Bordeaux. 1897. — RIVIÈRE, Opothérapie. Gaz. hebdom. 1897, LXIV, Nr. 66.

G. Buschan.

Organozoen (ὄργανον, ζῶον), die innerhalb der Organe lebenden thierischen Parasiten, Entozoen.

Orgasmus (ὄργασμός, von ὄργαν), Aufwallung, Erregung; s. Congestion, V, pag. 102.

Orientbeule. Synonyma. Endemische Orientbeule, Bouton oder Clou des pays chauds der Franzosen, Boils der Engländer. Aleppo-, Bagdad-, Bassora-, Biskra-, Bombay-, Cambay-, Cairo-, Creta-, Delhi-, Delphi-, El-Kantara-, egyptische, Gafsa-, Guzerat-, Laghonat-, Multan-, Nil-, Pendjab-, Quargla-, Sahara-, Sindh-, Umbella-, Zab- oder Zibanbeule (-Pustel oder -Geschwür). Sarten-Krankheit. Ausserdem giebt es noch eine Anzahl türkischer, arabischer, indischer Bezeichnungen: Haleb-tschibani (Haleb = Aleppo, tschiban = Geschwür, Abscess), Bagdad-, Diarbekir-tschibani; Jil-tschibani (jil = Jahr); Kourma-tschibani = Dattelgeschwür. In Bagdad: Okht = Schwester. Habet el sené (habet = Geschwür, sené = Jahr). In Egypten: Dümül el masri (dümül oder dommal = Geschwür, masri = missir = Egypten).

Historisches und Geographisches. Die ersten Mittheilungen über ein in gewissen Gegenden endemisch auftretendes Hautleiden, welches alle Individuen ohne Unterschied der Rasse, Nationalität, des Standes, Alters oder Geschlechts befällt, werden von Reisenden und Aerzten im Orient seit Mitte des vorigen Jahrhunderts gemacht. Der Engländer POCOCKE (1745) beschreibt eine in und um Aleppo vorkommende Erkrankung; das Wasser, welches der Stadt durch Aquäducte zugeführt wird, habe die Eigenschaft, Beulen (botches) zu erzeugen, welche sowohl bei Eingeborenen wie bei Fremden im Leben einmal, gewöhnlich im Gesicht, auftreten. Die erste aus-

fürliche Beschreibung liefern die um dieselbe Zeit in der englischen Factorei als Aerzte angestellten Brüder ALEXANDER und PATRICK RUSSEL.

Die genauere Kenntniss dieser Affection verdanken wir hauptsächlich den Franzosen, welche während und nach der Eroberung Algiers in recht unangenehmer Weise Gelegenheit hatten, dieselbe gründlich zu studiren.

Wir fassen unter der Bezeichnung Orientbeule alle die unter den obenerwähnten Synonymen beschriebenen Affectionen zusammen. Es handelt sich um eine in verschiedenen tropischen und subtropischen Ländern der östlichen Hemisphäre endemisch vorkommende, circumscriphte Hautentzündung. Während die Krankheit auf der westlichen Hemisphäre nicht vorzukommen scheint, ist sie auf der östlichen Hemisphäre von Marocco bis nach Vorderindien beobachtet. In zahlreichen Oasen der Sahara, in Egypten, in Syrien, in den Euphrat- und Tigrisländern, in Arabien, Persien, Turkestan, Vorderindien wird die Beule beobachtet. Jedoch kommt sie auch in den erwähnten Ländern nicht allgemein vor, sondern ihr endemisches Auftreten ist auf ganz bestimmt begrenzte Districte in den erwähnten Ländern beschränkt. HIRSCH giebt an als Verbreitungsgebiet der Orientbeule die tropisch und subtropisch gelegenen Gegenden vom 23. bis 45. Grad nördl. Br. und vom 15. Grad westl. L. bis 20. Grad östl. L. (Greenwich).

Die Erkenntniss, dass die unter den verschiedensten Bezeichnungen beschriebene Affection wirklich überall die gleiche sei, brach sich erst allmählig Bahn. SESTINI stellte fest, dass die im Euphratthale (Bagdad) vorkommende Erkrankung mit derjenigen identisch sei, die er in Aleppo beobachtet hatte. WILLEMIN ist der erste gewesen, welcher einen Sammelnamen, »Tubercule d'Orient«, vorgeschlagen hat.

Definition. Die Orientbeule oder das Orientgeschwür ist eine endemische, ansteckende, locale Hauterkrankung; AUSPITZ reiht sie den Dermatosen an »mit dem Charakter tiefgreifender Hautentzündung, II. Familie, Herdphlegmonen der Haut«. NEISSER rechnet sie zu den Granulationsgeschwülsten; UNNA stellt sie auf die Grenze zwischen infectiöse Hautentzündung mit Ausgang in Nekrose und solche mit Ausgang in Geschwulstbildung.

Klinisch ist die Orientbeule unbedingt den infectiösen Granulationsgeschwülsten zuzuzählen. Sie ist eine locale Krankheit ohne Allgemeinsymptome, inoculabel in unzähligen Generationen, autoinoculabel auf den Träger.

Manchmal findet sich ein solitäres Geschwür, häufiger sind sie multipel, oft 20—50 auf einem Individuum.

Einmaliges Ueberstehen scheint eine relative, beschränkte Immunität zu geben.

Meist in den Monaten September und October — zur Zeit der Dattelreife (in tropischen Ländern zu Beginn der Regenzeit) — entstehen die Endemien; nach dem Januar und Februar sollen neue Fälle nicht mehr zur Beobachtung kommen.

Die Beulenkrankheit befällt jedes Alter und jedes Geschlecht, Kinder und Erwachsene, Individuen aller Rassen, jedoch die Eingeborenen fast ausnahmslos. Sie entwickelt sich besonders an den unbedeckten Theilen, also bei bekleidet einhergehenden Individuen im Gesicht und an den Händen; bei den mehr oder weniger nackt einhergehenden Menschen sind auch die übrigen Theile der Körperoberfläche nicht verschont. Auch die Thiere, besonders die Hunde, werden von der Beule befallen.

Aetiologie. Die Art der Erkrankung, der ganze Verlauf zwingen zu der Annahme, dass es sich um eine parasitäre, contagiöse Affection handelt.

Der Process entwickelt sich entweder im Anschluss an eine bestehende Verletzung oder spontan; letzteres scheint nach eigener Beobachtung häufiger der Fall zu sein. LAVERAN hat die Beule entstehen sehen im Anschluss

an Akne, Impetigo, Verbrennungen, Impfung oder im Gefolge von ganz unbedeutenden Verletzungen, wie Hautabschürfungen oder Insectenstiche.

Träger der Infection scheinen alle möglichen Gegenstände sein zu können, welche mit dem Secret des Geschwürs in Berührung gekommen sind, sowie natürlich direct die Krusten und das Secret des Geschwürs.

Jedoch scheint es besonderer Bedingungen, eines Zwischenträgers und bestimmter klimatischer, sowie tellurischer Einflüsse zu bedürfen, um die Uebertragung der Orientbeule zu ermöglichen.

Trotz zahlreicher Untersuchungen ist die Aetiologie der Krankheit noch nicht vollständig aufgeklärt. Zunächst ist zu betonen, dass alle Inoculationsversuche, welche an dem Orte gemacht werden, an welchem die Beulenkrankheit endemisch ist, im strengen Sinne nicht beweisend sind. Dies gilt von den unter den russischen Truppen in Pendjeh durch HEYDENREICH, in Biskra durch WEBER, in Aleppo durch WILLEMEN, mit der Gafsa-beule durch BOINET und DÉPERET angestellten, positiv ausgefallenen Inoculationsversuchen.

Wir erwähnten schon, dass in den Ländern, welche Herde von endemischer Orientbeule aufweisen, diese Herde oft scharf begrenzt sind; benachbarte Gegenden, Orte, weisen nur sporadische, eingeschleppte Fälle auf. Aber nirgends finden sich in der Literatur Angaben, dass solche aus endemischen Herden in bis dahin immune Orte verschleppte Fälle zur Bildung neuer Herde Anlass gegeben hätten.

Die Bevölkerung dieser Länder, welche die Orientbeule kennt, glaubt nicht an die Ansteckungsfähigkeit derselben ausserhalb der Herde. Mehrfach habe ich Gelegenheit gehabt, bei Fällen, die hier in Constantinopel zur Beobachtung kamen, zu hören, dass die damit Behafteten ausdrücklich betonten, die Krankheit sei nur in Aleppo, Diarbekir etc. ansteckend; niemals habe ich eine hier erfolgte Ansteckung gesehen. Bei dem lebhaften Verkehr ist aber, besonders durch die Truppen, die Gelegenheit dazu nicht so gar selten.

Deshalb dürften auch die spärlichen — anscheinend nur 2 — Fälle von Uebertragung der Krankheit ausserhalb der endemischen Herde mit grosser Vorsicht aufzufassen sein. BOINET und DÉPERET theilen zwei Beobachtungen mit von angeblicher Infection eines Lazarethgehilfen und eines anderen Individuums in Frankreich durch Berührung mit Soldaten, welche den Bouton de Biskra mitgebracht hatten. — Die Thatsache der Nichtinfectiosität einer Krankheit ausserhalb der endemischen Herde, während die Orientbeule an den betroffenen Orten sicher oder fast sicher contagiös ist, ist ein ungelöstes Räthsel.

Selbst wenn einer der gefundenen Mikroben wirklich als die Ursache der Orientbeule zu gelten hat, so muss doch zweifellos immer noch eine locale Ursache als weiterer Factor zur Infection hinzukommen. Weshalb sollte sonst eine Infection ausserhalb dieser Herde zum mindestens ausserordentlich selten sein, während andererseits ein ganz vorübergehendes Berühren Biskras z. B. genügt, um eine Infection zu ermöglichen? — wie solche Fälle wohl constatirt sind.

Hierfür spricht auch weiter die Erfahrung, dass die Endemien an den gleichen Orten in den verschiedenen Jahren mit ganz verschiedener Intensität auftreten.

Als Erreger der Orientbeule sind verschiedene Organismen beschrieben. DUCLAUX, HEYDENREICH und CHANTEMESSE cultivirten aus dem Saft und Gewebe der Orientbeule und dem Blute der Träger einen wahrscheinlich identischen Diplococcus von 0,2—1 μ Durchmesser, der auch in Zoogloea vorkommt und vielleicht mit den auf Schnitten (s. unten) gefundenen Kokken übereinstimmt. DUCLAUX injicirte Culturen seiner Kokken Kaninchen in die Blutbahn

und rief dadurch eine chronische Krankheit hervor, die durch schubweises Auftreten von gangränescirenden Furunkeln charakterisirt war, die nach FOURNIER'S Ausspruch die grösste Aehnlichkeit hatten mit dem Bouton de Biskra. Die Thiere sind dabei krank. Der Ausbruch der Erkrankung erfolgt zehn Tage nach der Injection, der ganze Verlauf dauert einen Monat. DUCLAUX selbst ist sehr reservirt. Die Sectionsbefunde nach tödtlich verlaufenen Injectionen sprechen übrigens eher für septische oder pyämische Infection: Perikarditis, Pleuritis, Infarcte in den Lungen; bei länger dauernden Fällen Meningitis. RIEHL konnte in Zellen Kokken von $0,9-1,1\mu$ Durchmesser mit deutlicher Kapsel nachweisen, bis zu 20 in einer Zelle. BAUMGARTEN (Mykologie, pag. 383) bezweifelt, dass es sich in RIEHL'S Fall um eine Aleppobeule gehandelt habe. UNNA'S und LELOIR'S Untersuchungen hatten in Bezug auf Parasiten ein negatives Resultat.

An Material, das ihm in den ersten Fällen von Patienten von mir zugänglich gemacht war, hat NICOLLE einen Coccus gefunden, den er später mit NOURY-BEY in mehreren an Ort und Stelle gesammelten Fällen von Aleppobeule wieder nachweisen konnte (9 Fälle im ganzen). Sie züchteten auf Bouillonserum, Gelatine und Gelose einen Streptococcus, der Milch innerhalb 30 Stunden zur Gerinnung bringt, Thieren injicirt sehr wenig virulent ist; Impfungen haben auch auf Affen ein vollständig negatives Resultat ergeben. Das MARMOREK'SCHE Serum hat absolut keinen Einfluss auf den Verlauf der Injection; für Meerschweinchen sind die Kokken virulenter als für Kaninchen; eine Erhöhung der Virulenz durch Passage ist kaum zu constatiren. Da dieser Streptococcus Eigenschaften hat, die ihn scharf von allen anderen charakterisiren und entweder allein oder mit anderen zusammen in allen neun Fällen gefunden wurde, ist es vielleicht am wahrscheinlichsten, dass wir in ihm den Streptococcus der Orientbeule zu sehen haben.

Anatomie. Je nach dem Stadium, in welchem die Affection zur Beobachtung kommt, variiren die Befunde etwas. Der Process ist als eine serofibrinöse Entzündung der Cutis in ihrer ganzen Dicke zu betrachten, welche in den central gelegenen Partien zur Nekrose und Erweichung und dadurch zur Ulceration führt, etwa analog gewissen tuberosen tertiären Syphiliden.

Manchmal kommt es durch die Exsudation zu Hohlraumbildungen in der Epidermis, die zur Bildung ekthymaartiger Krusten führt; manchmal kommt es zu phlyktänulärer Abhebung der Epidermis; in anderen Fällen, besonders in älteren, ist die Exsudation nicht so mächtig, und es kommt nur zu einer Verdickung der Hornschicht mit Abschuppung, respective vollständiger Abstossung derselben. Das Stratum granulosum ist manchmal verdickt, manchmal vollständig zerstört. Die MALPIGHI'SCHE Schicht ist stellenweise verdickt und zeigt eine Wucherung, wie sie in papillomatösen Neubildungen gefunden wird. Die Cutis zeigt kleinzellige Infiltration; nach UNNA sind jedoch die Zellen nur zum geringsten Theil als Leukocyten aufzufassen. Die Zellen sind, besonders in der Peripherie in Inseln um die Gefässe gruppiert; die Infiltration begleitet die Gefässe ärmelartig. Die Lymphgefässe und Lymphspalten sind stark erweitert, das ganze Gewebe ist stark ödematös. Im Centrum der Beule ist die Infiltration am stärksten und diffus. In einigen Fällen erstrecken sich die inselförmigen Infiltrate bis in's Hypoderm und peripher in der Cutis bis zu Zellen, die für das blosse Auge noch normal erscheinen.

Die Infiltration in der Umgebung der Haarbälge ist in den verschiedenen Fällen nicht gleich; im Centrum des Knotens jedoch sind diesel oft nekrotisirt; auch viele der inselförmigen Infiltrate zeigen eine ce

Nekrose. Jedoch dürfte daran weniger die hier und da zu constatirende Endarteriitis schuld sein, als die bedeutende und langdauernde Exsudation und die secundäre Infection.

Incubation. Bei den unsicheren Kenntnissen über die Ursache der Orientbeule lassen sich bestimmte Angaben über die Incubationsdauer nicht machen; es ist gerade über diesen Punkt noch vieles räthselhaft. Directe Inoculationen mit Krusten, mit dem Secret in Gegenden ausgeführt, in denen die Orientbeule endemisch ist, scheinen zu ergeben, dass, wenn die Impfung positiv ausfällt, die Incubationsdauer ausserordentlich kurz ist. Sehr verschieden wird die Incubationsdauer auch sein, je nachdem das inficirende Agens secundär in einen Furunkel, Akne, eine Pustel eindringt oder sich an einer geringfügigen Continuitätstrennung der Epidermis ansiedelt oder in einem Drüsenausführungsgang sich festsetzt und sich so unter verschiedenen günstigen Bedingungen entwickelt. Jede Erklärung fehlt für die Thatsache, dass ein kurzes, vorübergehendes Berühren eines Beulenerdes genügt, um nach einiger Zeit, nach dem Verlassen der Gegend, die Entwicklung einer Beule zur Folge zu haben. In einem von VIDAL beobachteten Falle hatte der Kranke Biskra seit 18 Tagen, Algier seit 14 Tagen verlassen, als die Krankheit in Frankreich zum Ausbruch kam; einen ähnlichen Fall theilt BROcq mit.

Die Impfungen mit den Culturen (?) DUCLAUX' haben ähnliche Resultate ergeben, wie die directen Autoinoculationen, dass nämlich von einer Incubationsdauer überhaupt kaum die Rede sein kann. Jedoch ist zu betonen, dass alle künstlichen Impfungen klinisch durchaus gutartige, in wenigen Tagen verheilende, furunculöse Affectionen ergeben, so dass es gewagt erscheint, die spontan entstandenen und die künstlich erzeugten Producte als gleichartig hinstellen zu wollen.

Klinik. Bei der primär, auf gesunder Haut sich entwickelnden Beule ist der Verlauf folgender: Nach erfolgter Infection entwickelt sich zunächst ein unscheinbar kleines Infiltrat, ähnlich einem Insectenstich, einem Erythemfleck, einer Akne, einer beginnenden Perifolliculitis.

In wenigen Tagen jedoch zeigt sich im Centrum dieses sich peripher vergrößernden Infiltrats regressive Metamorphose; es bildet sich eine kleine Pustel oder Schuppe oder eine sehr dünne Kruste, die von einem abschuppenden Rande umgeben ist; drückt man auf die Kruste, so lässt sie an den Rändern etwas Secret austreten. Dieses Stadium ist natürlich bei secundär auf dem Boden einer Wunde, eines Ekzems, eines Furunkels, einer Aknepustel sich entwickelnden Beulen nicht zu beobachten.

In seltenen Fällen bleibt die Krankheit auf dieser Entwicklungsstufe stehen und die »Abortivbeule« kommt zur Ausheilung. Gewöhnlich persistirt das ursprüngliche Geschwür und es entwickeln sich in seiner Umgebung gleiche Läsionen. Es kommt zur Bildung runder oder länglicher Plaques, mit einem centralen Geschwür und 6—10 peripheren kleinen Infiltraten. Diese Plaques sind für die Orientbeule ganz ausserordentlich charakteristisch und erlauben, ehe sie sich weiter verändern, mit absoluter Sicherheit die Diagnose zu stellen.

Das ganze Gebilde sitzt einer röthlich oder bräunlich verfärbten Haut auf.

Untersucht man die Umgebung des primären Infiltrates und seiner Satelliten genauer, so sind meist schon mit freiem Auge, sonst mit der Lupe massenhaft miliare kleinste Eiterpusteln zu sehen, die beginnenden Favusscutulis sehr ähneln. Wenn sich die eine oder die andere derselben öffnet, so entleert sich aus einer kraterförmigen, etwa 1 Mm. haltenden Oeffnung etwas serös-eiteriges Secret.

In weiterer Ausbildung der regressiven Metamorphose trocknet das Secret der einzelnen, in Pusteln oder Ulcerationen umgewandelten Infiltrate ein, es kommt zur Krustenbildung. Die Krusten, sich selbst überlassen, sind ziemlich fest, trocken und vergrössern sich durch periphere Anlagerung. Je nachdem sie mit Schmutz, mit Blut durchsetzt sind, ist ihre Farbe und ihre Form beeinflusst.

Entfernt man die Krusten, z. B. durch Kataplasmen, so bildet sich in wenigen Stunden eine ganz oberflächliche, dünne, aber eigenthümlich cohärente neue Kruste. Manchmal werden, bei reichlicher Ansammlung von Secret, die Krusten spontan abgestossen, um sich bald wieder zu bilden.

In der weiteren Entwicklung confluiren nun die isolirten, zur Ulceration gekommenen Infiltrate mit dem centralen Geschwür und untereinander — es handelt sich dann um eine grosse, längliche oder runde, meist ziemlich regelmässig gestaltete, mit einer Kruste bedeckte Ulceration, die auch an Tiefenausdehnung zugenommen hat und bis in's Chorion vorgedrungen ist.

Der Grund der Ulceration nach Entfernung der Kruste hat in diesem Stadium ein eigenartiges Aussehen. Derselbe wird gebildet von verhältnissmässig grossen Granulationsknöpfchen, die oft ein glasiges, sagoartiges Aussehen geben. Die Secretion ist mehr oder weniger serös oder rein eiterig, aber meist sehr spärlich.

Auf dieser Stufe, torpid, ohne besondere Tendenz zu grösserer Tiefen- oder Umfangsvergrösserung bleibt das Geschwür monatelang stehen; daher die Bezeichnung »Jahr-Geschwür«. Selten nehmen die Geschwüre malignere Formen an durch grösseres Umsichgreifen oder tiefergehende Zerstörungen.

Wenn die Spontanheilung eintritt, so wird zunächst die Secretion geringer; die Kruste wird fester und durch die Retraction der unterliegenden Theile haftender.

Wenn nicht durch Zerstörung des ersten Infiltrates oder durch Heilung im ersten Stadium die Bildung einer grösseren Ulceration vermieden wird, so bildet sich eine charakteristische, der Grösse der Ulceration entsprechende, livid gefärbte, später weiss werdende Narbe mit unebenem Grunde, die grosse Aehnlichkeit mit den Narben tertiär syphilitischer Ulcerationen hat. Haben die Geschwüre ihren Sitz an den Brauen, an den Lidern, an der Nase, an den Lippen gehabt, so können die Narben natürlich recht unangenehm und entstellend werden, besonders wenn infolge tiefergehender Ulcerationen Narbenretractionen eintreten.

Complicationen, Erysipel, Phlebitis, Lymphangitis, Lymphadenitis kommen hin und wieder, jedoch selten zur Beobachtung.

Differentialdiagnostisch sind nicht viele Rathschläge nothwendig. In Ländern, in denen die Affection häufig oder relativ häufig ist, dürfte sie nicht verkannt werden, besonders da die Patienten meist mit der fertigen Diagnose zum Arzt kommen. In Ländern, in welchen die Orientbeule nur gelegentlich und zufällig zur Beobachtung kommt, werden demjenigen, der dieselbe kennt, die Anamnese — Aufenthalt an einem Herd — und das Ausschliessen impetiginöser oder ekthymatös-syphilitischer Affectionen bald die richtige Diagnose klar machen.

Die Therapie ist machtlos, was die Narbenbildung angeht, wenn es sich um ausgebildete Geschwüre handelt. Bei beginnenden Infiltraten — wenn sie rechtzeitig diagnosticirt werden — ist eine energische Therapie: tiefe galvanokaustische Zerstörung, am wirksamsten; jedoch darf man nicht vergessen, dass eine tiefe galvanokaustische Zerstörung auch eine bedeutende Narbe lässt!

In etwas weiter vorgeschrittenem Stadium leisten Auskratzen der ulcerirten Infiltrate mit dem scharfen Löffel, Occlusivverbände mit Quecksilbersalben oder Sublimatlösungen einige Dienste.

Bei papillomatösen Ulcerationen empfiehlt sich regelmässiges Entfernen der Krusten, Abtragen der Granulationen am Grunde der Ulceration und Abtragen der Ränder mit der Schere, darauf Occlusivverbände mit Aristol, Europen etc., die alle 24 Stunden zu erneuern sind. Vor Anlegung des neuen Verbandes ist der Grund energisch mit Watte und einer desinficirenden Lösung abzureiben.

Unter dieser Behandlung wird die Prognose, was die Dauer der Affection betrifft, eine bedeutend günstigere. Es ist mir meist in 4—6 Wochen gelungen, selbst ausgedehnte Ulcerationen zur Ausheilung zu bringen. Wie erwähnt, ist die Narbenbildung aber natürlich nicht zu beeinflussen; hier sind plastische Operationen häufig angebracht.

Literatur: RICHARD POCOCKE, A description of the East and some other Countries. 1745, II, Part. 1, Chap. XV, pag. 150. — ALEX. RUSSEL, The natural History of Aleppo and parts adjacent. London 1756, Chap. IV: Mal of Aleppo. — VOLNEY, Voyage en Syrie et en Egypte. Paris 1787, II, pag. 140. — FERD. HASSELQUIST, Voyage dans le Levant. Paris 1769, II, Chap. XIV, pag. 118, Herpes Aleppica. — SESTINI, Viaggio da Bassora et ritorno. — F. ZIMPEL, Die Beule von Aleppo. Jenaische Annalen der Physiologie und Medicin. 1848 bis 1849, pag. 8. — J. G. BEDIÉH, Essai de Topographie médicale sur Biscara. Thèse inaug. Paris 1849. — PRUNER, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. — RAFALOWITZSCH, Ausland. 1848, Nr. 253. — FLOYD, Lancet. 1843, II, Nr. 4. — GRÖSCHEL, Wiener med. Wochenschr. 1853, Nr. 19, 20. — JILT, Gaz. méd. de Paris. 1849, Nr. 900. — POLAK, Wiener med. Wochenschrift. 1855, Nr. 17; Wochenbl. zur Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1857, Nr. 742; Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1859, Nr. 1874, und Wiener allgem. med. Ztg., 1860, Nr. 48, 49. — POGGIOLI, Essai sur le Bouton de Biscara. Thèse. Paris 1847. — RIGLER, Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 433, 449. — FRANZ RIGLER, Die Türkei und deren Bewohner. Wien 1852, II, pag. 72. Mémoire sur le Bouton d'Alep. Extrait de la Gaz. méd. de Paris. 1854, pag. 7. — Gaz. de hôpitaux. 1854, pag. 74. — NETTER, De l'étiol. et de la nature de l'affection connue sous le nom de Bouton de Biscara. Strassburg 1856. — WEISS, Gaz. méd. de Strasbourg. Juni 1855, Nr. 19. — Delhi ulcers, their pathology and treatment. Ann. med. rep. for 1869, XI, pag. 511. — Dr. HASSAN-MAHMOUD, Monographie du Bouton d'Egypte. Caire 1873. — GEBER, Ueber das Wesen des Aleppo-Beule. Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syph. 1874, pag. 445. — FAYRER, On Delhi sore or boil. Practit. October 1875, pag. 264. — JOHANN SCHLIMMER, Die Aleppo Beule. Wiener med. Wochenschr. 1872, Nr. 52. — VANDYKE CARTER, Notes on the Bouton de Biskra. Med.-chir. Transact. 1876, LIX, pag. 119. — VANDYKE CARTER, The Lancet. 28. April 1877. — LEWIS und CUNNINGHAM, The »oriental sore« as observed in India. Calcutta 1877, pag. 59. — SERIZIAT, Études sur l'oasis de Biscara. Paris 1875, 2. édit. — WEBER, Études sur le clou de Biskra. Mém. 1876. — CUNNINGAM, A peculiar parasitic organism in the Dehi boil. — E. DUCLAUX, Étude d'un microbe rencontré sur un malade atteint de clou de Biskra. Annal. de dermat. 1884, II, Nr. 7, pag. 377. — DUCLAUX et L. HEYDENREICH, Ibid. Arch. de physiol. norm. et path. 1884, Nr. 6. — CH. DEFÉRET et Ed. BOINET, Du bouton de Gassa au comp. de Sathonay. Arch. de méd. milit. 1884, Nr. 8. — CH. DEFÉRET et Ed. BOINET, Nouveaux faits relatifs à l'histoire de Bouton de Gassa. Ebenda. Nr. 23; Bull. de l'acad. de méd. 1884, Nr. 25. — B. SCHEUBE, Die Krankheiten der warmen Länder. Fischer, Jena 1896. Artikel: »Die endemische Beulenkrankheit.« (Enthält ein ausführliches Literaturverzeichnis, besonders auch der mir nicht zugänglichen englischen Literatur.) — A. LAVERAN, Contribution à l'étude du Bouton de Biskra. Annal. de dermat. et de syph. 1880, I, sér. II, pag. 173. — LELOIR et VIDAL, Atlas. Bouton des pays chauds. 1890. — RIEHL, Zur Anatomie und Aetiologie der Orientbeule. AUSPITZ, Archiv. 1886, pag. 805. — LEGRAIN, Note sur certaines lésions cutanées mycosiques observée dans les pays chauds. Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syph. Juli 1897, Nr. 7. — MOTY, Note sur l'inoculation en France des cultures du clou d'Alep. Ebenda. Juli 1897, Nr. 7. — LEGRAIN, Note sur le clou de Biskra, sadistribution géographique dans le Sahara. Ebenda. Juli 1896, Nr. 9. — BROCC et VEILLON, Note sur un bouton d'Alep. Ebenda. Mai 1897. — AUCHÉ et LE DANTEC, Note sur le clou de Biskra. Ref. in Annal. de dermat. et syph. 1895, VI, sér. III, pag. 245. — A. DE SOUZA, Betrachtungen über die endemische Beule der heissen Länder, speciell in Bahia. Dissertat. Bahia 1895. Ref. in Monatsh. für prakt. Dermat. Juli-December 1896, XXIII, pag. 208. — MOREIRA, Bahia, Biskrabeule daselbst. Identität derselben. Ebenda. Januar-Juni 1896, XXII, pag. 592. — M. NICOLLE et NOURY BEY, Recherches sur le bouton d'Alep. Annales de l'Institut PASTEUR. 1897, pag. 777.

(Geber) v. Düring, Constantinopel.

Orificium (von os, oris, und facere), Mündung = os, ostium.

Origanum. Herba Origani cum summitatibus florentibus (Pharm. Austr.), Dosten, das blühende Kraut von Origanum vulgare L. (Origane vulgaire, Pharm. franç.), Labiatae, einheimisch. Von aromatischem Ge-

ruch und Geschmack, ätherisches Oel enthaltend. Aehnlich auch verschiedene in Südeuropa einheimische, gewöhnlich als *Herba Origani cretici* (spanischer Hopfen) bezeichnete Arten und Varietäten (*Origanum creticum* Heyne; *O. Dictamnus* L.), die das *Oleum Origani cretici*, das als Zahnschmerzmittel benutzte spanische Hopfenöl, liefern. — *Herba Origani* findet in der Pharm. Austr. Verwendung zu den als Infus äusserlich angewandten *Species aromaticae* und *Sp. aromat. pro cataplasmate*; die franz. Pharmakopoe bereitet aus den getrockneten Blättern ein Pulver (*Pulvis summitatum Origani*).

Oriol, Isère-Dep., mit Eisensäuerling. Versendet.

B. M. L.

Orobus. *Semen Orobi*, *semence d'Orobe*, Walderbse von *Orobus vernus* L., Papilionaceae; mehrlreiche Samen, als auflösendes, zertheilendes Mittel ehemals innerlich und äusserlich in Anwendung.

Orphol, basisches β -Naphtholwismuth. *Bismuthum β -naphtholicum* $[(C_{10}H_7O)_3Bi]_2 + Bi_2O_3$, wurde ursprünglich von SCHUBENKO als Darmdesinficiens bei Cholera namentlich in den ersten Stadien empfohlen. H. ENGEL fand es bei Katarrhen des Magendarmcanals, namentlich bei den Störungen, die auf Autointoxication vom Darms aus zurückgeführt werden, als vorzügliches Wismuthpräparat wirksam. EDM. CHAUMIER empfiehlt es bei Diarrhoen der Kinder und Erwachsenen, bei Phthisikern und beim Abdominaltyphus. Man stellt das β -Naphtholwismuth dar, indem man eine Lösung von Wismuthnitrat oder Wismuthchlorid mit einer Lösung von β -Naphthol in überschüssigem Alkali versetzt und den Niederschlag mit Wasser genügend auswäscht; es stellt getrocknet ein hellbraunes Pulver dar, welches circa 50% Bi_2O_3 enthält.

Dosirung: Bei Cholera täglich 1,0—2,0 in Pulverform. Bei acutem Darmkatarrh der Kinder 0,25—0,5 dreimal täglich in Pillen oder als Pulver, für Erwachsene wird die Einzelgabe verdoppelt. Kindern in den ersten Jahren für jedes Lebensjahr 0,03 pro dosi in Pulverform dreimal täglich.

Literatur: SCHUBENKO und JASENSKI, *Wratsch.* 1892. — H. ENGEL, *New York med. Journ.* März 1895. — EDM. CHAUMIER, *Therap. Wochenschr.* 1895, Nr. 48. *Loebisch.*

Orthoamidosalicylsäure, s. *Acidum orthoamidosalicylicum*, I, pag. 197.

Orthoform, p-Amido-m-Oxybenzoesäuremethylester, wurde von A. EINHORN und R. HEINZ wegen seiner gänzlichen Ungiftigkeit, seiner local anästhesirenden Wirkung, welche wegen der geringen Löslichkeit des Mittels nur langsam und dauernd zur Wirkung gelangt, als Localanästheticum für Wundschmerz, Brandwunden, Geschwüre empfohlen.

Das Orthoform ist ein voluminöses, in Wasser nur wenig und langsam lösliches Pulver. Typisch wirkt es überall dort vollkommen anästhesirend, wo es Gelegenheit hat, mit blossliegenden Nervenendigungen in Berührung zu kommen; es wirkt dagegen nicht in die Tiefe, durch die unversehrte Haut oder Schleimhaut hindurch. Bringt man Orthoform auf die Zunge, so empfindet man zunächst — wegen der Schwerlöslichkeit — nichts; nach einigen Minuten jedoch beginnt ein allmählig zunehmendes Taubheitsgefühl und die betreffende Stelle wird analgetisch. EINHORN und HEINZ rühmen die anästhesirende Wirkung einer 10%igen Orthoformsalbe, besonders bei Transplantationen an einem Lupuskranken. Zu gleicher Zeit wirkt das Mittel secretionsbeschränkend und energisch antiseptisch. Bei Kehlkopfgeschwüren erzeugte Einpulverung mit Orthoform eine 24stündige Schmerzlosigkeit. Das Orthoform löst sich sehr leicht in Salzsäure zu salzsaurem Orthoform, welches im Wasser löslich ist und ebenfalls anästhetisch wirkt. Aber wegen der sauren Reaction sind diese Lösungen nur wenig anwendbar,

sie sind zu vermeiden an empfindlichen Schleimhäuten (vor allem am Auge), wie an dem (alkalisch reagirenden, gegen Säure äusserst empfindlichen) Körpergewebe; es ist daher das salzsaure Orthoform für subcutane Injectionen nicht brauchbar; hingegen wird das salzsaure Orthoform sich für die innere Behandlung eignen. T. KLAUSSNER, der das Orthoform an der chirurgischen Poliklinik in München bei Wunden, Verbrennungen 2. und 3. Grades, bei luetischen, varicösen, carcinomatösen Geschwüren, bei Caries der Zähne erprobte, bestätigt die obigen Angaben: Der Eintritt der Schmerzlosigkeit erfolgt durchschnittlich 3—5 Minuten nach der Application des Mittels; ob das Pulver (die Basis) oder eine 10—20%ige Salbe verwendet wurde, blieb sich ziemlich gleich. Die Dauer der anästhesirenden Wirkung erstreckt sich durchschnittlich auf circa 30 Stunden, in manchen Fällen selbst auf 3 bis 4 Tage; nur in einem Falle hielt die Wirkung bloss 2 Stunden an (das Pulver wurde durch reichliche Secretion weggeschwemmt). Für die Ungiftigkeit des Mittels spricht die Thatsache, dass in einem Falle von Carcinom wöchentlich 60 Grm. ohne jegliche schlimme Wirkung applicirt wurden.

BOISSEAU hat die Orthoformsalbe (mit Vaseline oder Lanolin) in der Augenheilkunde sehr brauchbar befunden. LICHTWITZ versuchte das Orthoform bei der vasomotorischen Rhinitis, dem sogenannten Heufieber; einmalige Insufflation des Pulvers in die Nasenhöhle, bewirkte Stillstand des Leidens.

Dosirung: Aeusserlich auf Wund- und Geschwürflächen wegen seiner Ungiftigkeit in beliebigen Mengen aufgestreut; als 10%ige Orthoformsalbe. Innerlich wurden $\frac{1}{2}$ —1,0 Grm. Orthoform oder salzsaures Orthoform mehrmals täglich verabreicht.

Literatur: A. EINHORN und R. HEINZ, Orthoform ein Localanästheticum für Wundschmerz etc. Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 37. — T. KLAUSSNER, Ueber Orthoform. Ibidem. Nr. 40. — BOISSEAU, Bull. méd. 1898, Nr. 5. — LICHTWITZ, Ibidem. Nr. 7. — MOSSE, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 26. Loebisch.

Orthokresotinsäure, I, pag. 198.

Orthomorphie (ὀρθός, gerade und μορφή, Gestalt, Form).

Orthoxydiphenylcarbonsäure, s. Acidum phenylosalicylicum, I, pag. 199.

Orthopädie (ὀρθός und πᾶσις, Kind); die Behandlung der Deformitäten, besonders insoweit dieselbe eine Wiederherstellung der normalen Körperformen und -Functionen durch corrigirenden Druck und Zug, in Form von Verbänden, Apparaten u. s. w. erstrebt; vergl. die Specialartikel.

Orthophenolsulfosäure, s. Desinfection, V, pag. 530.

Orthopnoe (ὀρθός und πνέω, ich athme), s. Dyspnoe, VI, pag. 184.

Orthoskopie (ὀρθός und σκοπεῖν), s. Ophthalmoskopie.

Orthotonus (ὀρθός und τόνος), s. Tetanus.

Ortsinn, s. Empfindung, VI, pag. 631.

Oryza. Semen Oryzae, semence de riz, von Oryza sativa L., Reis — die enthülsten Samen, Semina Oryzae excorticata, mehlig, arm an Proteinbestandtheilen, enthalten die Reisstärke, Amylum Oryzae (in zusammengesetzten Körnern, der Haferstärke ähnlich, jedoch mit grösseren Theilkörnchen, meist deutlicher Kernhöhle). Das zu einem feinen weissen Pulver zerstoßene, getrocknete und gesiebte Mehl (poudre de riz) findet als Streupulver, bei Intertrigo u. dergl., sowie als Cosmeticum Verwendung. Abkochungen der enthülsten Samen dienen ausserdem als einhüllendes, reiz-

milderndes und stopfendes Getränk (Reisschleim; tisane de riz der Pharm. franç., 20 Grm. auf 1 Liter Colatur).

Oschedo, s. Gähnkampf, VIII, pag. 191.

Oscheocele (ὄσχεόν = Scrotum und κήλη), Scrotalhernie.

Oscheochalasia (ὄσχεόν und χάλασις), Hodensackerweiterung; von ALIBERT für Elephantiasis scroti gebraucht.

Oscheoplastik (ὄσχεόν und πλάσσειν), plastischer Ersatz von Scrotaldefecten.

Os Incae. Im Jahre 1851 beschrieb J. v. TSCHUDI zusammen mit RIVERO in seinem bekannten Werke über die peruanischen Alterthümer eine Abnormität der Hinterhauptschuppe, die er als eine ethnische Eigenthümlichkeit bei den Peruanern, beziehungsweise Incas auffasste und dementsprechend als Os Incae (Incae) bezeichnete. Spätere Untersuchungen haben indessen dargethan, dass dieses Os Incae keineswegs eine ausschliessliche Eigenthümlichkeit der alten Peruaner bedeutet, sondern auch bei vielen anderen Rassen, respective Völkern, wenn auch in ungleich niedrigerem Procentsatze, vorkommt.

Unter Os Incae s. epactale versteht man denjenigen Theil der Hinterhauptschuppe, der an der Spitze derselben zwischen den Schenkeln der Lambdanaht gelegen, nach unten zu durch die Sutura occipitalis transversa begrenzt wird. Diese Naht, deren Ueberrest für gewöhnlich in einer den Torus occipitalis quer durchschneidenden Rinne erhalten bleibt, verläuft von der Stelle, wo der hintere untere Winkel des Seitenwandbeines und der hintere obere Winkel des Warzentheiles vom Schläfenbein mit den äusseren Winkeln der beiden Abschnitte der Hinterhauptschuppe zusammenstossen, also an der Stelle der hinteren seitlichen Fontanelle, quer über die Hinterhauptschuppe; sie bildet also gleichsam die Fortsetzung der Sutura squamosa des Schläfenbeins. Das oberhalb dieser Naht gelegene gleichschenklige Dreieck verdient die Bezeichnung des wahren Os Incae (Os Incae proprium). Daneben kommen aber noch Bildungen vor, die dem eigentlichen Incaknochen wohl im allgemeinen gleichen, indessen morphologisch demselben nicht gleichzusetzen sind. Man hat diese mit der Bezeichnung Ossa Incae spuria belegt und unterscheidet je nach der Form und Lage Ossa interparietalia, praeinterparietalia, Os apicis, triquetum, quadratum etc., Knochen, die durch sogenannte Suturae intrasquamosae unter sich, sowie vom übrigen Schuppenheil geschieden werden. Alle diese Bildungen finden ihre Erklärung in der Entwicklungsgeschichte (Phylogenie und Ontogenie).

Wie schon hervorgehoben, weisen die Schädel der alten Peruaner (Incas) einen relativ hohen Procentsatz für die nach ihnen benannte Anomalie auf. ANUTSCHIN giebt denselben auf Grund eines umfangreichen Materials auf 5,5%, VIRCHOW auf 6,3%, MATHEWS auf 6,08% und WELKER auf sogar 10,9% an. Aehnlich hoch soll sich derselbe bei den Bewohnern des südwestlichen Arizona (Pueblos) nach MATHEWS belaufen, nämlich auf 6,81%. Für die übrige Bevölkerung Amerikas geben die Autoren übereinstimmend einen niedrigeren Procentsatz an: so MATHEWS 3,86%, VIRCHOW (Nord-Argentinien und Bolivien) 1,6% und ANUTSCHIN 1,3%. Nach LUCY soll das Os Incae eine ebenfalls häufige Erscheinung (10%) an den Schädeln der Neu-Caledonier sein; ich selbst berechne eine gleiche Frequenz von 10% für die im anatomischen Institute zu Breslau befindlichen Schädel alter Aegypter. Für die übrigen Völkerschaften, soweit sich auf solche die Untersuchung erstreckt hat, stellt sich der Procentsatz viel niedriger als für die alten Peruaner, jedoch kommen auch hier geringe Verschiedenheiten vor. Während ANUTSCHIN gefunden hat, dass die aus dem tropischen Afrika stammenden Schädel

relativ häufig (5%) ein Os Incae aufweisen, hob VIRCHOW hervor, dass er erst nach langem Suchen einem solchen Schädel unter den Schädeln wahrer Neger begegnet ist; MATHEWS gibt ebenfalls nur einen niedrigen Procentsatz (2,65%) für die afrikanischen Schwarzen an. Für Mongolenschädel berechnete ANUTSCHIN denselben auf 2,3%, MATHEWS auf 2,26%. Auch für Chinesen, Tamilen, Singhalesen und Malaien ist das Vorkommen des Inca-knochens bezeugt. Was Australien betrifft, so giebt ANUTSCHIN für seine Bewohner einen Procentsatz von 0,8% an. Für die Melanesier stellt sich derselbe nach ebendesselben Berechnung auf 1,6%, nach MATHEWS auf 1,65% und für die Malaien-Polynesier nach letzterem auf 1,42%. Ueber die Bevölkerung Europas differiren die Angaben der Autoren nicht unbedeutend. Für die Kaukasier soll sich der Procentsatz nach MATHEWS und ANUTSCHIN auf 1,19, respective 1,2%, für die Deutschen nach WELKER auf 2—3%, für die Ostpreussen nach KUPFER auf 3,3% und für die Bayern nach RANKE auf sogar 8% belaufen. Einen gleich hohen Procentsatz (8—10%) giebt LUCY für die aus den Pariser Katakomben stammenden Schädel an. Für die Italiener berechnete LOMBROSO eine Häufigkeit von 0,5, respective 1,7% (♂ und ♀), für die Portugiesen Ferráz de Macedo auf 2, respective 0,6% (♂ und ♀). Aus den beiden letzten Angaben ist zugleich ersichtlich, dass bezüglich der Vertheilung der uns interessirenden Anomalie auf die Geschlechter keine Uebereinstimmung herrscht.

Für Geisteskranke beläuft sich nach LOMBROSO der Procentsatz auf 3%, für Verbrecher auf 9, respective 6,8% (♂ und ♀), nach RONCORONI-ARDU ebenfalls auf 9%; ich selbst berechnete für die in der Provinzial-Irrenheilanstalt zu Leubus befindlichen 72 Schädel Geisteskranker einen Procentsatz von 9,7%. Aus diesen spärlichen Angaben ist indessen kein Schluss in der Richtung zu ziehen, wieweit oder ob überhaupt der Incaknochen ein Degenerationszeichen darstellt.

Das Os Incae verdankt seine Entstehung einer Hemmung in der Entwicklung der Hinterhauptschuppe, nämlich der Persistenz der Sutura transversa occipitis. Das Os occiput besteht ursprünglich aus zwei histologisch differenzirten Theilen: einer knorpeligen und einer membranösen Anlage, dem unten (hinten) gelegenen Os cartilagineum und dem oben (vorn) gelegenen Os membranaceum; an der Grenze zwischen beiden kommt bei Beginn der Verknöcherung die Sutura transversa zu liegen, die wiederum, wenn sie consolidirt, zur Linea nuchae superior wird. In dem membranösen Theil der Schuppe, der allein uns hier näher interessiren soll, treten nun verschiedene Ossificationscentren auf, die, wenn sie bei der endgiltigen Verknöcherung untereinander verschmelzen, dabei aber die querverlaufende Hauptnaht offen lassen, dann das Os Incae proprium bilden. Die Anzahl dieser Ossificationspunkte ist noch nicht sicher festgestellt; immerhin lässt sich jedoch schon vermuthen, dass dies ihrer vier sein müssen, zwei mediale und zwei laterale. Die beiden ersteren bezeichnete man bisher als Ossa interparietalia, die beiden letzteren als Ossa praeinterparietalia; jedoch hat MAGGI neuerdings nachgewiesen, dass diese Bezeichnung für die lateralwärts gelegenen Schaltknochen morphologisch nicht begründet ist, sondern dass auch sie Ossa interparietalia vorstellen und so benannt werden müssen, weil die Ossa praeinterparietalia echte WORMS'sche Knochen sind, also solche, die in der Naht entstehen. Wenn die beiden an der Spitze des Hinterhauptbeins gelegenen Interparietalknochen untereinander consolidiren und sich gegen den Rest der im übrigen vollständig verknöcherten Schuppe durch eine persistirende Naht abgrenzen, dann spricht man von einem Os apicis s. triquetum; wenn dieses Os apicis entweder ganz oder nur in seiner einen Hälfte mit einem der angrenzenden seitlichen Schaltknochen consolidirt oder einer dieser allein isolirt bleibt, die übrige Schuppe aber zu einem

Ganzen verknöchert, dann entstehen jene verschiedenen Bildungen, die man als Ossa Incae spuria beschrieben hat. Das Os Incae proprium setzt sich, wie schon gesagt, aus der Verschmelzung der vier Ossa interparietalia untereinander zusammen. Die Entwicklungsgeschichte bestätigt solche Auffassung von der Entstehung und Bedeutung des Os Incae, beziehungsweise der Ossa interparietalia. Wie MAGGI nachgewiesen hat, bestehen bereits bei den Stegocephalen (ausgestorbene Abtheilung der Lurche) vier Interparietalia.

Literatur: ANOUTCHINE, Sur les anomalies du crâne humaine. De l'os Incae. *Bullet. de la Soc. d'anthropologie de Moscou*. 1880, pag. 72; *Revue d'anthropologie*. 1882. — S. BIANCHI, Sullo sviluppo della squama occipitale e sul modo di originarsi delle varie forme delle ossa interparietali e preinterparietali nel cranio umano. *Monitore zoolog. ital.* 1891, II, Nr. 4—5. — BROCA, Sur une momie de foetus peruvien et sur le prétendu os de l'Inca. *Journ. de l'anat.* 1875. — CHIARUGI, Delle ossa interparietali accessorie (preinterparietali) nel cranio umano. *Boll. della Soc. tra i cultori di scienze med.* 1885, III, Heft 9. — CHIARUGI, Nuove osservazioni sulle ossa interparietali e preinterparietali. *Atti della R. Accad. dei Fisiocritici*. 1889, I. — FICALBI, Ossa accessorie comparativamente studiate sul cranio umano e dei rimanenti mammiferi. *Mem. della Soc. Toscana di scienze nat.* 1888. — FICALBI, Considerazione riassuntive sulle ossa accessorie del cranio dei mammiferi e dell'uomo. *Monitore zoolog. ital.* 1890, I, Heft 7—8. — L. A. GOSSE, Sur les races qui composaient l'ancienne population du Pérou. *Mém. de la Soc. d'anthrop. de Paris*. 1863, pag. 166. — HAGEN, Vorläufige Mittheilung über die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Occiput etc. *Bericht der königl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin*. März 1879. — JACQUART, De la valeur de l'os épical comme caractère de race en anthropologie. *Journ. de l'anat.* 1865. — P. LUCY, Des observations de l'occipital. *Thèse de Lyon*. 1890. — MARIMÓ, Sulle ossa interparietali nel cranio umano. *Arch. per l'antropol.* 1888, XVIII, Heft 2. — L. MAGGI, Centri di ossificazione e principali varietà morfologiche degli interparietali nell'uomo. *Rend. del R. Istit. Lomb. di scienze e lettere*. 1896, XXIX. — MATHEWS, The Inca bone and kindred formations among the ancient Arizonias. *Amer. Anthropologist*. II, October 1889. — RAMBAUT und RENAULT, Développement des os. Paris, Chamerot, 1864. — M. E. RIVERO y S. J. de TSCHUDI, Antigiëda des Peruanas. Vienna 1851; *Peruvian antiquities*. New York 1857. — ROMITI, Lo sviluppo e le varietà dell'osso occipitale nell'uomo. Siena 1881. — SERGI, Interparietali e preinterparietali del cranio umano. *Atti della R. Accad. di med. di Roma*, II, Jahrg. XII. — H. STEDA, Anomalien der Hinterhauptschuppe. Wiesbaden 1892. — VIRCHOW, Ueber einige Merkmale niederer Menschenrassen am Schädel. 2. Os Incae s. epicalae. *Abhandl. d. königl. Akad. d. Wissensch. zu Berlin*. 1895.

G. Buschan.

Os japonicum (malare bipartitum). Für gewöhnlich bildet das Jochbein am ausgewachsenen Schädel einen compacten, nur aus einem Stück bestehenden Knochen. Gelegentlich kommt aber auch eine Zweitheilung desselben vor, eine Erscheinung, die wegen des relativ häufigen Auftretens an Japanerschädeln »Os japonicum« genannt wird.

Das zweigetheilte Jochbein tritt uns in zweierlei Formen entgegen: entweder ist der Knochen durch eine horizontal verlaufende zackige Naht in ein oberes grösseres und ein unteres kleineres Stück getheilt, oder die Theilung ist nur angedeutet durch eine fast geradlinig verlaufende Ritze, die aus der Sutura zygomatico-temporalis ihren Anfang nimmt, horizontal in dem Processus temporalis ossis zygomatici verläuft und an der Grenze des Ueberganges des genannten Fortsatzes in den Körper endet. Zumeist ist diese Ritze an der Hinterseite in einer Länge von etwa 1,0 Mm. vorhanden, viel seltener kommt sie an der Vorderseite (Ursprung in der Sutura zygomatico-maxillaris oberhalb des unteren Randes des Fortsatzes) vor. Beide Ritzten sind unabhängig von einander, selten beide zugleich vorhanden (TARENETZKI).

Das zweigetheilte Jochbein ist an den Schädeln verschiedener Völker beobachtet worden, jedoch bleibt es in seiner ausgesprochenen Form immer eine grosse Seltenheit: unter 898 Schädeln der Dresdener Sammlung fand MEYER nur 2 Fälle heraus, in denen das Jochbein wirklich getheilt war; schon häufiger kommt es in der zweiten Form, als sogenannte »hintere Ritze« vor. Bestimmte Völker, respective Rassen scheinen eine gewisse Disposition hierfür zu besitzen. Hierzu zählen in erster Linie die Japaner und Ainos. Nach HYRTL weisen 7% der Japanerschädel ein zwei-

getheiltes Jochbein auf; nach DOENITZ und TARENETZKI 9% eine vollständige Theilung und 20% eine Andeutung einer solchen (»Ritze«). Unter 77 Ainoschädeln war nach der von TARENETZKI gegebenen Zusammenstellung in 3 Fällen = 4% eine vollständige Theilung, in 39 = 50% eine persistente Ritze vorhanden. VIRCHOW endlich veranschlagt die Häufigkeit des Os japonicum (ohne Rücksicht auf vollkommene und unvollkommene Bildung desselben) auf 44,4%. — Auch die Bewohner Ceylons scheinen ein starkes Contingent für unsere Anomalie zu stellen. P. und F. SARASIN fanden Spuren der Zweitheilung in 25% der von ihnen untersuchten Singhalesenschädel, in ebensoviel Procent der Tamilenschädel und in 16,7% der Weddashädel. Weiter soll bei der malaischen Bevölkerung das Os japonicum nach MEYER und VIRCHOW eine relativ häufigere Erscheinung sein: unter 12 Philippinenschädeln zeigten 2 = 16,7% eine mehr oder minder sichtbare Andeutung einer Zweitheilung. — Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der »Ritze« belehrt uns eine von MEYER gegebene Statistik. Unter 517 Deutschen Schädeln in 3,9%, 42 Russenschädeln in 7,1%, 45 Franzosenschädeln in 4,4%, 9 Ungarnschädeln in 22,2%, 142 Papuasschädeln in 1,4% war die hintere Ritze mehr oder weniger gross und deutlich vorhanden.

Bezüglich des Vorkommens des zweigetheilten Jochbeins an den Schädeln Geisteskranker vermag ich nur meine eigene Beobachtung mitzuthellen. Unter 72 in der Irrenanstalt Leubus in Schlesien befindlichen Schädeln fand ich in 2,8% ein Os japonicum angedeutet.

Ueber die morphologische Bedeutung des Os japonicum wissen wir zur Zeit nichts Näheres. Unter 58 Schädeln anthropomorpher Affen konnte MEYER keinen einzigen mit auch nur angedeuteter Zweitheilung des Jochbeines herausfinden.

Literatur: L. CALORI, Sulle anomalie dell'osso zygomatico ed in specie su due varietà di zygomatico bipartito. Boll. dell'Accad. di scienze di Bologna. 1893, LXV, IV, pag. 634. — MEYER, Ueber das zweigetheilte Jochbein. Verhandl. d. Berliner anthropol. Gesellsch. 1881, pag. 331. — A. TARENETZKI, Beiträge zur Kraniologie der Ainos auf Sachalin. Mém. de l'Acad. impér. de sciences de St.-Petersbourg. 1890, XXXVII, Nr. 13. — VIRCHOW, Ueber die ethnologische Bedeutung des Os malare bipartitum. Monatschr. d. königl. Akad. der Wissensch. 21. Februar 1881. G. Buschan.

Osmidrosis (ὄσμη. Geruch und ἰδρῶς, Schweiß), stark riechende Schweissabsonderung.

Osmium. Von den Osmiumpräparaten hat hauptsächlich die Ueberosmiumsäure (Acidum hyperosmicum) Bedeutung für die Medicin erlangt. Sie wird dargestellt durch Erhitzen feinvertheilten Osmiums im Sauerstoffstrom, schmilzt bei etwa 100° und siedet etwas höher. Chemisch betrachtet stellt sie das Anhydrid der eigentlichen Ueberosmiumsäure dar und wird daher exact als Osmiumtetroxyd (OsO₄) bezeichnet. Ihre Dämpfe greifen die Schleimhäute energisch an, reizen zu Thränen, Husten etc.* In den Handel wird sie in zugeschmolzenen Glasröhrchen zu 1/2—1 Grm. gebracht. Die Ueberosmiumsäure ist in Wasser leicht löslich, zersetzt sich unter dem Einfluss des Lichtes, sowie organischer Substanzen unter Abscheidung fein vertheilten Osmiums. Diese Eigenschaft macht sie zu einem sehr werthvollen Präparationsmittel für mikroskopische Zwecke. Namentlich das Fett und das Myelin werden intensiv durch ihren Einfluss geschwärzt. Man bedient sich dazu schwächerer, etwa 1%iger Lösungen. Auch als Erhärtungsmittel wird sie in der mikroskopischen Technik angewandt.

Zu therapeutischen Zwecken sind Einspritzungen von 1%iger Ueberosmiumsäure mehrfach gemacht worden, einestheils in Tumoren, um sie zur

* DEVILLE verflüchtete Osmium im Knallgasofen und dabei strömten ihm die Dämpfe des sich bildenden Osmiumtetroxyds in die Augen. 24 Stunden war er fast ganz blind und es blieb eine dauernde Sehstörung zurück, da sich fein vertheiltes Osmium auf's Auge abgelagert hatte.

Schrumpfung zu bringen, andererseits bei Neuralgien wie Ischias. Man injicirt ein Drittel bis eine PRAVAZ'sche Spritze etwa dreimal in der Woche. Der Schmerz bei der Einspritzung ist mässig, an der Einstichstelle entsteht eine leichte Röthung und Schwellung und eine kleine, schwarz verfärbte Stelle. Nach einigen Tagen sind die Symptome verschwunden. Grosse Dosen von 1 Cgrm. erregen lebhaftere Schmerzen, doch keine Allgemeinerscheinungen. Doch kann locale Gangrän der Haut eintreten. Von Hellerfolgen ist nur bei Behandlung der Neuralgien berichtet (EULENBURG¹⁾). Man spritzt ein in loco dolenti, mehrere Wochen lang. Kommen jedoch grössere Dosen mit dem Nerv in Berührung, so können nach Thierversuchen E. FRAENKEL'S schwere Schädigungen des Nerven auftreten.²⁾

Auf der äusseren Haut erzeugt Ueberosmiumsäure Ausschläge, die nach Gebrauch von Schwefelbädern wieder zurückgehen.

Eine Vergiftung ist von REYMOND³⁾ beschrieben. Es handelte sich um einen Arbeiter, der mit der bei hoher Temperatur vor sich gehenden Trennung des Osmiums von Platin und Iridium beschäftigt war. Heftigste Augenschmerzen, Ausschlag an den Händen, dann Kolik mit Erbrechen und Durchfall unter Abgang schwärzlichen Blutes traten ein. Das Bewusstsein war erhalten, nur drückender Kopfschmerz vorhanden. Das Ende war eine Pneumonie, die in acht Tagen zum Tode führte. Bei der Section fand sich Entzündung der Nieren und des Intestinaltractus.

Zum Schluss ist noch zu erwähnen, dass anstatt des Osmiumtetroxyds auch osmigsäures Kalium zu Injectionen verwandt worden ist, ebenfalls in 1%iger Lösung.

Sowohl die Ueberosmiumsäure als das osmigsäure Kalium sind in dunklen Flaschen aufzubewahren.

Literatur: ¹⁾ EULENBURG, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 7. — ²⁾ E. FRAENKEL, Ibidem. Nr. 15. — ³⁾ VULPIAN und REYMOND, Gaz. méd. de Paris. 1874, Nr. 28. Geppert.

Osmunda. Rhizoma Osmundae, der Wurzelstock von *O. regalis* L., Rispenfarn, Gerbsäure und einen Bitterstoff enthaltend; früher in Pulver- oder Decoctform nach Art der Amara tonica, in grösseren Dosen auch als gelindes Catharticum u. s. w. gebräuchlich.

Ospedaletti, 50 M. ü. M., neuerdings in Aufnahme gekommene Winterstation an der Riviera zwischen Bordighera und San Remo, von letzterem eine halbe Stunde entfernt, in ebenso günstiger Lage; Eisenbahnstation der Linie Genua-Nizza. Grossartiger Hôtelbau (Hôtel de la reine, den Gebr. HAUSER gehörig) und Casino mit angenehmen Spaziergängen, auch im Schatten.

Der Name O. stammt von den Rhodus-Rittern her, welche hier schon im Mittelalter Herbergen und Krankenstationen errichtet haben sollen. — Vergl. Ospedaletti, Nouvelle station thermale (Paris 1883).]

Ossification, Verknöcherung, vergl. letzteren Artikel und Knochen, XII, pag. 454.

Ostende, Stadt von ungefähr 25.000 Einwohnern in der belgischen Provinz Westflandern, gleich bekannt als Seebad wie als Spielbad. Der Badestrand ist feinsandig, aber äusserst flach; gebadet wird an drei Plätzen, davon zwei, unmittelbar am Deiche, gemeinsam für beide Geschlechter sind, während der dritte, zu dem man über den Hafen übersetzen muss, nur für Herren bestimmt ist; gebadet wird unter Benützung von Badekarren von 7 Uhr morgens bis 7 Uhr abends, meist jedoch nur vormittags und zur Zeit der Flut. Schöner Wellenschlag nur bei Nordwestwind, bei Nordostwind unruhiges Bad; in der Höhe der Badezeit sind, wie in anderen belgischen Küstenbädern, östliche Landwinde häufig, die Land-, beziehungsweise Stadt-

luft mit sich führen. Badezeit von 1. Juni bis 15. October, nach den Badeanzeigen sogar bis 31. October, doch ist Ende September das Bad meist schon leer und die Lufttemperatur, wie bei einem Küstenbad natürlich, mitunter schon empfindlich kalt. Die Spielbank und die überaus zahlreichen kleineren Spielorte bleiben das ganze Jahr in Thätigkeit und drücken, auch in der Badezeit, durch die in ihrem Gefolge herangezogenen Elemente der Gesellschaft, der letzteren zu einem grossen Theile den Stempel auf, wie denn das Badeleben ein unruhiges und geräuschvolles ist, welches sich theils in den grossen Räumlichkeiten des Cursaales, theils auf dem abgepflasterten, bei Hochflut von der See bespülten Deiche abspült. Das Leben in Ostende ist, entsprechend dem vielfach zur Schau getragenen Luxus, ein theueres; vor dem Genusse des Trinkwassers ist entschieden zu warnen. *Edm. Fr.*

Osteoblasten (Osteoplasten), Knochenbildungszellen, siehe Knochen, XII, pag. 452 ff.

Osteodentin, s. Dentition, V, pag. 508.

Osteogenese, s. Knochen, XII, pag. 467.

Osteoid (*ὀστέον* und *εἶδος*), knochenartige Neubildung, s. Osteom; Osteoidkrebs, s. Carcinom, IV, pag. 281.

Osteokampsis, s. Ankylose, I, pag. 641.

Osteoklasie (*ὀστέον*, Knochen und *κλάειν*, zerbrechen), s. Ankylose, I, pag. 640.

Osteoklasten, Osteophagen, s. Knochen, XII, pag. 474.

Osteom (Osteoid ROKITANSKY'S, Exostosis). Der Name Osteom ist wahrscheinlich zuerst von HOOPER³⁾ gebraucht worden; er bezeichnet Geschwülste, welche aus echtem Knochengewebe bestehen. Man muss jedoch keineswegs alle Neubildungen unter diesen Begriff bringen, bei welchen es zur Bildung von Knochengewebe kommt. Besonders VIRCHOW¹⁰⁾ hat hervorgehoben, dass man die bloss ossificirenden Geschwülste von den Osteomen trennen muss. Zu den Osteomen gehören nur diejenigen Geschwülste, bei denen die Verknöcherung sich als der typische Abschluss der Entwicklung darstellt, während im Chondrom, Fibrom, Lipom die Ossification mehr als ein zufälliges Ereigniss, welches gewöhnlich nur einen Theil der Neubildung betrifft, aufzufassen ist; ist doch selbst im Stroma von Carcinomen Knochenneubildung beobachtet worden (sogenannter Knochengestirbkrebs). Man muss allerdings zugeben, dass diese Scheidung des Osteoms von den ossificirenden Geschwülsten, so begründet sie im allgemeinen erscheint und so leicht ihre Anwendung vielen Einzelfällen gegenüber ist, doch bei einzelnen Geschwülsten ihre Schwierigkeit haben kann. Da das Osteom, wie das physiologische Knochengewebe, sich aus einer knorpeligen oder bindegewebigen Vorstufe entwickelt, so kann natürlicherweise in Fällen, wo die Entwicklung noch nicht zum Abschluss gekommen, Zweifel entstehen, ob man eine bestimmte Geschwulst als ein Chondrom oder ein Osteom anzusehen hat, ist es doch für manche Osteome sehr wahrscheinlich, dass sie sich aus längere Zeit bestehenden Chondromen entwickelt haben.

Weiter trennt man von den Osteomen die Osteophyten, welche meist in Form über grössere Flächen verbreiteter, mit der Beinhaut innig zusammenhängender Knochenneubildungen auftreten. Diese Bildungen sind den entzündlichen Wucherungen zuzurechnen, sie sind das Product einer ossificirenden Periostitis. Die frischen, grobporösen, übrigens bald in blätteriger, bald in sammetartiger, zuweilen auch in Form stachelartiger Ausläufer auftretenden Osteophyten haften zunächst dem Perioste inniger

an als dem Knochen; nach und nach treten sie aber mit dem letzteren in innigere Verbindung, indem sie zugleich dichter werden; endlich können sie mit der Knochensubstanz vollständig verschmelzen. Wenn sie in dieser Weise eine grössere Fläche des Knochens umkleiden, so spricht man von einer Periostose; wenn sie den ganzen Umfang des Knochens umgeben und gleichsam eine Hypertrophie desselben bewirken, von einer Hyperostose. Wenn nun ein ganz gleicher Process auf eine umschriebene Stelle des Knochens beschränkt bleibt, so dass die neugebildete Knochenmasse geschwulstartig vorragt, so entsteht eine Exostose, und wenn endlich eine solche umschriebene Knochenneubildung im Innern des ursprünglichen Knochengewebes stattfindet, eine Enostose. Die beiden letzteren Formen der Knochenneubildung sind es nun, welche vorzugsweise unter den Begriff des Osteoms fallen. Freilich kann auch die Hyperostose förmlich geschwulstartigen Charakter annehmen. Bei der Elephantiasis kommt eine bedeutende Verdickung auch der Knochen an den Unterschenkeln vor; insbesondere sind hier aber die Hyperostosen der Gesichts- und Schädelknochen anzuführen, für welche VIRCHOW²⁹⁾ die Bezeichnung *Leontiasis ossea* vorgeschlagen hat. Die Beziehung dieser Hyperostose zu den Knochengeschwülsten tritt namentlich in den partiellen Hyperostosen hervor, welche in der That einen geschwulstartigen Charakter haben und in Form meist compacten, zuweilen elfenbeinbarter Auftreibungen an den Gesichts- und Schädelknochen auftreten (man vergleiche hierüber die eingehende Besprechung solcher Fälle in VIRCHOW's *Geschwulstlehre*²⁹⁾).

Nach dem Vorgange VIRCHOW's theilt man die Osteome, entsprechend der Beschaffenheit ihres Gewebes, in drei Arten ein, welche übrigens im physiologischen Knochengewebe ihre Parallelen haben. Das *Osteoma durum* s. *eburneum* ist ausgezeichnet durch seine ausserordentlich feste Structur. Die Elfenbeingeschwulst, welche namentlich an den Schädel- und Gesichtsknochen vorkommt, besteht aus dichter Knochensubstanz, welche in Form concentrischer, der Oberfläche der Geschwulst paralleler Lamellen angeordnet sind; in den Lamellen sind die Knochenkörperchen so gestellt, dass ihre Ausläufer nach der Peripherie gerichtet sind. Der Gefässgehalt dieser Geschwülste ist ausserordentlich gering, ihre Oberfläche ist meist warzig und von einer dünnen Periostlage überkleidet. Am nächsten schliesst sich an diese Elfenbeingeschwülste das Osteom an, dessen Structur dem compacten Knochengewebe entspricht, welches jedoch reichlichere Gefässräume und eine weniger regelmässige Anordnung der Knochenbalken zeigt als jene Elfenbeingeschwulst, deren physiologischer Typus in der Cementsubstanz der Zähne gegeben ist. Das *Osteoma spongiosum* zeigt, wie das schwammige Knochengewebe, zwischen den Knochenbalken weite, markführende Hohlräume. Drittens: das *Osteoma medullorum* enthält weite, mit Mark gefüllte Hohlräume; ja es kann hier die Markmasse den grössten Theil der Geschwulst ausmachen. Diese Art der Geschwulstbildung wurde früher in Verbindung mit anderen, zum Theil durch entzündliche Vorgänge bewirkten Knochenaufreibungen als *Spina ventosa* bezeichnet.

Was den histologischen Charakter der eben erwähnten Knochengeschwülste betrifft, so schliesst sich derselbe nabe an die physiologischen Formen des Knochens an, doch muss hervorgehoben werden, dass im Gewebe des Osteoms weder die regelmässige Architektur der Knochenbalken, noch die typische Anordnung der Gefässcanäle, Markcanäle, der Knochenkörperchen gefunden wird, wie im normalen Knochen. Das in den Markcanälen enthaltene Gewebe zeigt die Varietäten des physiologischen Knochenmarks; man trifft also in dem Osteom sowohl Fettmark als rothes Mark an und auch jenes gallertige Mark, welches in den Röhrenknochen alter Leute und bei verschiedenen atrophischen Vorgängen im Knochengewebe

(z. B. bei der Osteomalacie) gefunden wird. Bei solchen Geschwülsten nun, wo die Markmasse einen bedeutenden Antheil ausmacht, kann leicht der Irrthum entstehen, dass man in ihr den wesentlichen Bestandtheil sieht, während doch die Entwicklung des Markes gegenüber der Knochenneubildung in solchen Fällen einen secundären Charakter hat, nicht anders als die entsprechende Markwucherung in pathologisch veränderten Knochen. VIRCHOW²⁹⁾ hat darauf hingewiesen, dass man in solcher Weise fälschlich markreiche Osteome mit myelogenen Sarkomen als Myeloidgeschwülste (PAGET¹³⁾ oder auch als »Tumeurs à myeloplaxes« (NELATON²⁸⁾ zusammengeworfen hat.

Nach ihrem Ausgangspunkte zerfallen die Osteome in zwei Gruppen, nämlich in solche, welche vom Knochensystem aus sich entwickeln, und in solche, welche ohne Zusammenhang mit dem letzteren im Bindegewebe verschiedener Organe ihren Ursprung nehmen. Man kann demnach diese Geschwülste in hyperplastische und heteroplastische Osteome theilen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass der zweiten Gruppe, welche seltenere Vorkommnisse umfasst, keineswegs ein maligner Charakter zukommt, während man sonst die Voraussetzung eines solchen gern mit dem Begriff der Heteroplasie verbindet.

Zu den hyperplastischen Osteomen gehören namentlich die Exostosen. Man hat dieselben in epiphysäre und in parenchymatöse eingetheilt, indem man zu den ersteren jene Exostosen rechnete, welche sich als ein vom ursprünglichen Knochen deutlich abgrenzbarer Auswuchs darstellen, während man als parenchymatöse Exostosen Auswüchse bezeichnete, welche ohne scharfe Grenze in den ursprünglichen Knochen übergehen. Es ist jedoch die eben erwähnte Unterscheidung ohne wesentlichen Werth, da eine Exostose je nach dem Stadium ihrer Entwicklung die eine oder andere Form darbieten kann.

Besser begründet ist die Unterscheidung der Exostosen nach ihrer Entstehung aus Knorpel oder aus Bindegewebe. Fassen wir zunächst die *Exostosis cartilaginea* in's Auge, so bezeichnet man mit diesem Namen knöcherne Auswüchse, welche an ihrer Oberfläche mit einer Knorpel-lage überkleidet sind. Diese Exostosen werden am häufigsten an den Röhrenknochen beobachtet, namentlich am Oberarm, am Femur, an der Tibia; sie sitzen dort besonders gern an den Stellen, wo die Epiphyse mit der Diaphyse zusammenstößt, es wird hierdurch umso wahrscheinlicher, dass sie ursprünglich aus kleinen Auswüchsen, welche infolge örtlicher Reizung aus dem Primordialknorpel hervorgehen, entstanden sind. Auch an platten Knochen kommen sie vor und nicht selten wuchern sie hier, wie die Chondrome solcher Knochen, nach beiden Flächen hin. Auch die stachelartigen Exostosen, welche zuweilen am Becken, von der Stelle des Zusammenstosses der ursprünglich getrennten Beckenknochen ausgehen, welche Gebilde zur Benennung des Stachelbeckens Veranlassung gegeben haben, gehören hierher. Dafür, dass derartige Exostosen mit einer Störung der Entwicklung zusammenhängen, spricht auch die Thatsache, dass sie häufig schon in frühester Jugend beobachtet wurden und auch das in einer Reihe von Fällen nachgewiesene multiple Vorkommen solcher Auswüchse an den verschiedenen Skeletknochen. Hierhergehörige Fälle sind z. B. beobachtet von HAWKINS¹⁰⁾, HENRY¹²⁾, STANLEY¹¹⁾, v. RECKLINGHAUSEN³¹⁾, COHNHEIM³²⁾, FISCHER⁴⁴⁾, PAGET⁴³⁾, BESSEL-HAGEN u. A. Die knorpeligen Exostosen pflegen in früheren Entwicklungsstadien im Innern ein ziemlich compactes Knochengewebe darzubieten; mit dem weiteren Wachsthum nimmt dagegen das Gewebe einen mehr und mehr schwammigen Charakter an. Es zeigen übrigens diese Geschwülste nicht selten eine ausgesprochene Tendenz zu progressivem Wachsthum, indem sich von der Peripherie neue Knochenmassen entwickeln, nachdem eine Wucherung der oberflächlichen Knorpellagen vorausgegangen.

Auf diese Weise können solche Geschwülste zuweilen bedeutende Grösse erreichen; so erwähnt VIRCHOW²⁴⁾ ein hierher gehöriges Osteom, welches von den Beckenknochen ausgegangen war und die Grösse eines Manneskopfes erreicht hatte. Die multiplen Exostosen mit knorpeliger Grundlage, die in ausgezeichneten Fällen zu hunderten an den verschiedensten Skeletknochen (mit Ausnahme der Schädelknochen) auftreten, haben ein besonderes Interesse für die Geschwulstlehre, weil sie offenbar aus einer angeborenen, im ganzen Knochensystem verbreiteten Anlage zur Geschwulstbildung hervorgehen. Dabei ist in zahlreichen Fällen die Erblichkeit der Anlage nachgewiesen. Ausgezeichnete Beispiele hierfür sind von VIRCHOW, HEYMANN, REINECKE u. A. beschrieben; mehrfach wurde multiple Osteombildung durch mehrere Generationen eines Familienstammes nachgewiesen, mit auffälliger Bevorzugung der männlichen Abkömmlinge. Die Entwicklung der Knochengeschwülste, die wahrscheinlich auf Abspaltung von Theilen der knorpeligen Skeletanlage zurückzuführen sind, die vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich an den Epiphysen der grossen Röhrenknochen (auch an der Spina scapulae) ihren Sitz haben, findet namentlich in der Zeit des stärkeren Knochenwachstums statt (Exostose de croissance). Uebrigens können die Auswüchse, wenn sie einen gewissen Umfang erreicht haben, total verknöchern und nun stationär bleiben. Bemerkenswerth ist, dass in manchen Fällen neben der Entwicklung multipler Exostosen eine gewisse Hemmung im Wachstum der Knochen selbst beobachtet wurde.

Unter den aus dem Bindegewebe hervorgehenden Knochenauswüchsen, welche man also mit dem Namen der Exostosis fibrosa bezeichnen kann, kommen am häufigsten die aus dem Periost entstehenden in Betracht, und diese Knochenwucherungen sind es, welche genetisch, wie oben hervorgehoben wurde, mit der Osteophytbildung innig zusammenhängen. Hierher gehörige Knochenauswüchse kommen als isolirte Gebilde an den verschiedensten Knochen der Extremitäten und des Rumpfes vor, dahin sind auch die an den Phalangen der Zehen beobachteten Exostosen zu rechnen, zu denen die sogenannten subungualen Exostosen gehören, ferner die nicht seltenen Knochenneubildungen mit Ausgang von den Rippen. Auch die Schädel- und Gesichtsknochen bilden nicht selten den Ausgang solcher Knochenneubildung; indessen gehört nur ein Theil der an diesen Partien des Skelettes beobachteten Osteome hierher, nämlich diejenigen, welche als rundliche, oft knopfartige, aber auch als spitzige Auswüchse der äusseren oder inneren Oberfläche dieser Knochen aufgesetzt erscheinen. Für diejenigen Osteome dagegen, welche vom Innern des Knochens aus entstehen und welche nicht selten gleichzeitig nach der inneren und der äusseren Fläche sich ausbreiten, muss ein anderer Entwicklungsmodus angenommen werden. Entweder gehen sie aus Chondromen hervor, welche als Reste des Primordialknorpels im Knochen eingeschlossen blieben, eine Auffassung, welche zuerst ROKITANSKY²⁰⁾ ausgesprochen hat und welche besonders durch J. ARNOLD²⁷⁾ in seiner Arbeit über die Osteome des Stirnbeines eingehende Begründung erfahren hat; oder aber sie entwickeln sich, wie VIRCHOW²⁹⁾ ausgesprochen, aus der Diploë. Im ersteren Falle würden sich diese Geschwülste an die knorpelige Exostose anschliessen und demnach als Enotosis cartilaginea bezeichnet werden können. VIRCHOW glaubt, dass wenigstens ein Theil dieser Geschwülste, welche wahrscheinlich aus dem Knochenmark entstehen und für welche zuweilen auch in den Röhrenknochen Analogien gefunden werden, mit dem zuerst von CRUVEILHIER⁸⁾ für gewisse Geschwülste der Frontal- und Orbitalgegend aufgestellten Namen der eingekapselten Knochenkörper (Corps osseux enkystés) bezeichnet werden sollten. Gerade ein Theil dieser Geschwülste zeigt elfenbeinartige Structur, und es verdient Beachtung, dass deshalb die Entstehung

dieser harten Knochensubstanz aus Knorpelgewebe unwahrscheinlich ist, weil in den meisten Fällen kein knorpeliger Antheil an solchen Neubildungen gefunden wurde. Kugelige freie Osteome der Stirn- und Nasenhöhle, welche vom Siebbein ausgegangen, deren Stiel aber durch Eiterung und Druckatrophie gestört war, sind als »todte Osteome« von TILLMANN'S⁴⁷⁾ beschrieben worden. Auch an den Kiefern sind Osteome verhältnissmässig oft beobachtet. Sieht man ab von den oben berührten diffusen und partiellen Hyperostosen dieser Knochen, so bleiben noch Geschwülste verschiedener Genese übrig und unter ihnen ebenfalls solche von elfenbeinartiger Structur. Eine besondere Gruppe bilden die Zahngeschwülste (Dentalosteome, Odontome), welche wieder in Unterarten zerfallen, je nachdem sie von normal situirten oder retinirten Zähnen ausgehen, je nachdem sie von dem Zahn selbst oder vom Alveolarfortsatz ihren Ausgang nehmen (wegen des Näheren vergleiche VIRCHOW'S Geschwulstlehre, Bd. II, pag. 53). Ausserdem sind an den Oberkiefern zu berücksichtigen die vom Periost ausgehenden Osteome, die Osteome der Highmorshöhle und die aus dem Innern des Knochens hervorgehenden, für welche wiederum die Frage entsteht, ob sie aus eingeschlossenen Resten des Primordialknorpels oder aus dem Knochenmark sich entwickeln.

Unter den Osteomen, welche nicht unmittelbar mit dem ursprünglichen Knochen zusammenhängen, schliessen sich einige Fälle unmittelbar an die im Vorhergehenden besprochenen Exostosen an. Es sind jene Fälle von Knochenneubildung, bei welchen die Continuität mehr zufällig unterbrochen wurde. So kann z. B. eine ursprünglich mit dünnem Stiel dem Knochen aufsitzende Exostose von demselben abgebrochen werden, oder es entwickelt sich ein Osteom aus einem infolge einer Fractur abgesprengten Knochenstück, oder endlich bildet sich eine Knochenneubildung im Periost in den oberflächlichen Schichten desselben, welche dann ausser Zusammenhang mit dem Knochen bleiben kann.

Eine andere Classe von Osteomen bleibt zwar im Zusammenhang mit dem Periost und dem Knochen, doch ist sie trotzdem Product heteroplastischer Neubildung, indem sie nicht aus der Beinhaut entsteht, sondern aus bindegewebigen Apparaten, welche mit dem Periost zusammenhängen. Es handelt sich hier insbesondere um die Knochenneubildung in den Ansätzen von Sehnen und Fascien. Da schon normaler Weise an solchen Stellen höckerige, oder kammartige, oder stachelartige Fortsätze des Knochens vorhanden sind, so schliesst sich diese sogenannte Exostosis apophytica eng an physiologische Verhältnisse an. Der Sitz dieser Exostosen ist am häufigsten an der Innenseite des Oberschenkels, am oberen Theil des Oberarmes, an den Enden der Tibia. Die meisten dieser Auswüchse hängen innig mit den Knochen zusammen, doch zuweilen findet man auch solche Sehnenknochen ohne Zusammenhang mit dem ursprünglichen Knochen, welche dann als eine Analogie der physiologischen Sesamknöchelchen aufzufassen sind.

Am nächsten schliessen sich an diese Formen die sogenannten Exercir- und Reitknochen an, welche in den Muskeln infolge starker und wiederholter mechanischer Reizung entstehen können. Die ersteren kamen unter der Herrschaft früherer Exercirreglements nicht selten in dem Deltamuskel durch das Anschlagen des Gewehrlaufes zur Entwicklung. HASSE⁴⁾ fand solche Osteome unter 600 Recruten nach halbjähriger Dienstzeit 18mal, ihr Umfang schwankte von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Gänseeies. Als Reitknochen hat VIRCHOW²⁹⁾ die sogenannten Ossa praepubica bezeichnet, welche besonders am vorderen Rande des Schambeines aufsitzen, aber auch in den Muskeln des Oberschenkels gefunden werden. JOSEPHSON³⁴⁾ hat neuerdings eine Zusammenstellung hierher gehöriger Fälle von Cavailleristen gegeben.

Wenn die eben erwähnten Fälle ihrer Entstehung nach schon offenbar der entzündlichen Knochenwucherung angehören und entschiedene Berührungspunkte mit der ossificirenden Myositis (vergl. MÜNCHMEYER in der Zeitschr. f. rat. Med. 1868, XXXIV; VIRCHOW, Berliner klin. Wochenschr. 1895) haben, so tritt der irritative Ursprung nicht minder hervor, wenn in der Umgebung von Fracturstellen oder von chronisch entzündeten Gelenken die Sehnen, Bänder und das Bindegewebe der Muskeln Sitz persistirender Knochenneubildung werden, welche mitunter sehr umfängliche, unregelmässige Massen hervorbringt.

In fibrösen Häuten ist das Vorkommen von Knochenneubildung, welche meist in Form platter Einlagerung sich darstellt, nicht selten beobachtet. Am häufigsten finden sich solche, oft ziemliche umfängliche Knochenplatten in der harten Hirnhaut (WEDL¹⁵), wo ihr Liebblingssitz der sichelförmige Fortsatz dieser Membran ist; seltener werden zarte Knochenplättchen in der Arachnoidea cerebri oder spinalis gefunden; alle diese Gebilde haben keine wesentliche, pathologische Bedeutung. Dasselbe gilt von den knöchernen Einlagerungen, welche zuweilen im Perikardium, in der Pleura und im Zwerchfell gefunden wurden (OTTO⁶). In der Haut hat H. MEYER²²) Osteombildung in der Nähe eines Unterschenkelgeschwürs gefunden und über einen ähnlichen Fall hat E. WAGNER¹⁹) berichtet. Ausserdem erwähnt VIRCHOW²⁹), dass zuweilen in diesem Organ sich sehr kleine Osteome entwickeln, welche in der Umgebung der Hautdrüsen zu entstehen scheinen.

Auffällig ist das relativ häufige Vorkommen von Osteomen in der Substanz des Gehirns, wobei natürlich manche ältere Angaben, welche sich zum Theil auf verkalkte Cysticerken beziehen, unberücksichtigt bleiben müssen. BENJAMIN²⁷) beschrieb ein Osteom im Corpus callosum eines Epileptischen; VIRCHOW²⁹) erwähnt Osteome aus der linken Grosshirnhemisphäre, dem Thalamus, dem Kleinhirn, MESCHÉDE³⁰) ein Osteom der linken Grosshirnhälfte; EBSTEIN³⁶) beschrieb ein grosses Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre, welches typisches, schwammiges Knochengewebe mit markführenden Canälen darbot. Nach VIRCHOW'S Auffassung, welcher sich auch EBSTEIN anschliesst, entwickeln sich diese Hirnosteome aus der Neuroglia, man kann sie als das Product einer umschriebenen ossificirenden Encephalitis ansehen.

Unter den Verknöcherungen im Inneren des Auges sind namentlich plattenartige Einlagerungen aus echtem Knochengewebe in der Chorioidea beobachtet (in amaurotischen, atrophischen Augen), seltener sind die Osteome des Glaskörpers (v. WITTICH³¹), niemals ist wahre Knochenbildung in der Linse constatirt worden.

In Betreff der Respirationsorgane ist zunächst das Vorkommen multipler, kleiner, plattenartiger und rundlicher Osteome in der Luftröhre zu erwähnen; sie haben keinen Zusammenhang mit den Knorpelringen dieses Canales. Solche Fälle sind beschrieben von STEUDENER³⁵) und von CHIARI⁴⁰); auch Verfasser fand kürzlich die hintere Fläche der Luftröhre mit solchen stecknadelkopf- bis linsengrossen, zum Theil frei in den Canal hervorragenden Knochenbildungen übersät; dieser Befund fand sich an der Leiche einer an Peritonitis verstorbenen Wöchnerin, welche keine Affection der Respirationsorgane klinisch dargeboten hatte. In den Lungen selbst sind knöcherne Einlagerungen nicht gerade selten. Einerseits findet man in pigmentindurirten Lungenspitzen zuweilen verästelte Einlagerungen von echtem Knochengewebe; andererseits wurden auch knöcherne Körper ohne Zusammenhang mit chronischen Lungenaffectionen gefunden. Solche Fälle sind berichtet von VOIGTEL⁹), LUSCHKA²⁵), FÖRSTER²⁸), ROKITANSKY²⁰) u. a. Während man im allgemeinen geneigt ist, diese Osteome mit den Knorpeln der Bronchien in Verbindung zu bringen, heben CORNIL und RANVIER³³) wenigstens für die

Verknöcherungen in indurirten Lungenspitzen hervor, dass die Knochenneubildung aus dem neugebildeten Bindegewebe der interstitiellen Pneumonie sich entwickelt; sie machen darauf aufmerksam, dass man die Hohlräume in diesen Knochenmassen leicht für kleine Bronchien nehmen könne, doch seien diese Räume vielmehr Markcanäle, deren Knochenmark nicht selten den Charakter des Fettmarks habe. Nach COHNHEIM⁴¹⁾ sollen die Osteome der Lungen aus embryonalen Knorpelresten hervorgehen, welche beim Aufbau der Bronchien unbenutzt blieben.

Während an den weiblichen Genitalien Osteombildung nicht vorzukommen scheint (natürlich sind hier die verkalkten Myome, in welchen bisher eine wirkliche Knochenbildung nicht constatirt wurde, ausser Betracht zu lassen), so sind im männlichen Gliede wiederholt knöcherne Einlagerungen gefunden worden, welche man mit dem normalen Penisknochen mancher Thiere in Parallele gestellt hat. So hat LENHOSSÉK³⁸⁾ echte Ossification des Bindegewebes der Corpora cavernosa penis beim Menschen beschrieben (also Bildung eines Dorsalknochens), während ausserdem drei die Harnröhre umgebende Knochen gefunden wurden (Urethralknochen). Ein Osteom des Hodens vom Umfange eines Gänseeies hat E. NEUMANN³⁹⁾ beschrieben.

In Betreff der Aetiologie des Osteoms wurde schon erwähnt, dass für einen Theil der Fälle, besonders für die multiplen Exostosen am Skelet, Beobachtungen vorliegen (von STANLEY¹¹⁾, CRUVEILHIER⁸⁾, NAST¹⁶⁾), welche für eine erbliche Uebertragung der Disposition zu solcher Knochenwucherung sprechen. Angeborene Exostosen haben unter Anderen MECKEL⁶⁾ und OTTO⁶⁾ beschrieben, und in zahlreichen Fällen findet sich die Angabe, dass die Osteome bereits in frühen Lebensjahren bemerkt wurden. In anderen Fällen wird hervorgehoben, dass sie sich zur Zeit des Knochenwachstums entwickelten. Nicht selten sind traumatische Veranlassungen als Ursachen der Osteombildung angeschuldigt, und es hat ja auch gerade für die vom Knochen, dem Periost, den Sehnen und Muskeln ausgehenden Knochenwucherungen die Annahme des irritativen Ursprunges grosse Wahrscheinlichkeit. Dass auch dyskrasische Einflüsse in dieser Richtung eine Bedeutung haben, ist zweifellos. Eine Analogie für diese Verhältnisse besitzen wir durch Experimente von WEGNER, welcher nachgewiesen hat, dass bei Thieren durch Einführung von Phosphor eine formative Reizung im Knochengewebe erzeugt werden kann. Unter den dyskrasischen Zuständen ist namentlich die Syphilis angeführt worden, doch auch die Gicht und rheumatische Einflüsse. Bemerkenswerth ist jedoch, dass für die erwähnten Fälle multipler Exostosenbildung der Einfluss erblicher Lues zurückgewiesen wird; dagegen kommen bei Syphilitischen namentlich am Schädel nicht selten Exostosen vor, auch abgesehen von der Knochenneubildung in der Umgebung gummoser Knochenkrankungen.

Ueber einen sehr merkwürdigen Fall hat EBERT¹⁷⁾ berichtet; derselbe betraf einen 10jährigen Knaben, welcher sich durch Fall in's Wasser einen heftigen fieberhaften Gelenk- und Muskelrheumatismus zugezogen hatte; im Verlaufe desselben traten Auftreibungen an verschiedenen Knochen auf. Nachdem anfangs Besserung eingetreten, entwickelten sich schubweise unter Fieber und heftigen Schmerzen zahlreiche neue Auftreibungen und schliesslich erfolgte der Tod unter den Erscheinungen von Perikarditis, Pleuritis und Albuminurie. Die Section ergab massenhafte spongiöse Exostosen, welche namentlich an den Enden der langen Röhrenknochen, am Becken und an den Schulterblättern ausgebildet waren.

Seinem klinischen Verhalten nach ist das Osteom als eine durchaus gutartige Geschwulst zu bezeichnen. Häufig bleiben die Exostosen, nachdem sie eine gewisse Grösse erreicht haben, stationär; aber auch in den Fällen, wo die Geschwülste einen progressiven Charakter haben, bleiben sie local. Sie können dann durch ihre bedeutende Grösse und durch den Druck, welchen sie auf ihre Umgebung ausüben, eine schwere Bedeutung

für den Träger haben (so namentlich die Osteome am Schädel, wenn sie in die Schädelhöhle oder in die Höhlen der Sinnesorgane vordringen), immerhin werden auch unter solchen Verhältnissen diese Geschwülste ihrer pathologischen Stellung nach als gutartig gelten müssen. Diese Eigenschaft tritt umso deutlicher hervor, wenn man das Verhalten der reinen Osteome mit dem oft sehr malignen Charakter der Osteosarkome vergleicht, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass eine Geschwulst, welche zunächst ein gutartiges Osteom ist, im weiteren Verlauf den Charakter eines Sarkoms annehmen kann, eine Umwandlung, für welche auch bei den übrigen gutartigen Bindegewebsgeschwülsten Analogien vorkommen. Indessen ist gerade beim Osteom dieses Umschlagen in einen bösartigen Geschwulsttypus sehr selten. Für das Auftreten secundärer, metastatischer Geschwülste bei einem reinen Osteom liegen sichere Beobachtungen nicht vor. Natürlich darf das oben erwähnte multiple Auftreten solcher Geschwülste, welches als Ausdruck der an verschiedenen Punkten eines Gewebssystemes vorhandenen krankhaften Disposition aufzufassen ist, nicht in dem Sinne, als handle es sich um eine infectiöse Verbreitung der Geschwülste, gedeutet werden.

Auch der Fall von BOUVERET⁴²⁾, der als ein Osteom beschrieben wird (Tumeur à ostéoplastes), welches an der rechten Thoraxseite entstanden war und Metastasen in der Haut, den Muskeln, dem Herzen, den Nieren hervorgerufen hatte, dürfte nicht als Beweis für den möglichen malignen Charakter eines Osteoms gelten können, obwohl der genannte Autor die Ansicht ausspricht, dass hier die Knochenneubildung ganz nach dem Typus der Bildung der Schädelknochen aus dem Bindegewebe erfolgt sei. Die Thatsache, dass hier die spongiösen Knochenneubildungen von einem umfänglichen Lager weichen Bindegewebes umfasst waren, macht es sehr wahrscheinlich, dass diese Geschwulst ein ossificirendes Sarkom darstellte.

Literatur: ¹⁾ MORGAGNI, De sedibus et causis morb. Epist. L, 56 u. 57. — ²⁾ PETIT, Traité des malad. des os. Paris 1735. — ³⁾ HOOPER, Morb. Anat. of the human brain. London 1828. — ⁴⁾ HASSE, Med. Zeitschr. d. G. f. Heilk. in Preussen. 1832. Nr. 3. — ⁵⁾ MECKEL, Anatomisch-physiologische Beobachtungen. Halle, pag. 28. — ⁶⁾ OTTO, Seltene Beobachtungen. Heft 1, pag. 79. — ⁷⁾ LOBSTEIN, Traité d'Anat. path. II, pag. 103. — ⁸⁾ CRUVEILHIER, Traité d'Anat. path. II, pag. 113; III, pag. 874. — ⁹⁾ VOIGTEL, Path. Anat. II, pag. 277. — ¹⁰⁾ HAWKINS, Med. Gaz. 31. Mai 1844. — ¹¹⁾ STANLEY, Diseases of bones. London 1849, pag. 213. — ¹²⁾ HENRY, Philos. Transact. XXI, pag. 84. — ¹³⁾ PAGET, Lectures on surg. pathology. London 1853, II, pag. 112. — ¹⁴⁾ C. O. WEBER, Die Knochengeschwülste. Bonn 1856, pag. 47. — ¹⁵⁾ WEDL, Path. Histologie, pag. 600. — ¹⁶⁾ R. VIRCHOW, Ueber ossificirende Geschwülste. Deutsche Klinik. 1857, Nr. 49. — ¹⁷⁾ EBERT, Deutsche Klinik. 1862, Nr. 9. — ¹⁸⁾ NAST, De osteophytibus et exostosisibus. Diss. Berol. 1857. — ¹⁹⁾ E. WAGNER, Arch. f. physiol. Heilk. 1869, pag. 413. — ²⁰⁾ ROKITSKY, Path. Anat. III, pag. 80. — ²¹⁾ v. WITTICH, VIRCHOW'S ARCHIV. 580. — ²²⁾ H. MEYER, Zeitschr. f. rat. Med. N. F., I, pag. 83. — ²³⁾ NELATON, D'une nouvelle espèce de tumeurs. Paris 1865. — ²⁴⁾ VIRCHOW, Arch. VIII, pag. 105. — ²⁵⁾ MASCHKA, VIRCHOW'S ARCHIV. X, pag. 500. — ²⁶⁾ FÖRSTER, Ebenda. XIII, pag. 105. — ²⁷⁾ BENJAMIN, Ebenda. XIV, pag. 552. — ²⁸⁾ FÖRSTER, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I, pag. 337. — ²⁹⁾ R. VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. II, 17. Sect. — ³⁰⁾ MESCHREDE, VIRCHOW'S ARCHIV. 1866, XXXV. — ³¹⁾ v. RECKLINGHAUSEN, Ebenda. XXXV. — ³²⁾ COHNHEIM, Ebenda. 1867, XXXVIII. — ³³⁾ CORNIL und RANVIER, Manuel d'histol. path. Paris 1869, I, pag. 227. — ³⁴⁾ JOSEPHSON, Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1874, Heft 2. — ³⁵⁾ STEUDENER, VIRCHOW'S ARCHIV. XLII, pag. 39. — ³⁶⁾ W. ERSTEIN, Ebenda. XLIX, pag. 145. — ³⁷⁾ J. ARNOLD, Ebenda. LVII. — ³⁸⁾ LENHOSSEK, Ebenda. LX, Heft 1. — ³⁹⁾ E. NEUMANN, Arch. d. Heilk. 1875. — ⁴⁰⁾ CHIARI, Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 34. — ⁴¹⁾ COHNHEIM, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I, pag. 644. — ⁴²⁾ BOUVERET, Journ. de l'Anat. et de la phys. 1878, Nr. 2. — ⁴³⁾ PAGET, Lectures on surg. pathology. II, pag. 214. — ⁴⁴⁾ FISCHER, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XII. — ⁴⁵⁾ F. COHN, VIRCHOW'S ARCHIV. CI. — ⁴⁶⁾ BADAL, Osteom des Stirnbeins. Bull. de la Soc. de chir. 1884. — ⁴⁷⁾ TILLMANN, Osteome der Stirn- und Nasenhöhle. Arch. f. klin. Chir. XXXII, pag. 676. — ⁴⁸⁾ BESSLER-HAGEN, LANGENBECK'S ARCH. XLI. — ⁴⁹⁾ VIRCHOW, Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte in Bremen. 1892, II. — ⁵⁰⁾ HEYMANN, VIRCHOW'S ARCHIV. CIV. — ⁵¹⁾ REINECKE, BRUN'S Beitr. zur klin. Chir. VII, 1891. — ⁵²⁾ CHIARI, Prager. med. Wochenschr. 1892. — ⁵³⁾ RUBINSTEIN, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 32.

Birch-Hirschfeld.

Osteomalacie (Ostitis malacissans, Mollities ossium, Knochenerweichung). Die Osteomalacie ist eine beinahe nur bei Erwachsenen

vorkommende chronische Krankheit der Knochen, welche in einer vom Centrum zur Peripherie fortschreitenden Erweichung und Resorption der Knochen-substanz besteht. Ob die Krankheit schon im Alterthum bekannt war, ist unsicher. Einige Bemerkungen und Beschreibungen bei HIPPOKRATES und bei den Arabern lassen fast darauf schliessen. Früher häufig mit der Rachitis zusammengestellt, wurde die Osteomalacie erst durch LOBSTEIN und dann durch J. GUÉRIN definitiv von derselben getrennt und als eine Krankheit eigener Art erkannt. Das unterscheidende Merkmal zwischen beiden Krankheiten ist, dass im Verlauf der Rachitis beim wachsenden Knochen die neu-gebildete Knochensubstanz ohne den erforderlichen Gehalt an Kalksalzen gebildet wird, während bei der Osteomalacie die bereits ausgebildete und mit dem normalen Gehalt an Kalksalzen ausgestattete Knochensubstanz ihres Kalkgehalts wieder beraubt und dann resorbirt wird. In diesem Vorgang unterscheidet sich die Osteomalacie auch principiell von der Altersatrophie der Knochen und der nicht selten bereits vor dem Eintritt des Greisenalters auftretenden Osteoporose. In beiden Fällen wird zwar gleichfalls in erheblichem Grade die früher festgebildete Knochensubstanz resorbirt, so dass das Netz der Spongiosabälkchen ausserordentlich grossmaschig wird, und die compacte Rindensubstanz bisweilen auf eine dünne Knochenschicht reducirt wird, aber neben dieser Resorption geht keine Entkalkung einher. Osteoporotische Knochen werden daher wohl in hohem Grade spröde und gebrechlich, aber sie werden nie weich und biegsam, während bei den osteomalacischen Knochen gerade die Biegsamkeit als ein wesentliches Characteristicum hervortritt. Man kann daher der Auffassung von KILIAN nicht beistimmen, welcher eine Osteomalacia cerea und eine O. fragilis unterschied. Letztere Form ist vielmehr der Osteoporose zuzuthellen und von der Osteomalacie zu trennen. Für die Osteomalacie bleibt die abnorme Biegsamkeit der Knochen das wesentlichste Zeichen, und diese fehlt der Osteoporose gänzlich. Osteomalacische Knochen zeigen zwar auch eine erhöhte Disposition zu Fracturen, und zwar in demjenigen Stadium der Erkrankung, in welchem ein Theil der Knochensubstanz seinen Kalkgehalt noch bewahrt hat, während der Knochen durch den Ausfall des anderen früher kalkhaltigen Theiles eine Schwächung in seiner Widerstandsfähigkeit erlitten hat; dieses Stadium geht jedoch vorüber, und je weiter der Process der Entkalkung fortgeschritten ist, umso mehr verliert sich die Neigung zu Knochenbrüchen und die Biegsamkeit tritt an ihre Stelle.

Die Entkalkung des Knochengewebes, sowie die spätere Resorption der entkalkten Partien vollzieht sich nun nicht durch eine active Thätigkeit des Knochengewebes selbst. Fast alle neueren Untersucher sind darin einig, dass sich an dem Knochengewebe, speciell den in den sternförmigen Höhlen dieses Gewebes eingeschlossenen sogenannten Knochenkörperchen keine Zeichen activer Betheiligung auffinden lassen. Das Einzige, was man in den Lacunen des Knochengewebes bisweilen zu sehen bekommt, ist die Ansammlung feiner Fetttropfchen als Zeichen des passiven Zerfalles. Wohl aber bietet ein anderes Gewebe deutliche Anzeichen activer Proliferation, und das ist das Markgewebe, und zwar sowohl das Markgewebe in der eigentlichen Markhöhle der Diaphyse, als das Markgewebe, welches zwischen den Bälkchen der Spongiosa eingeschlossen ist, als auch drittens das Markgewebe, welches die Gefässe in den HAVERS'schen Canälen begleitet und welches unter normalen Verhältnissen nur in sehr spärlicher Menge vorhanden ist. In dem Markgewebe an diesen drei Stellen zeigt sich nämlich im Beginne der Erkrankung, sowie auch stets dort, wo die Erkrankung nach längerem Stillstande fortschreitet, eine starke Hyperämie, welche das Mark in eine hochrothe, fettfreie, succulente Gewebsmasse verwandelt, und diese mit allen Zeichen der Activität ausgestattete Gewebsmasse dringt nun gegen das an-

grenzende Knochengewebe vor, entzieht demselben zuerst seine Kalksalze und bewirkt dann auch die Auflösung der entkalkten Knochengrundsubstanz. Es ist demnach die Auffassung nicht richtig, welche annahm, dass sich das Knochengewebe in Markgewebe umbilde; wir haben es nach BUSCH hier mit dem Kampfe zweier Gewebe zu thun, in welchem das Knochengewebe unterliegt und durch das herandringende Markgewebe entkalkt und zerstört wird. Auf diese Weise schwinden die Bälkchen der Spongiosa und erweitern sich die Gefässräume der Compacta, bis diese letztere selbst zu einem lockeren, weitmaschigen Knochengewebe umgewandelt ist, während die eigentliche Markhöhle in demselben Verhältnisse, als die angrenzende Knochensubstanz schwindet, in die Länge, sowie auch in die Breite wächst. Den letzten Widerstand leistet dann noch die äusserste, unmittelbar an das Periost grenzende Lage des Knochens, so dass man diese bisweilen noch erhalten findet, wenn bereits alles übrige Knochengewebe durch Markgewebe verdrängt ist. Aber zuletzt unterliegt auch sie, und der Knochen besteht dann aus einer vollkommen weichen, kalklosen, darmähnlichen Masse, welche nach aussen von dem Periost zusammengehalten wird und in ihrem Innern ausschliesslich aus Markmasse besteht.

Diese Zeit des Kampfes zwischen Markgewebe und Knochengewebe erstreckt sich nun meist über eine erhebliche Reihe von Jahren, und oft ist der Kampf von längeren Zeiten des Waffenstillstandes unterbrochen. Das Markgewebe verliert dann die Zeichen der activen Wucherung, die Füllung seiner Gefässe lässt nach, sein Zellgehalt verringert sich, seine Consistenz nimmt ab, und es zeigt sich dann unter der Form einer gelben Fettmasse oder eines blassen, gallertigen, leicht zerfliessenden Gewebes. Aber diese Ruhe ist meistens eine trügerische, neue Gelegenheitsursachen sind imstande, dieser trägen Gewebsmasse neue Activität einzuflössen, schnell vollzieht sich dann der Uebergang in das hyperämische Mark, welches von neuem zerstörend gegen das angrenzende Knochengewebe vordringt, und wenn nicht der Tod des Individuums den Process unterbricht, so ist erst mit dem Schwunde der gesammten Knochensubstanz der Kampf beendet, und das Mark verharrt nun dauernd in seinem atrophischen Zustande.

Durch die Lebhaftigkeit dieser Prozesse steht die Osteomalacie den Entzündungen erheblich näher als den einfachen Degenerationen. Sie unterscheidet sich jedoch von den acuten und chronischen Formen der Ostitis durch den Mangel jeder Tendenz zur Eiterung, durch die Abwesenheit jeder Neubildung von Knochengewebe, wie sie besonders die chronische Ostitis charakterisirt, durch den schubweisen, oft über viele Jahre ausgedehnten Verlauf und durch dieses eigenthümliche Unterliegen der Knochensubstanz gegenüber dem andringenden Markgewebe.

Die angrenzenden Gelenke werden nie in die Erkrankung hineingezogen, selbst an den am schwersten erkrankten Knochen bleibt der Gelenkknorpel unverändert, nur bisweilen ist er etwas verdünnt und die Gelenkkapsel, sowie die Verstärkungsbänder bewahren durchaus ihre normale Beschaffenheit. Niemals erweichen im Verlauf der Osteomalacie die Zähne, und nur selten ergriffen sind die Knochen des Schädels. In der puerperalen Form der Osteomalacie beginnt die Erkrankung stets am Becken und schreitet von hier mit abnehmender Intensität die Wirbelsäule in die Höhe und auf die Knochen des Brustkorbes fort. Die Extremitätenknochen erweichen seltener, und der Schädel bleibt fast stets verschont. Die nichtpuerperale Form dagegen beginnt ganz vorherrschend an den Knochen der unteren Extremitäten, verbreitet sich über grosse Strecken des Skelets und ergreift nicht selten auch den Schädel. Fracturen osteomalacischer Knochen heilen im Beginn der Erkrankung mit gewöhnlichem knöchernen Callus, in der späteren Zeit heilen sie meist nur fibrös, oder sie verharren auch in dem-

selben Zustände, der im Moment der Fractur vorhanden war, ohne irgend welche Tendenz zur Heilung zu zeigen. Von chemischer Seite ist besonders lebhaft die Frage discutirt, ob die Lösung der Kalksalze des Knochens durch die Anwesenheit irgend eines besonderen chemischen Körpers zustande komme, und C. SCHMIDT glaubte diesen Körper als Milchsäure erkannt zu haben. O. WEBER schloss sich nach seinen Erfahrungen in drei Fällen von Osteomalacie, in welchen er Milchsäure im Knochenmark fand, dieser Anschauung an. MÖRS und MUCK vermissten die Milchsäure in den Knochen, fanden aber unter drei Fällen von Osteomalacie zweimal Milchsäure im Harn, welche in dem einen Fall, der in Heilung überging, allmählig abnahm und schliesslich vollkommen verschwand. Andere Autoren, u. a. VIRCHOW, LANGENDORFF und MOMMSEN, waren jedoch bei genauer Untersuchung nicht imstande, Milchsäure aufzufinden, weder in den Knochen selbst, noch im Harn. Es muss daher, wie die Frage bis jetzt steht, als durchaus zweifelhaft betrachtet werden, ob die Entkalkung der Knochensubstanz durch die Anwesenheit von Milchsäure bewirkt wird. Von anderen Säuren könnten nur noch in Betracht kommen die Kohlensäure und die Phosphorsäure, letztere in so grossen Quantitäten, dass dadurch saure phosphorsaure Salze gebildet werden, welche bis zu einem gewissen Grade in wässrigen Flüssigkeiten löslich sind. Die chemische Untersuchung hat jedoch bisher nicht genügende Anhaltspunkte geliefert, welche es gestatten, die Entkalkung der Knochensubstanz auf die Thätigkeit dieser Säuren zurückzuführen.

Uebereinstimmend haben die chemischen Analysen in den osteomalacischen Knochen das starke Ueberwiegen der organischen über die unorganische Substanz nachgewiesen, so dass in den Fällen schwerer Erkrankung auf $\frac{1}{3}$ unorganische Substanz etwa $\frac{2}{3}$ organische Substanz kommen, doch sind Fälle bekannt, in welchen die organische Substanz selbst dieses Verhältniss erheblich überschritten hat. Nach GEGENBAUER enthält der getrocknete gesunde Knochen 44—60% unorganische Substanz! Eine eigenthümliche Veränderung hat sich ferner in der organischen Grundsubstanz des Knochens herausgestellt. Dieselbe liefert nämlich beim Kochen auffallend wenig Leim, dagegen fand MACINTYRE den Harn eines osteomalacischen Mannes frisch trübe und beim Kochen etwas coagulirend. Allein Salpetersäure machte ihn zunächst etwas klarer und erst nach 1—1½ Stunden trübe und gelblich; allmählig erstarrte das Ganze zu einer hellen und etwas glänzenden Gallertmasse. Diese löste sich beim Kochen wieder auf und erstarrte beim Erkalten aufs neue. Man konnte, so lange man wollte, erhitzen, ohne dass eine Veränderung eintrat. Setzte man die Salpetersäure zu dem gekochten Harn, so trat sofort beim Erkalten die Erstarrung ein. BENGE JONES erkannte den eiweissartigen Charakter dieser Substanz. Einen ähnlichen Körper fand VIRCHOW in der weichen Gallerte, welche in einem Falle von puerperaler Osteomalacie das Innere der Knochen ausfüllte; ferner constatirte LANGENDORFF in dem Harn eines an Osteomalacie zugrunde gegangenen 38jährigen Mannes einen ähnlichen Befund. Es liegt nahe, diesen Körper als ein Derivat der gelösten organischen Grundsubstanz des Knochens zu betrachten, welches durch den Harn aus dem Körper ausgeschieden wird. Dass die den osteomalacischen Knochen entzogenen Kalksalze den Körper auf dem Wege der Excrete verlassen müssen, ist selbstverständlich, doch ist es bisher nicht gelungen, den sicheren Nachweis hierfür zu liefern. Der Harn, welcher sehr häufig und in einzelnen Fällen selbst lange Zeit hintereinander auf einen vermehrten Gehalt an Kalksalzen untersucht wurde, hat nur ausnahmsweise eine deutliche, zuweilen sehr starke Vermehrung der Kalksalze ergeben; dagegen sind bei Osteomalacischen nicht selten Concretionen aus phosphorsaurem und kohlen-saurem Kalk in dem Nierenbecken und der Blase gefunden worden. Die Angabe von PAGENSTECHER, dass auf der Schleimhaut

der Bronchien und des Magens Kalkabscheidungen stattfinden, welche die Veranlassung zu dem Katarrh dieser Schleimhäute abgeben, hat keinerlei Bestätigung gefunden und scheint demnach auf Irrthum zu beruhen. Doch dürften bei der Osteomalacie während der Schwangerschaft die dem Knochen-system der Mutter entzogenen Kalksalze bei der Bildung des Fötus verwendet werden. Wenn dies der Fall ist, so ist das Fehlen der Kalkausscheidung im Harne leicht begreiflich. Die Musculatur wird bisweilen selbst in schweren Fällen von Osteomalacie in gutem Zustande angetroffen. Meistentheils dagegen unterliegt sie dem feinkörnigen, fettigen Zerfall, welcher wohl als ein secundäres Degenerationsphänomen zu betrachten ist, doch liegen auch Angaben vor, welche dafür sprechen, dass bisweilen in der Musculatur active Wucherungsprocesse ablaufen.

Die Osteomalacie ist eine seltene Krankheit, wenn freilich auch nicht eine so seltene, wie früher allgemein angenommen wurde; nur in einzelnen Gegenden findet sie sich häufiger. In Deutschland scheint die Osteomalacie mehr vorzukommen als in Frankreich, und zwar in der Rheinebene und in Süddeutschland mehr als in Norddeutschland. Nordostdeutschland und Schlesien sind fast frei von der Erkrankung. Einige Regionen der Schweiz, besonders Baselland, von Oberitalien und Oesterreich zeigen eine ausgesprochen endemische Verbreitung, und zwar sind besonders einzelne Thäler, wie das Ergolzthal bei Basel und das Olonathal in Oberitalien schwer heimgesucht. In manchen Gegenden, in denen die Krankheit früher reichlich auftrat, ist sie jetzt erheblich zurückgegangen, so in Gummersbach im Regierungsbezirk Köln.

Sehr auffallend ist die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes. Alle Statistiker, ohne Unterschied, lassen dies klar erkennen.

Die von LITZMANN im Jahre 1861 gelieferte Zusammenstellung aller bis dahin bekannt gewordenen Fälle von Osteomalacie ergab die Zahl 131; und von diesen 131 Fällen gehörten 85 Frauen an, welche während der Schwangerschaft oder im Wochenbette erkrankten, und zwar befanden sich diese Frauen fast ausschliesslich in dem Lebensalter von 20—40 Jahren. Häufige Schwangerschaften und langes Nahren bei ungenügender Ernährung bedingen eine erhebliche Prädisposition zur Osteomalacie, doch erkrankten einige auch schon nach der ersten Geburt.

Da die Osteomalacie in diesen Fällen stets im Becken beginnt und nicht selten auf dasselbe beschränkt bleibt, so ist dadurch der Beweis geliefert, dass die mächtigen Umwandlungen, welche sich in den Beckenorganen und dem Becken selbst in der Schwangerschaft und im Wochenbette vollziehen, als die directe Veranlassung der Erkrankung betrachtet werden müssen. Für die Häufigkeit, mit welcher die Erkrankung die einzelnen Knochen in der puerperalen Osteomalacie ergreift, liefert LITZMANN folgende Tabelle:

Knochen des Beckens	82
» der Wirbelsäule	46
» des Brustkorbes (Rippen, Brustbein, Schlüsselbein, Schulterblatt)	26
» der unteren Extremitäten	15
» der oberen Extremitäten	10
» des Kopfes	7

In drei Fällen fehlen nähere Angaben der erkrankten Knochen. Eine neue Schwangerschaft bedingt fast stets eine Exacerbation der Erkrankung. Auch in den nichtpuerperalen Fällen findet sich ein starkes Ueberwiegen in der Zahl der erkrankten Frauen über diejenige der erkrankten Männer. LITZMANN fand unter 46 Fällen dieser Art 35 Frauen gegen 11 Männer. Im allgemeinen verlaufen die nichtpuerperalen Fälle noch schwerer als jene, da sowohl der locale Krankheitsprocess höhere Grade erreicht, als auch eine

grössere Ausdehnung über die einzelnen Theile des Skelets stattfindet. In diesen Fällen waren erkrankt:

die Knochen des Beckens	40
» » der Wirbelsäule	40
» » des Brustkorbes	37
» » der unteren Extremitäten	36
» » der oberen Extremitäten	30
» » des Kopfes	24

Am meisten fällt in dieser Tabelle gegenüber der vorigen die starke Betheiligung der Extremitätenknochen und der Kopfknochen auf, und es folgt aus derselben, dass bei der nicht puerperalen Form der Osteomalacie eine viel weiter verbreitete Erkrankung der Knochen vorliegt als bei der puerperalen. Die häufigste Veranlassung für diese Form war schlechte Nahrung, das Bewohnen feuchter, dunkler Räume und die plötzliche Durchnässung des erhitzten Körpers. In einzelnen Fällen soll Syphilis, in anderen schwere Störungen der nervösen Centralorgane die Veranlassung zur Osteomalacie abgegeben haben. Eine besondere Disposition scheint nicht zu bestehen. Auch bei Thieren, welche bei ungenügender oder unzweckmässiger Ernährung in dumpfen Stallungen gehalten werden, sind osteomalacische Erkrankungen beobachtet. Worauf das endemische Vorkommen der Erkrankung in einzelnen Gegenden und die vollkommene Abwesenheit derselben in vielen anderen Gegenden beruht, hat sich bisher in keiner Weise erklären lassen.

Die Erkrankung beginnt stets mit sehr heftigen Schmerzen in den ergriffenen Knochen. Bei der puerperalen Form localisiren sich dieselben zuerst im Becken und strahlen von dort längs der Wirbelsäule aus. Bisweilen exacerbiren diese Schmerzen während der Nacht, wie die syphilitischen Dolores osteocopi und lassen mit dem Eintritte eines starken Schweisses nach. Durch Druck oder Bewegung werden die Schmerzen in den erkrankten Theilen vermehrt, und bisweilen besteht eine so grosse nervöse Erregbarkeit, dass selbst leichtes Streichen über die Haut schmerzhaft empfunden wird. In seltenen Fällen treten tonische oder clonische Krämpfe auf, besonders in den Muskeln der Extremitäten, aber auch in denen des Nackens. Bisweilen verstärken sich diese Krämpfe bei dem Eintritte einer Schwangerschaft, und von einer Kranken berichtet LITZMANN, dass sie seit dem dritten Schwangerschaftsmonate an allgemeinen Convulsionen litt, die immer häufigere Anfälle verursachten, bis sie mit dem ersten Schnitte, der zur Sectio caesarea gemacht wurde, aufhörten.

Theils durch die Schmerzen, theils durch die sich nun bald bemerkbar machende Abnahme in der Festigkeit der Knochen leidet die Fähigkeit der willkürlichen Bewegung. In der puerperalen Form zeigt sich wegen des Beginnes der Erkrankung im Becken zuerst ein unsicherer, schwankender Gang, und auch das Sitzen ist in diesen Fällen bald wesentlich behindert, weil die Sitzbeinhöcker theils durch den Druck der Körperlast lebhaft schmerzen, theils wegen ihrer Erweichung dem Rumpfe keine genügende Stütze zu gewähren vermögen. Auch die Wirbelsäule ist nicht mehr imstande, die Last des Körpers zu tragen. Sie biegt sich in weitem Bogen mit nach hinten gerichteter Convexität aus, kann aber auch bei ungleichmässiger Erweichung oder zufällig einwirkenden Gelegenheitsursachen seitliche Verbiegungen zeigen. Diese Krümmung der Wirbelsäule bewirkt eine starke Abnahme der Körpergrösse, nach jeder neuen Schwangerschaft sinken die Frauen mehr zusammen, so dass sie, besonders wenn auch die Knochen der unteren Extremitäten erweichen und dem entsprechend sich biegen, schliesslich kaum mehr als die Hälfte ihrer früheren Körpergrösse darbieten. Die häufigste Deformität, welche das Becken erleidet, ist die seitliche Compression von beiden Hüftgelenkspfannen aus, so dass der Raum des kleinen

Beckens stark verschmälert wird und die Symphyse schnabelartig hervortritt. Im Beginne dieser Deformität ist eine normale Geburt noch möglich, da die Knochen weich und federnd geworden sind. Bei den höheren Graden dagegen kann der Fötus nur durch die Perforation entfernt werden, und in den höchsten Graden der Verengerung bleibt der Kaiserschnitt das einzige Mittel zur Entleerung des Uterus. Wird dieses Mittel nicht rechtzeitig zur Anwendung gebracht, so zerreisst der Uterus und es erfolgt der Tod. — In den höchsten Graden osteomalacischer Erkrankung werden die Knochen so weich, dass man sie nach jeder Richtung drehen und wenden kann.

Bei der puerperalen Form erfolgt nicht selten ein Stillstand, ja ein Rückgang der Erscheinungen, aber eine neue Schwangerschaft bedingt stets die Gefahr, dass die Krankheit wieder beginnt und weitere Fortschritte macht. So endeten von jenen 85 Fällen, welche LITZMANN zusammengestellt hat, 60 mit dem Tode, und in 47 unter diesen Fällen gingen die Frauen bei einer neuen Entbindung zugrunde infolge der Schwierigkeiten, welche das zusammengedrückte Becken dem Austritte des Fötus bereitete. Es starben

nach dem Kaiserschnitte	32
> Ruptur des Uterus	5
im Geburtsacte, unentbunden	4
nach einer natürlichen Geburt	2
> der Symphyseotomie	1
> einer Zangengeburt	1
> der Perforation der Frucht	1
> einer misshandelten Geburt	1
	47

Die übrigen 13 Fälle endeten tödtlich durch Marasmus oder Asphyxie. Letztere Todesart war besonders dadurch bedingt, dass bei den schwachen Respirationsbewegungen des deformirten Brustkorbes die Schleimmassen eines intercurrenten Katarrhs nicht entleert werden konnten. In 15 Fällen jedoch erfolgte entschiedene Besserung oder Heilung, welche selbst durch das Eintreten einer neuen Schwangerschaft nicht gestört wurde. Noch ungünstiger war der Verlauf in den nicht puerperalen Fällen, da unter den hierher gehörigen 41 Fällen nur vier in Besserung oder Heilung übergingen, die übrigen dagegen sämmtlich durch Marasmus oder Asphyxie tödtlich endeten.

Fieber ist im Beginne der Erkrankung nicht vorhanden, dagegen entwickelt sich im weiteren Verlaufe nicht selten ein hektisches Fieber, welches die Kräfte aufzehrt. Die Haut bleibt entweder trocken und dürr, oder es treten reichliche, nicht selten partielle Schweisse auf. Der anfangs gute Appetit verliert sich allmählig. Abmagerung und Erschöpfung stellen sich ein, und die Kranken sterben im äussersten Marasmus, wenn nicht schon früher ein intercurrenter Katarrh den Tod durch Asphyxie bedingt.

Mit seltenen Ausnahmen bleiben die geistigen Kräfte bis zuletzt ungeschwächt. Die Dauer der Krankheit ist fast stets auf mehrere Jahre ausgedehnt und schwankt zwischen 2—10 Jahren. Der bisher schnellste Verlauf ist von C. SCHMIDT bei einem 22jährigen Mädchen beobachtet, bei welchem vom Beginne der Erkrankung bis zum tödtlichen Ende nur 9 Monate verflossen. Bei den puerperalen Fällen setzt häufig das Dazwischentreten einer neuen Geburt mit den Gefahren der Entbindung dem Leben ein früheres Ende, als es der ungestörte Krankheitsverlauf herbeigeführt hätte.

Ueber das Wesen der Osteomalacie bestehen bislang nur Vermuthungen. Keine der aufgestellten Hypothesen basirt auf einer sicheren Grundlage. Weder das Trinkwasser, noch die Nahrung, noch eine abnorme Beschaffenheit des Blutes, eine saure Reaction desselben, noch ein bestimmter Bacillus, noch reflectorisch von den Ovarien ausgehende Störungen können für das Entstehen der Krankheit verantwortlich gemacht werden.

Die Diagnose kann anfangs sehr schwierig sein, so lange als einziges Symptom die Schmerzen bestehen, welche auch als rheumatische oder syphilitische Knochenschmerzen betrachtet werden könnten. Mit dem Auftreten der Behinderung in den willkürlichen Bewegungen, sowie besonders der Verbiegungen der Knochen werden Zweifel über die Art der Erkrankung nur selten bestehen. Differentialdiagnostisch können in Frage kommen: das maligne Lymphom der Knochen, die diffuse Carcinomatose des Marks, Arthritis deformans, Rachitis und die senile Osteoporose. In den puerperalen Fällen leitet die überstandene Geburt, an welche sich unmittelbar die Schmerzen anschliessen, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Natur des Leidens hin.

Die Prognose ergibt sich aus der oben angeführten Sterblichkeitstabelle. Für die nicht puerperale Form der Osteomalacie ist sie fast absolut ungünstig, und für die puerperalen Fälle ist der Ausgang in Besserung oder Genesung wohl etwas häufiger, jedoch überwiegt auch hier bedeutend die Zahl der Todesfälle.

Die Therapie hat in erster Linie dafür zu sorgen, dass die Erkrankten unter günstige hygienische Verhältnisse gesetzt werden, warme Bäder, vor allem Soolbäder oder Bäder in indifferenten Thermen (Wildbad!), nehmen und eine leichte, gute gemischte Kost erhalten, bei welcher Milch, zucker- und mehlhaltige Speisen möglichst auszuschliessen sind (SCHÜLLER). GELPKE empfiehlt dringend, die Patienten, die bereits dauernd liegen oder sitzen müssen, auf zweckentsprechende Polster, respective Wasserkissen zu lagern, um dem Entstehen stärkerer Deformitäten entgegen zu arbeiten. Vor Schwangerschaft ist natürlich zu warnen; während der Menstruation ist äusserste Schonung geboten. Von eigentlichen Medicamenten sind zunächst Kalk und Phosphor (phosphorsaurer Kalk) zu nennen. Das Mittel ist lange Zeit hindurch, ebenso wie bei der Rachitis, gegeben worden, hat aber wenig oder gar keinen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. Etwas mehr scheint man sich von Phosphor in Verbindung mit Leberthran versprechen zu können. Als Roborantien kommen Eisen- und Chinapräparate zur Anwendung. Bei der Osteomalacie des Weibes ist die Castration empfohlen worden. Nachdem man beobachtet hatte, dass bei den nach PORRO operirten Frauen im Anschluss an den Kaiserschnitt völlige Heilung der Osteomalacie eintrat, versuchte zuerst FEHLING nichtschwängere Osteomalacische durch die Castration zu heilen und hatte dabei unzweifelhafte Erfolge aufzuweisen. Ihm folgten andere nach, und wenn auch die Operation in einzelnen Fällen versagte, so hat sie doch so viele Resultate aufzuweisen, dass sie in geeigneten Fällen indicirt erscheint. Selbstverständlich hat sich der modernen Zeit entsprechend auch die Organtherapie der Osteomalacie angenommen, es ist Tyraden und Ovariin (respectively Oophorin) in kleinen und in grossen Dosen gegeben worden, aber wie bei so vielen anderen Erkrankungen ohne sicheren Erfolg. Immerhin wird man diese Mittel, da sie gut vertragen werden, versuchen können.

Literatur: MORAND, Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue en peu de temps toute contrefaite par un ramollissement générale des os. Paris 1752. — LOBSTEIN, Traité d'anatomie pathologique. Paris 1833, II, pag. 115. — C. SCHMIDT, Annal. d. Chem. u. Pharm. 1847. — BEYLARD, Du rhachitisme etc. Paris 1852. — H. MEYER, Osteophyt, Osteoporose, Osteomalacie und Rhachitis. HENLE und PFEUFER's Zeitschrift f. rat. Med. N. F. 1853, III, pag. 143—161. — VIRCHOW, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1854, I. — VIRCHOW, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. IV. — STANSKY, Recherches sur les maladies des os désignées sous le nom d'ostéomalacie. Paris 1854. — KILIAN, Das halisteretische Becken in seiner Weichheit und Dehnbarkeit während der Geburt. Bonn 1857. — BREISKY, Das Vorkommen der Osteomalacie in Gummersbach. Prager Vierteljahrschr. f. prakt. Heilk. 1861, II, pag. 48. — FÖRSTER, Würzburger med. Zeitschr. 1861. — LITZMANN, Die Formen des weiblichen Beckens nebst einem Anhang über die Osteomalacie. Berlin 1861. — PAGENSTECHE, Ein Beitrag zur Sta-

tistik des Kaiserschnittes, nebst einem Anhang über Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1862, XIX, pag. 111—129. — FREY, Histologischer Befund der Knochen in einem Falle von Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1862, XX, pag. 577 bis 583. — WINKEL, Geheilte Fall von puerperaler Osteomalacie, nach einer Reihe von Jahren durch die Section erwiesen. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1864, XXIII, pag. 321. — ARTH. DURHAM, On certain abnormal conditions of bones. GUY'S Hospit. Reports. 1864, X, pag. 384. — R. VOLKMANN, Osteomalacie in: Krankheiten der Bewegungsorgane. Erlangen 1865, pag. 342—350. — O. WEBER, Zur Kenntniss der Osteomalacie, insbesondere der senilen, und über das Vorkommen von Milchsäure in osteomalacischen Knochen. VIRCHOW'S ARCHIV. XXXVIII, pag. 1. — MÖRS u. MUCK, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869, V, pag. 486—504. — V. WEBER EBENHOF, Die Osteomalacie mit besonderer Berücksichtigung des Gummibeckens. Prager Vierteljahrsh. 1873, XXX. — P. BOULEY, De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques. Paris 1874. — SENATOR, Osteomalacie. ZIEMSEN'S Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1879, XIII, I, pag. 195—272. — J. MOMMSEN und O. LANGENDORFF, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. VIRCHOW'S ARCHIV. 1877, LXIX, pag. 452—486. — RIBBERT, Die senile Osteomalacie und Knochenresorption im allgemeinen. VIRCHOW'S ARCHIV. 1880, LXXX, pag. 436 bis 448. — KIER, To Tilfaelde of Osteomalacie. Hospitals-Tidende. Kopenhagen 1883. — COHNHEIM, Allg. Path. — KEHRER, Arch. f. Gyn. 1879. — POMMER, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis. Leipzig 1885. — KEHRER, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Centralblatt f. Gyn. 1890. — HOFMEIER, Centralbl. f. Gyn. 1891. — EISENHART, Arbeiten aus dem med.-klin. Institute zu München. 1892. — HANAU, Fortschr. d. Med. 1892. — F. v. WINKEL, Artikel »Osteomalacie« im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Jena, bei G. Fischer, 1894. — GEGENBAUER, Anatomie des Menschen. — GELPRE, Die Osteomalacie im Ergolzhale. Basel (Jenke) 1891. — SENATOR, Zur Kenntniss der Osteomalacie und der Organtherapie. Ref. in der Deutschen Med.-Ztg. 21. Januar 1897. — O. VIERORDT, Rhachitis und Osteomalacie aus NOTHNAGEL'S Specieller Pathologie und Therapie. Wien, Alfr. Hölder, 1896, VII, 1. Theil.

(F. Busch, M. Schüller) E. Kirchoff.

Osteomalacisches Becken, s. Becken (geburtshilflich),

III, pag. 153.

Osteomyelalgie, s. Knochenmarkschmerz (bei Anämie und Chlorose; GOLONBOFF).

Osteomyelitis (ὀστέον, μυελός), Knochenmarkentzündung, s. Ostitis.

Osteophonie (ὀστέον und φωνή), die Wahrnehmung auscultatorischer Erscheinungen, Geräusche und Töne an den Knochen.

Osteophyt (ὀστέον und φύειν, wachsen), s. Osteom, Ostitis.

Osteoplastik (ὀστέον und πλάσσειν), osteoplastische Resection, s. Oberkiefer, Resection.

Osteoporose (ὀστέον und πόρος), die vermehrte Porosität der Knochen durch Rarefaction des Knochengewebes, Schwund der compacten Knochen substanz, s. Osteomalacie, Ostitis.

Osteoporose. Osteoporose (ὀστέον und πόρος) ist die vermehrte Porosität des Knochens durch Rarefaction des Gewebes. Es handelt sich dabei also um einen Schwund der compacten Knochen substanz und eine gleichzeitig in mehr oder minder hohem Grade stattfindende Neubildung von Knochengewebe. Bezüglich der Einzelheiten des anatomisch-pathologischen Processes sei auf den Artikel Ostitis verwiesen. An dieser Stelle sei nur eine Beobachtung BORDIER'S vermerkt, die psychiatrisch-anthropologisches Interesse besitzt. BORDIER fand unter 36 Schädeln von Mördern bei 16 (= 38,88%) eine Osteoporose des Schädeldaches, die constant (in 13 Fällen) den gleichen Sitz auf den Scheitelbeinen neben der Pfeilnaht hatte. Die Läsion breitete sich in Form eines Rechtecks nach vorn bis zur Sutura coronalis, nach hinten bis zur Lambdanaht zu beiden Seiten der Mittellinie aus. In zwei Fällen zeigten sich auch an der Innenseite der betreffenden Stelle die Anzeichen einer erhöhten Gefäßthätigkeit in Form wahrer Knochenstalagmiten. An Bedeutung gewinnt der von BORDIER erhobene Befund durch seinen constanten Sitz: gerade über den motorischen Centren.

BORDIER schliesst aus dieser Prädilectionsstelle, sowie aus der häufig beobachteten Ossification der Sagittalis und hauptsächlich aus der von VOISIN gefundenen Thatsache, dass bei gewissen Geisteskranken, z. B. maniakalischen, eine cerebrale Hyperthermie constant vorhanden war, die ebenso wie die Aufgeregtheit nach Anwendung eines permanenten Vesicators nachliess — bei einer Kranken war die cerebrale Fluxion so stark, dass trotz Revulsiva die Temperatur am Bregma 38° ohne Fieber betrug; bei der Autopsie fanden sich sehr intensive congestive Erscheinungen, die am stärksten an den Parietalwindungen beiderseits localisirt waren —, gelangt BORDIER zu dem Schlusse, dass bei Verbrechern, sowie bei Geisteskranken eine Phlogose und erhöhte Ernährung in der Parietalregion, speciell in der Nähe der motorischen Centren stattfindet.

Literatur: A. BORDIER, Étude anthropologique sur une série de crânes d'assassins. Grenoble, Impr. Rigaudin. 1891, 2. Aufl. G. Buschan.

Osteopsathyrosis (ὀστέον und ψαθυρός, brüchig), die krankhaft vermehrte Knochenbrüchigkeit als Alterserscheinung und Folge entzündlicher Osteoporose.

Osteosarkom, s. Sarkom.

Osteosklerose (ὀστέον und σκλήρωσις, Verhärtung) = Eburneatio ossium, s. Ostitis.

Osteosteatom (ὀστέον und στεάτωμα, στέαρ), Knochenfettgeschwulst, s. Steatom.

Osteotomie, s. Ankylose, I, pag. 641.

Ostitis, Periostitis, Osteomyelitis. Die Entzündung des Knochens benennen wir mit dem Namen der Ostitis. Dieselbe hat jedoch ihren Hauptsitz nicht in dem eigentlichen Knochengewebe, sondern in den Weichgebilden, welche die Innen- und Aussenfläche des Knochens umgeben, also in dem Knochenmark und dem Periost. Ist es das Knochenmark, welches hauptsächlich von der Entzündung ergriffen ist, so bezeichnen wir die Krankheit als Osteomyelitis, als Periostitis dagegen benennen wir sie, wenn das Periost der Hauptsitz der Entzündung ist. Es ist jedoch hervorzuheben, dass diese verschiedenen Theile des Knochens niemals in ganz isolirter Weise von der Entzündung ergriffen werden. Entzündung des Knochenmarks führt stets mit Nothwendigkeit nach kurzer Zeit zur Mitbetheiligung sowohl der Knochenrinde als des Periostes, und Entzündung des Periostes führt, wenngleich sie in ihren milderer Formen längere Zeit ohne wesentliche Mitbetheiligung der tieferen Gewebsschichten bestehen kann, doch in ihren schwereren Formen gleichfalls nach kurzer Zeit zur Erkrankung der Knochenrinde und des Markgewebes. Nicht mit Unrecht hat daher WALDEYER diejenigen Fälle mit dem Namen der Panostitis benannt, in welchen alle den Knochen bildenden Gewebe in gemeinsamer Weise von der Entzündung ergriffen sind.

Diejenige Form der Knochenentzündung, welche uns zuerst beschäftigt, ist die acute, spontane, d. h. auf ganz geringe Veranlassungen auftretende Entzündung des Periostes und Markgewebes. Diese Form, die man früher nach ihrem Endresultate mit dem Namen der acuten Nekrose bezeichnete und nur ziemlich unvollständig kannte, ist in ausführlicher Weise zuerst von CHASSAIGNAC beschrieben unter dem Namen der essentiellen Osteomyelitis, der spontanen, diffusen Osteomyelitis oder des Typhus der Knochen.

Die zweite Form der Knochenentzündung ist die traumatische. Hier entsteht an einer durch eine Wunde freigelegten Knochenstelle (Stichwunde, complicirte Fractur, besonders Schussfractur, Amputations- oder Resections-

fläche) eine Entzündung, welche sich im Verlaufe des betreffenden Knochen fortpflanzt, durch Metastasenbildung sich auch auf andere Körpertheile verbreiten kann.

Die dritte Form bilden Entzündungen des Knochens, welche durch den Einfluss einer bestimmten Allgemeinerkrankung herbeigeführt werden. Ganz besonders ist es die Syphilis, welche sowohl zu acuten, wie zu chronischen Entzündungen des Knochens eine häufige Veranlassung giebt. An zweiter Stelle ist es die Tuberkulose, welche häufig Knochenentzündungen herbeiführt, die sich durch ihren schleichenden Verlauf charakterisiren. Von geringerer Bedeutung sind der Scorbut und der Rotz.

Eine kleine besondere Gruppe bilden die durch den Strahlenpilz (Aktinomykose) bedingten Knochenentzündungen.

Die fünfte Gruppe bilden die durch Intoxicationen hervorgerufenen Knochenentzündungen, und zwar sind es zwei Gifte, welche hierfür in Betracht kommen: der Phosphor und das Quecksilber.

In einer sechsten und letzten Gruppe endlich findet sich eine Anzahl Fälle zusammen, deren Gemeinsames der chronische, nicht zur Eiterung und Nekrose, sondern zur Hyperostose tendirende Verlauf bei langdauernder Einwirkung von Schädlichkeiten geringer Intensität ist.

I. Die acute, spontane Entzündung des Knochens (acute infectiöse Osteomyelitis) kommt fast ausschliesslich bei jugendlichen, noch im Wachs- thum begriffenen Knochen vor. Nicht selten fehlt jede für diese Erkrankung nachweisbare Veranlassung, häufig aber hat einige Tage vor dem Aus- bruche der Entzündung eine intensive Erkältungsursache eingewirkt, wie denn am häufigsten die Erkrankung bei nasskalter Witterung im Frühjahr und im Herbst auftritt, oder eine mechanische Schädlichkeit mässiger In- tensität, wie ein sehr anstrengender Marsch, das Tragen einer für das jugendliche Alter zu schweren Last auf der Schulter, ein Sprung von er- heblicher Höhe, welcher den ganzen Körper intensiv durchschütterte, ein Fall auf den Trochanter oder ein Schlag gegen einen von nur wenigen Weichtheilen bedeckten Knochen; oft auch sind Erkältung und mechanische Veranlassung miteinander combinirt. Nachdem darauf der Patient sich einige Tage matt und elend gefühlt hat, bisweilen auch über ziehende Schmerzen in den Knochen und Gelenken geklagt hat, tritt hohes Fieber ein, welches nicht selten durch einen Schüttelfrost eingeleitet wird. Dasselbe nimmt bald einen typhösen Charakter an, die Abendtemperaturen schwanken zwischen 40 und 41°, gegen Morgen finden Remissionen bis auf 39° statt; das Ge- sicht ist geröthet, der Puls ist klein und schnell, die Milz meist erheblich ver- grössert, die Zunge trocknet ein, nach einigen Tagen stellen sich stark fötide riechende Diarrhoen ein, das Sensorium wird benommen und nicht selten treten Delirien auf.

Inzwischen hat sich an dem Gliedabschnitte, welchem der erkrankte Knochen angehört, eine Anschwellung gebildet, deren Sitz der Gegend der einen Epiphysenlinie entspricht. Diese Anschwellung, von teigig-ödematöser Consistenz, ist anfangs von unveränderter Haut bedeckt und auf Druck ausserordentlich schmerzhaft. Nach einigen Tagen stellt sich eine livide Röthe der bedeckenden Haut ein, und in der Tiefe fühlt man Fluctuation. Versucht man jetzt das betreffende Glied zu heben, so schreit der Patient auf und klagt darüber, dass er die Empfindung habe, als wolle man ihm den Knochen zerbrechen. Hat sich die Entzündung in der Mitte der Dia- physe localisirt, so können die angrenzenden Gelenke frei bleiben; ganz vorherrschend ist es aber die Gegend der Epiphysenlinie, die den Haupt- sitz der Erkrankung ausmacht, und in diesen Fällen ist dann auch stets das angrenzende Gelenk erkrankt durch flüssigen, meist serösen Erguss

und heftigen Schmerz bei Druck oder Bewegungen. Bei ganz diffuser Erkrankung des Markes eines Röhrenknochens können beide angrenzenden Gelenke gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen werden. In den meisten Fällen ist die Entzündung nur auf einen Knochen beschränkt (einfache Form). In anderen Fällen wird dagegen im weiteren Verlaufe durch Metastasenbildung eine grössere Anzahl von Knochen und Gelenken von der Erkrankung ergriffen, in seltenen Fällen rasch aufeinander folgend fast die sämtlichen Knochen der Extremitäten (multiple Form). Die Gelenksaffectionen können dabei so in den Vordergrund treten, dass die Krankheit den Eindruck eines schweren Gelenkrheumatismus macht, und sehr oft wird anfangs dieser Irrthum der Diagnose begangen. Die grosse äussere Aehnlichkeit, welche die acute Knochenentzündung mit den acuten rheumatischen Affectionen der Gelenke hat, war für ROSER der Grund, diese Knochenkrankung mit dem Namen der pseudorheumatischen zu belegen. Er wollte damit sagen, dass diese Knochenaffection, obgleich sie in vielen Beziehungen an acute rheumatische Entzündungen erinnert, doch in ihrem inneren Wesen derselben nicht gleichgestellt werden dürfte. Ausser dem acuten Gelenkrheumatismus sind es noch zwei andere Erkrankungen, mit welchen die acute spontane Knochenentzündung oft verwechselt wird, und zwar bisweilen so lange, dass erst die Section den Irrthum der Diagnose aufklärt. Es sind dies der schwere Unterleibstypus und die ulceröse Endokarditis. Beide Erkrankungen zeigen fast ganz denselben fieberhaften Allgemeinzustand wie die acute Knochenentzündung, und nur die genaue Beobachtung der localen Knochenaffection ist im Stande, mit Sicherheit gegen Verwechslung mit diesen Krankheiten zu schützen.

An der Stelle der ersten Knochenkrankung entwickeln sich nun die Entzündungserscheinungen in immer stärkerem Grade, die bedeckende Haut röthet sich, und man fühlt deutliche Fluctuation in der Tiefe. Wird jetzt incidirt, so entleert sich Eiter, meist ohne üblen Geruch, nicht selten mit beigemengten Blutgerinnseln, oder blutig verfärbt. Was diesen Eiter aber besonders charakterisirt, das ist die Anwesenheit grosser Fetttropfen, welche auf seiner Oberfläche schwimmen. Diese Fetttropfen stammen nur zum geringen Theile aus dem Zerfalle der Weichtheile her, der Hauptsache nach stammen sie aus der Markhöhle, wo sie unter dem Einflusse der Entzündung aus dem zerstörten Gewebe frei werden und durch den gesteigerten Druck durch die Gefässräume der Knochenrinde bis an die Aussenfläche des Knochens hindurchgepresst wurden. Die Anwesenheit dieser Fetttropfen im Eiter ist daher stets ein Beweis dafür, dass das Knochenmark in sehr wesentlicher Weise an der Entzündung theiligt ist.

Der in die Incisionswunde eingeführte Finger fühlt den darunter liegenden Knochen oft auf eine Strecke vom Periost entblösst, und häufig zeigt sich bereits, dass die Verbindung zwischen Epiphyse und Diaphyse gelockert ist. Auch das angrenzende Gelenk ist dann meist schon mitbetheiligt, sei es in der Form einer serösen Entzündung, eines serösen Flüssigkeitsergusses, oder es ist mit Eiter erfüllt und in manchen Fällen selbst mit gashaltiger, putrider Flüssigkeit. Bei der multiplen Form haben sich mittlerweile an verschiedenen anderen Knochen ähnliche Localisationen der Entzündung gebildet, die jedoch meist nicht mit derselben Intensität verlaufen wie an dem Sitze der ersten Erkrankung, wengleich auch hier Eiterung, Periostentblössung des Knochens, Epiphysenablösung und Gelenkentzündung vielfach zur Beobachtung kommen. Das Allgemeinbefinden hat besonders bei der multiplen Form schwer gelitten. Die Höhe des Fiebers, die Diarrhoen, die Eiterungen, die Schmerzen haben die Constitution auf's

Tiefste erschüttert, äusserste Schwäche und Abmagerung sind eingetreten. Dabei erkranken oft auch die Lungen, und zwar ist es wichtig, zwei verschiedene Affectionen derselben zu unterscheiden. Die eine Affection findet sich in den ersten Tagen nach Beginn der Erkrankung und erscheint unter dem Bilde eines diffusen Katarrhs, mit reichlichen, dünnflüssigen Sputis, welcher sich bisweilen bis zu den Erscheinungen des Lungenödems steigert. Diese Affection wird bedingt durch eine Ansammlung von Fett in den Lungencapillaren. Das in der Markhöhle der entzündeten Knochen flüssig gewordene Fett tritt nämlich unter dem vermehrten, in der Markhöhle herrschenden Drucke vielfach in zerrissene, kleine Gefässe ein und wird dann mit dem venösen Blutstrom fortgeführt, bis er in den Capillaren angehalten wird. Erreicht diese Ansammlung von Fett in den Gefässen der Lunge keinen hohen Grad, so bewirken sie keine Symptome. Treten dagegen sehr bedeutende Fettmengen in die Gefässe über, so werden dadurch erheblichere Behinderungen des capillaren Kreislaufes bewirkt, welche eben jene Stauungserscheinungen herbeiführen. Von dieser Lungenaffection der ersten Tage ist wohl zu unterscheiden die Lungenaffection der späteren Zeit. Dieselbe verläuft unter dem Bilde der septischen Pneumonie. Zeretzte Thrombusmassen sind von dem localen Krankheitsherde losgelöst, in die Lungen hineingeschwemmt und haben hier zu Entzündungsherden, zu eigentlichen pyämischen Metastasen geführt. Uebrigens sind es nicht die Lungen allein, welche der Sitz dieser pyämischen Metastasen werden, sondern in sämmtlichen Organen des Körpers können gleiche Herde angetroffen werden. Oft sind es die Nieren, welche mit eitriger Pyelonephritis erkranken, nicht selten erkrankt auch die Pleura und das Pericardium. Ueberhaupt ist der Verlauf der schweren, multiplen Osteomyelitis ausserordentlich ähnlich dem Verlaufe der Pyämie, und oft ist die Uebereinstimmung eine so grosse, dass man in der That berechtigt ist, beide miteinander zu identificiren. Was beide Erkrankungen am meisten trennt, ist der Umstand, dass Pyämie sonst nur zu Wunden hinzutritt, während die Osteomyelitis ihren Anfang nimmt, ohne dass eine mit äusserer Wunde verbundene Verletzung vorhanden ist. In den schwersten Fällen führen diese Affectionen den Tod herbei, entweder im Verlaufe von Wochen und Monaten, oder auch bereits eine geringe Anzahl von Tagen nach dem Beginne der Erkrankung.

Die spontane Osteomyelitis ist stets eine mit erheblicher Lebensgefahr verknüpfte Erkrankung; doch ist die Prognose nicht so ungünstig, wie die ersten Beobachter dieser Krankheit und besonders CHASSAIGNAC glaubten, da sie eben nur die allerschwersten Fälle vor Augen hatten. Oefter selbst bei der multiplen Form, zumal wenn die Herde früh incidirt und antiseptisch behandelt werden, in der Regel aber bei dem auf einen Knochen beschränkten Entzündungsprocesse, respective bei der einfachen Form geht selbst der Sturm der heftigsten Erscheinungen vorüber, das Fieber sinkt ab, das Sensorium wird wieder freier, die Kräfte heben sich, die Abschwelung des erkrankten Gliedes erfolgt, aber die Eiterung hört nicht auf. Aus den Incisionswunden oder den spontanen Perforationsstellen entleert sich constant eine mässige Menge von Eiter, und führt man die Sonde durch diese Stellen ein, so fühlt man in der Tiefe freiliegenden Knochen, dessen Berührung von den Patienten nicht empfunden wird, und welcher beim Anstossen mit der Sonde einen hellen, fast metallischen Klang ertönen lässt. Die schwere Entzündung hat einen Theil des Knochens zum Absterben gebracht, es ist Nekrose eingetreten, und das todte Knochenstück löst sich nun langsam von dem angrenzenden, belebten Gewebe durch Demarcation los und wird mit dem Namen des Sequesters (s. den Artikel Nekrose) be-

zeichnet. An der primär ergriffenen Stelle führt die acute, spontane Knochenentzündung fast regelmässig zur Nekrose, falls nicht eine frühzeitige Behandlung im Stande ist, den Verlauf der Entzündung milder zu gestalten und diese Gefahr abzulenken. Auch an den secundär ergriffenen Knochen kommt es in den schwersten Fällen nicht selten zur Nekrose, meist jedoch gehen hier die Entzündungserscheinungen zurück, bevor sie zur Nekrose Veranlassung gegeben haben. Selbst die Bildung von Eiter und die Entleerung desselben durch die Incision oder Perforation führt nicht mit Nothwendigkeit Nekrose herbei. Nicht selten werden die betroffenen Knochen nur hyperostotisch, und selbst Fistelgänge, welche sich tief in diese dicken Knochenmassen hinein erstrecken, führen durchaus nicht immer auf Sequester, sondern oft in Höhlen, welche von schwammigen Granulationen ausgekleidet sind.

Der anatomische Process nun, welcher dieser schweren Erkrankung zugrunde liegt, besteht in einer acuten Entzündung des Knochenmarks, und deshalb hat sich der Name der Osteomyelitis für diese Affection allgemein in den Gebrauch eingeführt. Die Entzündung ist jedoch im Anfange keine diffuse, über grosse Strecken des Markes gleichzeitig verbreitete, sondern sie tritt in multiplen Herden auf und schreitet von dort aus fort. Anfangs zeigen diese Herde eine dunkle Röthung, die theils auf Blutfülle der Gefässe, theils auf Blutaustritt in das Gewebe beruht, bald jedoch gehen sie in Eiterung über, die eitrige Infiltration des Markes schreitet fort, einerseits auf die Epiphysenlinie, andererseits durch die HAVERS'schen Canäle oder auch durch neugebildete Perforationen der Knochenwand bis unter das Periost, welches zuerst eitrig infiltrirt und später bei wachsender Menge des Eiters von der Knochenoberfläche in weiter Ausdehnung abgelöst wird. Besonders leicht löst sich das Periost von der glatten Oberfläche der Diaphyse, während es an der rauhen Oberfläche der Epiphysen, ferner an der Insertionsstelle der Fascien, Muskeln und Sehnen sehr viel fester haftet. In diesem Falle ist das Periost nur secundär durch die Erkrankung des Knochenmarks in Mitleidenschaft gezogen. In anderen Fällen aber ist das Periost der Sitz der primären Erkrankung, und diese Fälle bezeichnet man mit dem Namen der phlegmonösen Periostitiden. Beide Erkrankungen jedoch, die Osteomyelitis sowohl wie die Periostitis, müssen in ätiologischer Beziehung als dieselbe Erkrankung betrachtet werden, und bei multiplen Knochenaffectionen zeigt sich oft, dass ein Theil der Knochen durch Osteomyelitis erkrankt, ein anderer Theil durch phlegmonöse Periostitis. Die Localisation der Entzündung im Knochenmark bildet jedoch eine weit schwerere Erkrankung als die Localisation im Periost. Das enge Umschlossen sein des Entzündungsherdens von der unnachgiebigen Knochenrinde, sowie die Schwierigkeit der Entleerung des Eiters aus der Markhöhle geben eine genügende Erklärung für den ungleich schwereren Verlauf der Osteomyelitis. Auf diesen räumlichen Verhältnissen beruht es auch, dass die Osteomyelitis sich fast stets auf die Epiphysenlinie fortleitet und durch Erweichung derselben die Epiphyse von der Diaphyse löst, während die Periostitis in der Regel weder eine Lösung der Epiphyse, noch eine Gelenkaffection herbeiführt.

Aber selbst Eiterbildung in der Markhöhle führt nicht mit Nothwendigkeit Nekrose herbei. Auch hier kommt es vor, dass sich der Eiter in der Markhöhle abkapselt. Alle Entzündungserscheinungen gehen zurück, die entzündliche Infiltration schwindet aus den Weichtheilen, doch bleibt der Knochen an einer Stelle stark verdickt. An dieser Stelle entstehen nun oft erst nach Jahren heftige Anfälle eines tiefen, bohrenden Schmerzes von so grosser Intensität, dass die Patienten zur Verzweiflung dadurch gebracht

werden. Diese Anfälle schwinden bisweilen plötzlich, treten jedoch stets nach einiger Zeit mit gleicher Heftigkeit wieder hervor. Es sind dies die typischen Erscheinungen eines Knochenabscesses, welche auf das Dringendste zu der Entleerung des in der Tiefe eingeschlossenen Eiters auffordern. An der Stelle, wo äusserer Druck am meisten empfindlich ist und wo gleichzeitig der Patient den Schmerz in der Tiefe localisirt, muss die oft 1 bis 2 Cm. dicke und stark verdichtete Knochenwand mittels des Trepanns oder des Meissels durchbrochen werden, bis man auf den in der Tiefe eingeschlossenen Eiter trifft. Das Vordringen mit dem Meissel empfiehlt sich mehr als dasjenige mit dem Trepan, weil es mittels des Meissels leichter ist, in der Tiefe des Knochens den Abscess aufzusuchen. Uebrigens kann zuweilen eine umschriebene osteoplastische Periostitis ähnliche Erscheinungen machen, wenn auch kaum von gleicher Intensität. Der Knochenabscess, welcher übrigens nicht nur in der geschilderten Weise entsteht, sondern sich auch spontan aus einer umschriebenen Ostitis des Spongiosamarkes entwickeln kann, überschreitet oft nicht die Grösse einer Kirsche, kann aber auch eine grössere Ausdehnung erreichen; sein Inhalt ist geruchloser, rahmiger Eiter und bisweilen ein kleiner, vollkommen gelöster Sequester. Die Wände des Abscesses sind glatt und mit einer Granulationsmembran ausgekleidet, oder es finden sich zahlreiche, radiär gestellte Knochenpiculae, von der Wand ausgehend und nach dem Centrum convergirend. Die Knochenabscesse finden sich besonders in den Gelenkenden der grossen Röhrenknochen. Am häufigsten sind sie in der oberen Epiphyse der Tibia angetroffen worden, bisweilen auch in der unteren Epiphyse des Radius. Auch mitten in den Diaphysen der Röhrenknochen kommen sie vor. So hat SCHEDE zwei Fälle beschrieben, in welchen in der Diaphyse des Humerus ein Knochenabscess vorhanden war, nachdem viele Jahre vorher eine acute Entzündung des Knochens vorausgegangen war. Nach der Entleerung des Eiters hören die Schmerzen sofort auf, die Knochenhöhle füllt sich allmählig durch verknöchernde Granulationen, und, da jetzt der Reiz beseitigt ist, welcher zu der Verdickung des Knochens Veranlassung gab, so schwindet selbst ein Theil dieser Auflagerungen wieder durch die Resorption. Am häufigsten sind Knochenabscesse bisher in England beobachtet. In Deutschland bilden sie eine ziemlich seltene Erkrankung, doch hat man stets Veranlassung, an diese Affection zu denken, wenn längere Zeit nach dem Ablauf einer acuten Osteomyelitis ein Knochenstück verdickt bleibt und in demselben heftige, periodisch auftretende Schmerzen ihren Sitz haben.

Eine sehr eigenthümliche Form ist die sogenannte recidivirende Osteomyelitis, auf welche VOLKMANN zuerst aufmerksam gemacht hat. VOLKMANN beobachtete nämlich, dass Leute, welche in ihrer Jugend an Osteomyelitis gelitten hatten, nach Ablauf einer längeren Reihe von Jahren (10, 15, ja 25 Jahren), in denen sie sich vollkommen gesund gefühlt hatten, noch einmal an einer von der alten Knochenarbe ausgehenden Osteomyelitis erkrankten. Der Verlauf dieser zweiten Erkrankung war ein ausserordentlich schwerer und führte nicht selten durch Pyämie zum Tode. Indessen auch diese Fälle verlaufen nicht alle so schwer; nicht selten findet die Entzündung in einer mehr oder weniger ausgedehnten Nekrose ihren Abschluss, und nach Extraction des Sequesters erfolgt dann schnelle Benarbung. Zur Zeit der zweiten Erkrankung befinden sich die Patienten meist schon in einem Alter, in welchem das Knochenwachsthum längst vollendet ist und in welchem daher sonst nur äusserst selten spontane, osteomyelitische Affectionen vorkommen. Die wahrscheinliche Annahme, um diese Fälle zu erklären, ist die, dass von der ersten Erkrankung her Schädlichkeiten in den Erkrankungsherden zurückgeblieben sind (ein eingedickter Abscess, ein halb-

gelöster Sequester, ein Fremdkörper), und dass die von ihnen eingeschlossenen oder an ihnen haftenden Entzündungserreger nach einer vieljährigen Latenz, durch eine geringe Gelegenheitsursache angeregt, von neuem acute Osteomyelitis herbeiführen.

Hat in dem Gelenkende eines Röhrenknochens längere Zeit eine Entzündung bestanden, so geschieht es nicht selten, dass, wie ROSER zuerst hervorhob, die Bänder des betreffenden Gelenkes so erschlaffen, dass das Gelenk abnorme Seitenbeweglichkeit darbietet. Besonders an der unteren Extremität und speciell am Kniegelenk, welches am häufigsten betroffen wird, da die angrenzenden Condylen von Femur und Tibia so ganz besonders häufig der Sitz der Knochenmarkentzündung sind, kann die Erschlaffung der Bänder sehr beträchtlich sein, so dass das Gelenk infolge derselben aufhört, eine zuverlässige Stütze des Körpers zu sein. Diese Erschlaffung des Bandapparates beruht darauf, dass infolge des starken Blutzuflusses zu den betreffenden Gelenkenden und der Fortleitung des Entzündungsreizes von den Knochen auf die mit ihnen in Verbindung stehenden fibrösen Gewebe in diesen Geweben ein zu lebhaftes Wachsthum stattfindet, welches dann die Verlängerung herbeiführt. Besteht diese Gelenkerschlaffung nach vollendeter Heilung der Knochenerkrankung fort, so ist es nothwendig, das Gelenk so lange durch Schienen oder feste Verbände zu stützen, bis es wieder seine normale Festigkeit erlangt hat.

Eine sehr interessante Beobachtung ist von SCHEDE gemacht worden. Er fand bei der Erkrankung des Markgewebes grosser Röhrenknochen eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Je schwerer die Erkrankung war und je grösser die Zahl der ergriffenen Knochen sich gestaltete, umso grösser war der Reichthum des Blutes an weissen Blutkörperchen. In einem besonders schweren Falle bei einem 12jährigen Knaben, bei welchem beide Oberschenkel und beide Oberarme erkrankten, war das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen wie 1 : 2. In einem anderen Falle schwerer Osteomyelitis des Oberschenkels war das Verhältniss wie 1 : 30. In den übrigen Fällen hatte die Vermehrung der weissen Blutkörperchen geringere Grade erreicht. Es scheint demnach, als ob ausgedehnte Entzündungen des Knochenmarkes eine wirkliche entzündliche Leukämie herbeizuführen imstande sind, und diese Leukämie mag in erheblichem Grade dazu beitragen, die schwere Kachexie herbeizuführen, in welche Patienten durch den Ablauf ausgedehnter Knochenmarksentzündungen oft für längere Zeit versetzt werden.

Die Gelenkaffection, welche sich so häufig mit der Osteomyelitis der Knochen combinirt, zeigt folgende Eigenthümlichkeiten. Hat die Entzündung in dem Markgewebe der Epiphysen selbst ihren Sitz, so folgt auf dieselbe sofort eine sehr acute Entzündung des angrenzenden Gelenkes; ist es dagegen das Markgewebe der Diaphyse in seinem an die Epiphysenlinie angrenzenden Theil, in welchem die Entzündung sich localisirt, so folgt auch hier fast stets Entzündung des angrenzenden Gelenkes, doch tritt dieselbe etwas später auf und erreicht selten dieselbe Intensität, wie in den Fällen der ersteren Art. Nur der obere Theil des Femur bildet in dieser Beziehung eine Ausnahme. Da hier die knorpelige Epiphysenlinie innerhalb der Gelenkkapsel liegt, so folgt die Mitbetheiligung des Hüftgelenkes fast ebenso schnell bei dem Sitz der Entzündung in dem Markgewebe des Femurkopfes als bei dem Sitz derselben in dem oberen Theil des Femurhalses. Der Charakter der Gelenkentzündung ist in den mildesten Fällen der einer serösen Exsudation, in den schwereren Fällen der einer katarrhalischen Gelenkeiterung, d. h. das Gelenk füllt sich mit Eiter, ohne dass die dasselbe zusammensetzenden Theile eine wesentliche Schädigung durch Ulceration erleiden.

Die Menge der ergossenen Flüssigkeit kann so bedeutend sein, dass der Oberschenkelkopf aus der Pfanne herausgedrängt wird und dadurch, ähnlich wie bisweilen beim Typhus, eine wahre Distensionsluxation eintritt. In den günstigsten Fällen stellen sich nach Resorption der ergossenen Flüssigkeit die normalen Verhältnisse im wesentlichen wieder her, und auch die spätere Function erleidet keine wesentliche Einbusse. Andere Formen der Gelenkentzündung haben grosse Neigung zur narbigen Schrumpfung, und man bezeichnet diese Formen daher als obliterirende Gelenkentzündungen. Bei geringer Exsudation entwickeln sich von Anfang an bindegewebige Wucherungen, welche die Ausbuchtungen der Synovialis verengen und schliesslich die Gelenkflächen durch fibröse oder knorpelige Verwachsung miteinander verlöthen. Diese Formen enden in feste Ankylosirungen, und bei ihnen hat die Therapie nur die Aufgabe, dafür zu sorgen, dass die Ankylosen in günstiger Stellung zustande kommen. Bei anderen Formen dagegen schliesst sich der Eiterung schnell die geschwürige Zerstörung an. Die fibrösen Gewebe des Gelenkes werden zerstört, die Gelenkknorpel zerfallen theils zu feinkörnigem Detritus, theils lösen sie sich in grösseren nekrotischen Stücken von den knöchernen Gelenkenden ab. Diese selbst, jetzt ihres schützenden Ueberzuges beraubt, werden theils durch den Druck, den sie gegenseitig aufeinander ausüben, theils durch die Infection mittels des stagnirenden Gelenkeiters zum geschwürigen Zerfall angeregt und es entwickelt sich in ihnen eine fortschreitende Caries, die zu sehr bedeutenden Defecten führen kann. Dabei ist es auffallend, dass in diesen Fällen sich nur selten die typischen Stellungsabweichungen ausbilden, welche für die fungösen Gelenkentzündungen in so hohem Grade charakteristisch sind. Es ergiebt sich daher bei eventuellen operativen Eingriffen die Gelenkaffection meist als eine viel schwerere, als man den Symptomen nach zu erwarten berechtigt war. Die letzte und gefährlichste Form von allen ist die acute Verjauchung eines Gelenkes. Innerhalb weniger Tage füllt sich das Gelenk mit jauchiger Flüssigkeit, und in kurzer Zeit kann der Tod an Septikämie erfolgen.

Betrachtet man die acute Entstehung der Osteomyelitis und den schweren Verlauf, welchen diese Erkrankung fast ausnahmslos nimmt, so wird man mit Nothwendigkeit zu der Ueberzeugung gedrängt, dass die geringen Veranlassungen, welche für dieselbe angegeben werden, unmöglich als die eigentlichen Ursachen der Erkrankung betrachtet werden können, dass ihnen vielmehr höchstens der Werth von Gelegenheitsursachen zukommt, während der eigentliche Grund der Erkrankung in anderen Momenten gesucht werden muss. Diese uns bisher unbekanntten Momente suchte LUECKE nun durch die Annahme einer Infection zu erklären und benannte die Erkrankung demnach als primäre infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Der acute, oft mit einem Schüttelfrost eingeleitete Beginn, das schwere typhöse Fieber, sowie die metastatische Verbreitung eiteriger Herde auf die inneren Organe des Körpers bedingen eine grosse Aehnlichkeit mit dem Verlauf der Pyämie und lassen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass es sich hier um eine Infectionskrankheit handelt. LUECKE nahm an, dass bei den betreffenden Individuen eine schädliche Substanz, wahrscheinlich bakteritischer Natur, im Blute circulirt, ohne Krankheiterscheinungen hervorzurufen, dass dann Erkältung oder Trauma, indem sie eine locale Circulationsstörung hervorrufen, Veranlassung geben zur Festsetzung dieser Substanz an einer bestimmten Stelle des Knochens und damit zur Entstehung des primären Entzündungsherdes, von welchem aus sich dann die metastatische Verbreitung auf die anderen Theile des Körpers vollzieht.

Diese Auffassung hatte grossen Anklang gefunden. Je mehr man sich überzeugte, dass selbst offene Wunden nur dann zur Entstehung phlegmonöser Entzündungen Veranlassung geben, wenn eine inficirende Substanz mit denselben in Berührung kommt, umso mehr gewann die Auffassung an Boden, dass es auch in diesen Fällen unmöglich die Erkältung oder leichte Verletzung selbst sein könne, welche die Entstehung dieser schweren phlegmonösen Prozesse herbeiführt, sondern dass eine im Blut kreisende, infectiöse Substanz gedacht werden müsse, welche von der Blutbahn aus in die Gewebe eindringt und dieselben in Entzündung versetzt. Nur gingen darüber die Ansichten auseinander, wie man sich den Infectionsstoff zu denken habe. ROSENBACH fasste ihn als einen specifischen, die acute infectiöse Osteomyelitis als eine specifische Infectionskrankheit auf, welche verschieden sei von der putriden Infection, der Sepsis und anderen acuten Infectionskrankheiten. KOCHER vertrat im Gegensatze hierzu die Ansicht, dass der Infectionsstoff der acuten Osteomyelitis kein anderer sei als derjenige, welcher die acute Entzündung der Wunden verursacht, welcher unter den Fäulnisserregern zu suchen sei. Mittlerweile waren auch schon bestimmte Mikroorganismen in den an acuter Osteomyelitis erkrankten Knochen von v. RECKLINGHAUSEN, KLEBS, SCHÜLLER u. A. nachgewiesen worden. OGSTON bezeichnete den von ihm bei Osteomyelitis gefundenen Mikroorganismus als *Staphylococcus* nach den traubenförmigen Massen, in welchen er auftritt. ROSENBACH und ebenso BECKER vermochten die Kokken durch Culturversuche nach KOCH'S Methode zu isoliren. Ersterer bezeichnet den am häufigsten gefundenen Coccus nach der eigenthümlichen Farbe der Gelatineculturen als *Staphylococcus pyogenes aureus*, neben welchem gelegentlich ein anderer *Staphylococcus pyogenes albus* vorkam, Kokkenformen, welche ROSENBACH auch bei anderweitigen Eiterungen, Abscessen, Phlegmonen u. dergl. fand, welche er demnach als Eiterkokken auffasst. Aus den weiteren Untersuchungen, welche nunmehr von vielen anderen Forschern aufgenommen wurden und noch fortgesetzt werden, Untersuchungen, welche im einzelnen hier nicht verfolgt werden können, hat sich in der That die von ROSENBACH nach seinen Culturversuchen und Experimenten angenommene Auffassung bestätigt, dass nämlich die bei acuter Osteomyelitis gefundenen Kokken keine anderen sind als die Eiterkokken, und dass die Eiterkokken, wie sie Eiterungen in anderen Geweben, so auch die acute Osteomyelitis erzeugen können. Es kommen nun freilich auch durch andere Mikroorganismen mit pyogenen Eigenschaften, wie durch Streptokokken und Pneumokokken, Knochenerkrankungen vor, charakteristisch für den *Staphylococcus*, und zwar vor allem für den *aureus*, bleibt aber, dass er bei jugendlichen Individuen die besten Bedingungen zur Localisation am Knochensystem findet und hier zu den schwersten Schädigungen führt. Bei der Streptokokken- und Pneumokokkeninfection sind Knochenlocalisationen viel seltener, häufiger vielleicht Gelenkentzündungen; doch sind beide Arten von Infectionserregern imstande, als metastatische Prozesse sowohl Periostitis und Ostitis, als Osteomyelitis im engeren Sinne hervorzurufen. Die Typhuslocalisation lässt in der Regel keine weitere Ausbreitung des entzündlichen Processes im Knochengewebe erkennen, so lange keine secundäre Infection mit den gewöhnlichen pyogenen Mikroben hinzutritt (LEXER).

Dass die acute infectiöse Osteomyelitis vorzugsweise nahe den Epiphysen jugendlicher Knochen beginnt, erklärt sich wohl wesentlich aus den eigenthümlichen anatomischen Verhältnissen dieser Theile des Skelettes in der Wachstumsperiode, worauf schon im Artikel Gelenkentzündungen aufmerksam gemacht worden ist. Man sehe dort besonders auch den Abschnitt »Aetiologie«.

Am häufigsten erkranken an Osteomyelitis die langen Röhrenknochen, und zwar besonders die Knochen der unteren Extremität. Sowohl die Diaphyse als die Epiphyse dieser Knochen kann der Sitz der Erkrankung sein, doch erkrankt am häufigsten das Diaphysenende. Seltener als die langen Röhrenknochen erkranken kleinere Knochen, wie: der Unterkiefer, das Schulterblatt, das Schlüsselbein. Für die Erkrankung des letzteren Knochens ist eine nicht ganz seltene Veranlassung das Gegenschlagen des Gewehrs bei dem Exerciren der Recruten. Am seltensten erkranken rein spongiöse Knochen primär, wie das Brustbein, die Wirbel, das Darmbein, etwas häufiger der Calcaneus.

In den von KOCHER beobachteten 30 Fällen erkrankte: Tibia 14mal, Femur 11mal, Humerus 1mal, Clavicula 1mal, Calcaneus 1mal, Os ilium secundär nach primärer Affection der Fibula 1mal, die Metacarpalknochen im Verlaufe eines Typhus 1mal.

SCHEDE giebt eine Zusammenstellung der von ihm selbst, von LUECKE und von VOLKMANN beobachteten Fälle von Osteomyelitis sowohl der primär als der secundär erkrankten Knochen, und dieselbe enthält folgende Zahlen:

Femur	36	Radius	2
Tibia	34	Costae	2
Humerus	11	Fibula	2
Ulna	3	Maxilla inf.	1
Os ilium	3	Clavicula	1
Calcaneus	3		
		Summe	98

In Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung der Diaphyse gegenüber derjenigen der Epiphyse ergibt die SCHEDE'sche Zusammenstellung derjenigen Fälle, in welchen hierüber genaue Notizen vorhanden waren, folgende Resultate nebst Hinzufügung der zugehörigen Sterblichkeit:

	Diaphyse	Epiphyse
Femur	14 († 3)	14 († 4)
Tibia	18 († 5)	9 († 1)
Humerus	5	2 († 1)
Ulna	2	1
Radius	1	
Fibula	1	
	41 († 8)	26 († 6)

HELFERICH beobachtete bei 141 Fällen von durch Osteomyelitis herbeigeführter Nekrose bei 131 Patienten folgende Vertheilung:

Tibia	66	Humerus	20
Femur	45	Radius	6
	Fibula		4

Suchen wir die Gründe nach der Häufigkeit, mit welcher ein Knochen an der acuten Entzündung erkrankt, so ergibt sich, dass dieselbe bedingt wird einerseits durch die Grösse der mechanischen Anforderungen, die an ihn gestellt werden, andererseits durch die Schnelligkeit seines Wachstums. Durch die Untersuchungen von LANGER ist der Wachstumscoefficient folgender vier Knochen festgestellt, und zwar: Femur = 4,38, Tibia = 4,32, Humerus = 3,97, Radius = 3,83. Diese Scala stimmt mit der Häufigkeitsscala der osteomyelitischen Erkrankung nur insoferne nicht überein, als die Tibia noch häufiger erkrankt als das Femur; doch erklärt sich diese Differenz sehr einfach dadurch, dass die Tibia wegen ihrer oberflächlichen und exponirten Lage allen schädigenden Veranlassungen in besonders hohem Grade ausgesetzt ist.

Berücksichtigt man die Stelle des Knochens, an welcher sich die Residuen der abgelaufenen Entzündung vorfinden, so vertheilen sich die obigen 141 Fälle folgendermassen:

Unteres Femurende	40	Unteres Humerusende	3
Oberes Tibiaende	29	Mitte des Femur	2
Mitte der Tibia	19	Unteres Fibulaende	2
Unteres Tibiaende	18	Mitte des Humerus	1
Oberes Humerusende	16	Oberes Ende der Fibula	1
Unteres Radiusende	6	Mitte der Fibula	1
Oberes Femurende	3		
		Summe .	141

Auch in dieser Tabelle tritt hervor, dass die zur Nekrose führende Osteomyelitis am häufigsten in der Nähe derjenigen Epiphysenlinien auftritt, an welchen sich das schnellste Knochenwachsthum vollzieht. Die physiologische Wachsthumintensität giebt daher anscheinend eine bestimmte Prädisposition zu entzündlicher Erkrankung. Es zeigt sich ferner aus jener Tabelle, dass es ganz besonders die Gelenkenden der langen Röhrenknochen sind, welche von der Entzündung betroffen werden, wobei jedoch hervorzuheben ist, dass unter Gelenkende in diesem Falle sowohl die Epiphyse als die an die Epiphysenlinie grenzenden Enden der Diaphyse gemeint sind. Der einzige Knochen, welcher im mittleren Theil seiner Diaphyse eine erhebliche Erkrankungsziffer darbietet, ist die Tibia, und bei dieser giebt wieder ihre oberflächliche Lage, sowie ihr häufiges Betroffensein von traumatischen Einwirkungen eine genügende Erklärung für dieses exceptionelle Verhalten. Ulna und Fibula sind in jener Tabelle deshalb so schwach vertreten, weil sie eben nur Nebenknochen sind, welche den Hauptknochen der betreffenden Extremität zur Vervollständigung hinzugefügt sind, ohne in gleicher Weise für mechanische Leistungen in Anspruch genommen zu sein wie jene.

Die acute Entzündung des Knochens, mag sie nun ihren Ausgang in Nekrose nehmen oder nicht, beeinflusst oft in erheblicher Weise das Knochenwachsthum. Die grosse Neigung dieser Entzündungen für die Gegend der Epiphysenlinien lässt bereits erwarten, dass die normalen Proliferationsprocesse wesentlich beeinflusst werden dürften durch die schweren Störungen, welche die acute Entzündung mit sich bringt. Ganz besonders ist es die so häufige Lösung der Epiphyse von der Diaphyse, welche als ein für das spätere Knochenwachsthum sehr verhängnissvolles Ereigniss betrachtet werden muss. Bei geeigneten Verbänden verwachsen zwar beide Knochentheile wieder miteinander, ohne dass eine erhebliche Dislocation zustande kommt; aber die normale Proliferationsthätigkeit der epiphysären Knorpelscheibe stellt sich nur selten wieder her. Entweder bildet sich knöcherne Verwachsung (Synostose) zwischen Epiphyse und Diaphyse und damit hört das weitere Knochenwachsthum an dieser Stelle dann vollkommen auf, oder die Vereinigung findet durch narbiges Bindegewebe statt und dann ist das Knochenwachsthum zwar nicht vollständig sistirt, aber doch sehr wesentlich verlangsamt.

Aber selbst wenn es nicht zur Loslösung der Epiphyse kam, so bleibt die Integrität der knorpeligen Epiphysenlinie doch nur selten erhalten. Die Regelmässigkeit der Knorpelzellenreihen wird gestört, und der Knorpel verfällt einer bindegewebigen Zerfaserung und Umwandlung, welche seine spätere Function aufs wesentlichste beeinträchtigt. Infolge dessen können solche Entzündungen eine Behinderung in dem Längenwachsthum des Knochens herbeiführen.

Es kommt aber auch der umgekehrte Fall vor, dass nämlich Entzündungen des Knochens ein beschleunigtes Knochenwachsthum veranlassen. Es sind dies solche Entzündungen, welche nicht direct störend auf den Epi-

physenknorpel einzuwirken imstande sind, weil sie ihren Sitz weiterab im Bereiche der Diaphyse haben. Hier ist es wahrscheinlich der durch den Reiz der Entzündung stark vermehrte Blutzufluss, sowie die Fortleitung dieses Reizes auf das Knorpelgewebe der Epiphysenlinie, welche dasselbe zu stärkerer Thätigkeit anspornen und dadurch ein schnelleres Wachstum des Knochens bewirken. In ähnlicher Weise hat man eine Steigerung des Knochenwachsthums beobachtet bei lang dauernden Reizen, welche durch die Anwesenheit eines Unterschenkelgeschwürs unterhalten wurden, und in Fällen, in denen infolge von krankhafter Erweiterung des zuführenden Arteriengebietes, wie Aneurysmen oder diffuser Arterienerweiterungen, eine abnorm grosse Menge Blut dem betreffenden Körpertheil zufloss. In gleicher Weise ist es nicht selten beobachtet, dass der Reiz einer chronischen Gelenkentzündung sich auf die Epiphysenlinien der betroffenen Gelenkenden fortsetzte und in denselben eine Beschleunigung des Knochenwachsthums verursachte.

Die auf diese Weise herbeigeführten Verlängerungen und Verkürzungen betragen nicht selten mehrere Centimeter. Eine solche Längendifferenz kann schon in hohem Grade störend sein, wenn sie Gliedabschnitte betrifft, die nur durch einen Knochen gestützt werden, wie der Oberschenkel und der Oberarm. Noch schwerere Störungen aber werden hervorgerufen, wenn in zweiknochigen Gliedabschnitten ein ungleichmässiges Wachstum der beiden, denselben zur Stütze dienenden Knochen eintritt. Die nothwendige Folge davon sind schwere Difformitäten von Hand und Fuss. Wächst der Radius schneller als die Ulna, so wird die Hand nach der Ulnarseite hinübergedrängt, und wächst die Tibia schneller als die Fibula, so kommt der Fuss allmählig in eine vollkommene Valgusstellung. Bei diesem ungleichen Wachstum der Knochen können sich vollkommene Subluxationen ausbilden. Wächst z. B. die Tibia schneller als die Fibula, so tritt allmählig eine Subluxation in dem oberen Tibio-Fibulargelenk ein, denn da die Fibula an ihrem unteren Gelenkende fester mit der Tibia verbunden ist als an ihrem oberen Gelenkende, so lockert sich dieses, während jenes in fester Verbindung bleibt. Eine Längenzunahme der Fibula durch den von der Tibia ausgeübten Zug findet nicht statt.

Die Therapie der acuten, spontanen Osteomyelitis hat zuerst die Aufgabe, die auftretende Entzündung niederzuhalten. Zu diesem Zwecke hat man im Anfange der Entzündung locale Blutentziehungen, Eis, feuchte Einwickelungen, Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe u. dergl. m. zur Anwendung gebracht. Man erreicht jedoch meistens mit diesen Mitteln den erstrebten Zweck nicht, die Anschwellung nimmt zu, und in der Tiefe macht sich Fluctuation bemerkbar. Jetzt würde die Fortsetzung der Behandlung mit Eis nur schädlich wirken, vielmehr empfiehlt es sich, da der Eintritt der Eiterung nicht mehr zu vermeiden ist, direct chirurgisch einzugreifen. DEMME rieth, in diesen Fällen einen energischen Jodanstrich des betreffenden Theiles auszuführen, und dieser Rath fand lebhafte Billigung bei BILLROTH. Zur innerlichen Darreichung empfiehlt KOCHER vor allem starke Dosen Alkohol bis zu zwei Flaschen Cognac per Tag und gegen die Diarrhoen salicylsaures Natron von 6—24 Grm. pro die, je nach dem Alter des Patienten; bei Erwachsenen 6,0 pro dosi, bei Kindern 2,0—3,0. Besser sind wohl kleinere, aber oft wiederholte Einzeldosen (von 0,5—1 Grm.). Ausserdem sind Antipyrin, Chinin und starke Weine, Grog in grossen Dosen zu empfehlen (SCHÜLLER). Sie nützen jedoch nur neben einer entsprechenden Localbehandlung.

In Bezug auf die Behandlung der ausgebildeten Abscesse standen sich zwei Ansichten gegenüber. Die eine, und zwar die ältere, rieth von d frühzeitigen Eröffnung derselben ab, da meistens nach der Eröffnung

dem dadurch bewirkten Zutritt der Luft zu den in der Tiefe gelegenen, entzündeten Theilen schnelle Zersetzung erfolgt, welche oft zu tödtlichem Ausgange führt. Nach dieser Ansicht, welche hauptsächlich von DEMME vertreten wurde, aber auch noch später die Zustimmung anderer Chirurgen fand, ist es am besten, die Abscesse so lange bestehen zu lassen, bis sie nur noch von der Haut bedeckt sind und die Eröffnung alsdann mittels der Aetzpaste oder mittels des Glüheisens auszuführen. Die zweite Ansicht dagegen rät, die Abscesse möglichst frühzeitig zu eröffnen, da durch die Entleerung des Eiters die Macht der Entzündung am sichersten gebrochen und der Uebergang in Nekrose, wenn auch nicht gänzlich verhindert, so doch wenigstens auf eine geringere Ausdehnung beschränkt wird. Diese Ansicht, welche in der Neuzeit eine wesentliche Stütze durch die Antiseptik gewonnen hat, mittels derer es gelingt, die früher so sehr gefürchtete Verjauchung zu verhüten, ist besonders von SCHEDE vertreten. Er rät, die Abscesse möglichst früh zu eröffnen, die Höhle mit 5% Carbol-säurelösung oder, wenn man Veranlassung hat, die Carbolintoxication zu fürchten, mit 3—5% Chlorzinklösung auszuspülen, zu drainiren und einen antiseptischen Verband darüber zu legen. Reicht eine Ausspülung nicht hin, um die Secrete aseptisch zu machen, so muss dieselbe in den nächsten Tagen öfters wiederholt werden. Es ist stets von Vortheil, den Abscess bereits zu einer Zeit zu incidiren, in welcher derselbe noch zwischen Periost und Knochenwand seinen Sitz hat. Ist das Periost durchbrochen und hat sich der Eiter in die umgebende Musculatur ergossen, so gelingt es viel schwerer, die Zersetzung der in der Wundhöhle angesammelten Secrete zu verhüten. Die frühzeitige Incision hebt die Schmerzen auf, verhütet das Fortschreiten der Entzündung an Ort und Stelle, sowie die metastatische Verbreitung auf andere Körpertheile und bewirkt oft einen schnellen Abfall des Fiebers. Dieser Methode der Behandlung schreibt es SCHEDE zu, dass er in keinem seiner 23 Fälle eine Epiphysenlösung zustande kommen sah. Dieselben günstigen Erfolge sind auch von anderen mit der thunlich frühen antiseptischen Incision unter Sublimatbehandlung constatirt worden (SCHÜLLER).

Eine dritte Methode der Behandlung der Abscesse ist von KOCHER empfohlen. Derselbe rät, die Abscesse vermittelst einer Hohlnadel zu punctiren, durch Aspiration möglichst viel von dem angesammelten Eiter zu entleeren und durch dieselbe Nadel alsdann 2—3 Grm. einer 5%igen Carbol-säurelösung einzuspritzen. Bei dieser Behandlung sah er die Mehrzahl der Abscesse sich zurückbilden und das Fieber abfallen. Daneben gab er, wie bereits oben erwähnt, grosse Dosen Alkohol.

Wenn man in einfacheren Fällen das DEMME'sche Verfahren versuchen kann, so dürfte doch im allgemeinen überall, wo sofort eine genaue und sorgfältige Antisepsis möglich ist, die frühzeitige Incision am meisten zu empfehlen sein. Die KOCHER'sche Methode der Abscessbehandlung erweckt nach den Erfahrungen, welche mit derselben Methode bei der Behandlung der Empyeme gemacht sind, kein grosses Vertrauen.

Da nun aber der Eiter vielfach seinen Hauptsitz in der Markhöhle hat, so tritt die Frage auf, ob es nothwendig ist, die Markhöhle zu eröffnen, um denselben zu entleeren. Die Eröffnung desselben kann mittels eines Perforativbohrers, mittels des Trepans oder mittels des Meissels geschehen. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen empfiehlt es sich, zuerst die peristalalen Abscesse zu incidiren und abzuwarten, ob hierdurch eine wesentliche Milderung in dem Verlaufe der Entzündung herbeigeführt wird. Ist das nicht der Fall, dauern die Schmerzen fort, und bleibt das Fieber auf seiner Höhe nebst den anderen schweren Störungen des Allgemeinbefindens, so kann man ohne Bedenken dazu schreiten, die Markhöhle des entzündeten

Knochens zu eröffnen. Freilich kommt hierbei auch die Lage des Knochens in Betracht. Bei oberflächlich gelegenen Knochen, wie der Tibia, entschliesst man sich leichter zur Eröffnung der Markhöhle als bei tiefer gelegenen Knochen. Die Eröffnung wird so ausgeführt, dass man auf eine bestimmte Stelle, auf welche der subperiostale Abscess, sowie der in der Tiefe empfundene Schmerz hindeutet, mit dem Trepan in die Markhöhle eindringt, andererseits aber bei oberflächlich gelegenen Knochen, z. B. der Tibia, auch so, dass mittels des Meissels in grosser Ausdehnung die vordere Knochenwand fortgenommen, das erweichte und vereiterte Mark mittels des scharfen Löffels entfernt wird und nun eine sorgfältige Desinfection zur Ausführung gelangt, worauf dann ein aseptischer Verband folgt. Mit diesem Verfahren sind sehr günstige Resultate erzielt worden. Ein noch viel radicaleres Verfahren besteht in der Exstirpation der ganzen erkrankten Diaphyse oder in der Resection des am meisten erkrankten Theiles derselben. Es handelt sich hierbei fast ausschliesslich um die Tibia und nur in ganz ausnahmsweisen Fällen um den Humerus. Am Femur ist das Verfahren wegen der tiefen Lage des Knochens nicht ausführbar und an den kleineren Knochen muss es als unnöthig bezeichnet werden. Das Verfahren besteht darin, die Diaphyse des Knochens in ganzer Länge durch eine ausgiebige Incision freizulegen. Zeigt sich dann die Diaphyse an beiden Epiphysenlinien gelöst, so wird sie in toto nach sorgfältiger Ablösung der anhängenden Weichtheile, besonders des etwa noch der hinteren Fläche derselben anhaftenden Periostes, extrahirt. Ist dagegen die Lösung nur an einer Epiphyse zustande gekommen, so wird der Knochen hier in die Höhe gehoben, das Periost so weit sorgfältig von demselben abgelöst als die schwere Erkrankung des Knochens reicht und derselbe an dieser Stelle durchsägt. In beiden Fällen bleibt in der Ausdehnung des exstirpirten Knochenstückes eine gänzlich weiche und haltlose Periostscheide zurück, und es muss durch sorgfältige Verbände darauf hingewirkt werden, dass der Fuss keine fehlerhafte Stellung annimmt. Die Fibula dient dabei als eine wesentliche Stütze. Man erwartet, dass sich in der zurückgelassenen Periostscheide der Tibia ein neuer Knochen bilden wird, welcher dem Gliede genügende Stütze verleiht. Diese Hoffnung hat sich jedoch oft als eine trügerische erwiesen. Es bildet sich zwar in der Periostscheide neues Knochengewebe, dasselbe erreicht jedoch häufig nicht die Länge und Stärke des exstirpirten Knochens. Die Folge davon ist Verkürzung und, was noch schlimmer ist, ungenügende Festigkeit des Beines. Das Verfahren kann daher nicht empfohlen werden. Die Freilegung des Markes durch ausgedehnte Aufmeisselung der vorderen Knochenwand und ein sorgfältiges Evidement der erkrankten Stellen mit darauffolgender Desinfection ist der äusserste Eingriff, welcher als erforderlich betrachtet werden kann. Darüber sollte man nicht hinausgehen. Die Gefahr für das Leben wird durch die Totalentfernung der Diaphyse nicht verringert, und man opfert unnöthigerweise grosse Mengen von Knochensubstanz, die erhalten werden könnten, in der unsicheren Hoffnung darauf, dass sie dieselben in der zurückgebliebenen Periostscheide zum zweiten Male bilden werden.

Auch die Beseitigung des ganzen Krankheitsherdes durch die Exarticulation in dem oberen angrenzenden Gelenke oder die Amputation im Bereiche des höher gelegenen Gliedabschnittes, diese von CHASSAIGNAC und Roux als die einzigen zur Erhaltung des Lebens geeigneten Eingriffe bezeichneten Operationen, kommen jetzt nur noch in Ausnahmefällen zur Anwendung. Im acuten Stadium der Erkrankung ausgeführt, ist die Amputation, da sie in entzündeten Theilen ausgeführt werden müsste, mit der schlechtesten Prognose ausgestattet, und weit davon entfernt, die Chancen

für das Leben des Patienten zu verbessern, führt sie im Gegentheile grössere Gefahren herbei als die Behandlung, welche die Extremität erhält und sich bemüht, durch Schaffung freien Abflusses für den Eiter die Macht der Entzündung zu brechen. Nur in denjenigen Fällen kann es bisweilen noch erforderlich sein, zu der Amputation zu schreiten, in welchen nach Ablauf der acuten Entzündung eine durch keinerlei Mittel zu beschränkende Eiterung an dem erkrankten Knochen eintritt, welche die Kräfte des Patienten zu erschöpfen droht. In diesem Sinne bilden die Amputation und die Exarticulation auch jetzt noch die letzten Hilfsmittel zur Beseitigung des durch locale Mittel nicht mehr zu heilenden Krankheitsherdes.

Eine besondere Berücksichtigung fordert noch die Behandlung der Gelenkentzündungen, welche so oft durch die Osteomyelitis der benachbarten Knochen herbeigeführt werden. Die leichteren Fälle der serösen Transsudation in die Gelenkhöhle erfordern keine besondere Therapie. Mit dem Rückgange der Entzündung im Knochen wird auch die exsudirte Flüssigkeit wieder resorbirt. Hat sich dagegen ein eitriger Erguss in die Gelenkhöhle gebildet, so wird derselbe durch die Drainage mit Zuhilfenahme der Antisepsis zur Ausheilung gebracht, und zwar oft mit Erhaltung der Bewegungen des Gelenks. Combinirt sich die Eiterung dagegen mit cariöser Erkrankung der Gelenkenden, so kann besonders am Hüftgelenk die Resection dadurch nothwendig gemacht werden. Auch am Fussgelenk und am Ellenbogengelenk ist bei eitrigem Ergüssen wegen der schweren Durchführung der Drainage die breite Eröffnung des Gelenkes durch grosse Lateralincisionen (siehe die Gelenkentzündungen) oder die Resection vorzuziehen. Am Kniegelenk dagegen, welches einer eingreifenden äusseren Therapie so sehr viel zugänglicher ist, gelingt es meist, auch diese Formen durch antiseptische Incision und Drainage zur Heilung zu bringen. Am Schultergelenk wird man kaum Veranlassung zu einem operativen Eingriff haben, da, so häufig auch die Processe an der oberen Humerusepiphyse sind, das Gelenk dabei doch nur ausserordentlich selten von der Eiterung ergriffen wird.

Die acute Verjauchung der Gelenke, welche sich bisweilen im Beginne der schweren diffusen Formen der Osteomyelitis entwickelt, führt meist in so kurzer Zeit den Tod des Patienten durch Septikämie herbei, dass eine erfolgreiche Therapie kaum eingeschlagen werden kann; doch wird man auch hier versuchen, durch Incision und antiseptische Ausspülung zu nützen. Innerlich wird dabei starker Wein, Grog und Antipyrin oder Chinin in grossen Dosen zu empfehlen sein. Diese Mittel müssen überhaupt stets die Localbehandlung begleiten. Die chronische, obliterirende Form der Gelenkentzündung wird um so eher aufhören, je eher die Knochenentzündung zur Heilung gebracht wird. Andernfalls schreitet sie langsam eventuell bis zur Ankylose fort. Die Therapie hat dafür zu sorgen, dass die Bildung der Ankylose in einer Stellung zustande kommt, welche für die betreffende Extremität später die grösste Gebrauchsfähigkeit gestattet, oder wenn möglich Beweglichkeit wieder herzustellen.

Geht die Osteomyelitis in Nekrose über, so muss die Extraction des Sequesters nach vollendeter Lösung desselben erfolgen. Das Weitere darüber siehe unter Nekrose.

Die Therapie der acuten Osteomyelitis hat in der Neuzeit mit Hilfe der antiseptischen Methode grosse Fortschritte gemacht. Die Gefahr des tödtlichen Ausganges durch Pyämie ist in erheblicher Weise verringert; ja selbst der Uebergang in Nekrose, welcher früher an der Stelle der ersten Erkrankung unvermeidlich schien, ist durch die frühzeitige Incision der subperiostalen Abscesse, sowie die Eröffnung der Markhöhle durchaus nicht mehr als ein mit Nothwendigkeit eintretendes Ereigniss zu betrachten. Tritt

dieselbe aber dennoch ein, so erreichen die Sequester nicht mehr die grosse Ausdehnung, welche sie früher bei expectativer Behandlung so oft erreichten, sondern sie beschränken sich auf kleinere Knochenstücke, bei deren Ablösung die Continuität des zurückbleibenden Knochens nicht gefährdet ist.

II. Als zweite Form der Knochenentzündung lässt sich von der vorigen als traumatische diejenige trennen, welche sich gelegentlich an äussere Verletzungen mit Entblössung des Knochens, an Verwundungen des Knochens, an mit Weichtheilwunden im Zusammenhang stehende Fracturen, Zertrümmerungen, Schussfracturen des Knochens anschliesst. Ausserdem können auch Knochenoperationen, besonders solche, welche die Markhöhle freilegen, zu dieser Knochenentzündung führen. Die Resectionen geben, da ihre Sägefläche durch das spongiöse Gewebe der Epiphyse verläuft, seltener Veranlassung zur Knochenentzündung, mehr noch die Amputationen, bei denen die Trennung des Knochens durch die eigentliche Markhöhle geführt wird.

Gerade die Fälle traumatischer Knochenentzündung liefern den Beweis, dass es nicht die Verletzung selbst ist, welche die Entzündung des Knochens herbeiführt, sondern eine Infection mit septischen Stoffen, welche die verletzten Gewebe betrifft. Subcutane Fracturen führen eben nie zu phlegmonösen Knochenentzündungen, die Splitterung des Knochens mag noch so bedeutend sein; die Gefahr tritt erst auf, wenn die verletzte Knochenstelle durch eine äussere Wunde der Berührung mit septischen Stoffen ausgesetzt ist. In der früheren Zeit war denn auch bei jeder complicirten Fractur, bei jeder Amputation die Gefahr der von der Wunde ausgehenden Knochenentzündung stets eine sehr grosse. Die sorgfältige Anwendung des aseptischen Verbandes hat diese Gefahr sehr bedeutend verringert, ja hat sie in der Hand eines alle Mittel der aseptischen Methode souverän beherrschenden Chirurgen fast auf Null reducirt. Es ist dies der zweite und noch schlagendere Beweis dafür, dass es nicht die Verletzung als solche ist, welche die Entzündung des Knochens herbeiführt, sondern die Infection der verletzten Gewebe. Gelingt es durch geschickte und sorgfältige Anwendung der Asepsik diese Infection zu verhüten, so gehen auch die schwersten Formen der Knochenverletzungen in Heilung über, ohne dass es zu einer phlegmonösen Entzündung des Periosts oder Markgewebes kommt. Gerade diese in so überzeugender Weise sprechenden Erfahrungen sind eine wesentliche Stütze dafür, dass auch die spontane Knochenentzündung nicht direct durch die Contusion oder die Erkältung hervorgerufen wird, sondern dass beide nur die Gelegenheitsursache abgeben für die Localisation einer Infection, welche hier als von der Blutbahn aus in die betreffende Knochenstelle eindringend gedacht werden muss. Die wesentlichste Differenz zwischen der spontanen und der traumatischen Knochenentzündung ist also die, dass bei der spontanen der Infectionsstoff von der Blutbahn aus den Knochen ergreift, bei der traumatischen dagegen von einer äusseren Wunde her. Entsprechend dieser Gleichheit der veranlassenden Ursache ist auch das Bild der spontanen und der traumatischen Knochenentzündung im wesentlichen dasselbe. Eine geringe Verschiedenheit wird dadurch bewirkt, dass die traumatische Knochenentzündung durchaus nicht wie die spontane wesentlich auf das jugendliche Alter und den wachsenden Knochen beschränkt ist, sondern dass sie jedes Alter gleichmässig bedroht, in welchem schwere Knochenverletzungen vorkommen.

Die acute traumatische Knochenentzündung, welche in der vorantiseptischen Zeit die grösste Gefahr bei allen schweren Verletzungen und Operationen der Knochen war und auch heute noch gelegentlich eintritt, wenn die zum Knochen führende Wunde septisch inficirt ist oder nicht aseptisch erhalten wird, verläuft nicht selten ganz unter dem Bilde der Pyämie,

deren häufigste Veranlassung sie ist. Bei einer complicirten Fractur stellen sich nach einigen Tagen Schwellung und Röthung der Wundränder ein, die Eiterung, die bereits begonnen hatte, verringert sich oder der Eiter nimmt eine schlechte, putride Beschaffenheit an. Die Temperatur erhebt sich zu stark fieberhafter Höhe und oft tritt ein Schüttelfrost ein, welcher den deutlichen Beweis der septischen Infection des Körpers liefert und den Verlauf der Pyämie eröffnet. Der verletzte Knochen liegt vom Periost entblösst frei zutage, seine Substanz verliert die normale, leicht rosarothte Farbe und wird rein weiss, als sicheres Zeichen dafür, dass Nekrose der Bruchenden eingetreten ist. Es bilden sich nun an der betreffenden Extremität fluctuirende Stellen, bei deren Incision sich fauliger und bisweilen blutiger Eiter entleert. Ist die Erkrankung soweit gediehen, so kann dennoch Heilung erfolgen. Eine langdauernde Eiterung an der Bruchstelle ist allerdings nicht zu vermeiden: langsam lösen sich die nekrotischen Bruchenden von dem angrenzenden lebenden Knochen ab. Inzwischen sind jedoch von Seite des Periosts verknöchernde Granulationen von den beiden Bruchenden sich entgegen gewachsen, welche im Verlaufe von Monaten die Consolidation des gebrochenen Knochens bewirken. Mit der Extraction der gelösten Sequester hört die Eiterung auf, und die Benarbung macht dann schnelle Fortschritte. Dieses glückliche Endresultat wird jedoch stets nur im Laufe mehrerer Monate erreicht, und während dieser ganzen Zeit schwebt der Patient in beständiger Lebensgefahr. Meist jedoch ist der Verlauf kein so glücklicher. Dem ersten Schüttelfroste folgen weitere Fröste, die Eiterungen bleiben nicht auf die verletzte Extremität beschränkt, sondern entwickeln sich auch als metastatische Abscesse in inneren Organen: Leber, Lungen, Nieren, Milz etc. Das konnte man besonders häufig bei den Knochenschüssen früherer Kriege, auch noch oft genug 1870/71 im deutsch-französischen Feldzuge sehen. Häufig erkrankt eine grössere Anzahl von Gelenken durch eiterigen Erguss, dem sich bei längerem Bestehen schwere ulceröse und cariöse Zerstörungen hinzufügen, und durch Erschöpfung infolge des hohen Fiebers und der häufigen Frostanfälle, sowie durch Erkrankung innerer Organe geht der Patient zugrunde. Es kommt zwar vor, dass in einzelnen Fällen selbst schwerer Pyämie noch die Heilung eintritt, aber diese Fälle bilden die seltene Ausnahme. In ganz ähnlicher Weise verlief die Entzündung des Knochens bei Amputationen. Die Wundsecretion stockte, das Wundsecret nahm eine dünne übelriechende Beschaffenheit an, die Weichtheile wurden schlaff und zogen sich zurück, so dass der Knochenstumpf frei und unbedeckt zutage lag; von demselben löste sich das Periost, aus der Markhöhle wucherte ein pilzförmiger, missfarbiger Pflock hervor, der sich, wenn man denselben abtrug, in kurzer Zeit wieder bildete, und unter eintretenden Schüttelfrösten, Verfall der Kräfte und dem ganzen übrigen, oben geschilderten Bilde der Pyämie trat der tödtliche Ausgang ein.

So war es in der vorantiseptischen Zeit zwar nicht immer, denn auch zu dieser Zeit gelangte eine nicht geringe Zahl der complicirten Fracturen und Amputationen zur Heilung, aber doch in einem erheblichen Procentsatze der Fälle. Die primäre Erkrankung war eine durch septische Infection bedingte phlegmonöse Entzündung des Periosts und besonders des Knochenmarks, und die metastatische Verbreitung dieser Infection auf den ganzen Körper führte die Pyämie herbei. Gerade auf diesem Gebiete hat nun die Antisepsis ihre grössten Triumphe gefeiert. Die Wahrscheinlichkeit eines solchen Ausganges, welche früher eine nicht unerhebliche war, ist durch die Antisepsik eine sehr geringe geworden, und bei jedem unglücklichen Falle, der jetzt noch vorkommt, wird die Frage aufgeworfen, wo ist der Fehler gemacht, der diesen unglücklichen Ausgang veranlasst hat? Die tiefe

und durchgreifende Ueberzeugung, dass diese unglücklichen Ereignisse nur dann eintreten, wenn septische Stoffe mit den verwundeten Geweben in Berührung gekommen sind, hat die Auffassung, sowie die Behandlung dieser Fälle von Grund aus reformirt. Gelingt es, diese Infection von der Wunde fernzuhalten, so bildet sich eben keine Entzündung des Knochenmarks und Periosts, und damit ist von Anfang an die Quelle abgeschnitten, welche zur pyämischen Allgemeinfection führen könnte.

Entsprechend der grossen Aehnlichkeit, welche das Krankheitsbild der spontanen und der traumatischen Knochenentzündung zeigt, ist auch der anatomische Befund beider Affectionen ein sehr ähnlicher. Eiterige Herde im Knochenmark bilden bei beiden Affectionen den hauptsächlichsten Befund, während Eiteransammlungen zwischen Periost und Knochenoberfläche theils secundär durch diese Processe herbeigeführt werden, theils wohl auch primär entstehen, aber nicht von so grosser Bedeutung sind wie die Eiterung des Knochenmarks. War der erkrankte Knochen noch im Wachsthum begriffen, so kann auch die traumatische Entzündung die Lösung der Epiphyse herbeiführen, und sowohl im jugendlichen Alter als bei den Knochen Erwachsener ist die Fortleitung der Entzündung auf das angrenzende Gelenk ein nicht selten beobachtetes Ereigniss.

Die erste Aufgabe der Therapie ist es, durch strenge Asepsis eine Infection der Wunde zu verhüten und damit die ganze Erkrankung nicht entstehen zu lassen. Sind hierzu nicht geeignete Massregeln ergriffen worden, oder ist es trotz aller Sorgfalt nicht gelungen, dieses Ziel zu erreichen, so ist die nächste Indication die, der weiteren Entwicklung der Sepsis entgegenzuarbeiten. Hierzu dient die Incision etwaiger subperiostaler Abscesse und deren Ausspülung mit 5procentiger Carbolsäurelösung oder mit einer wässrigen Sublimatlösung von 1 : 1000 mit folgender Drainage und antiseptischem Verbands oder mit folgender antiseptischer Tamponade; ferner die Auskratzung des inficirten Knochenmarks mittels des scharfen Löffels und sorgfältiges Austupfen der erkrankten Stellen mit Chlorzinkbäuschchen, bis jeder Geruch verschwindet. Auf diese Weise gelingt es wohl noch bisweilen, den localen Krankheitsherd zu beseitigen; aber die Hoffnung auf diesen glücklichen Erfolg bleibt immerhin oft nur eine geringe. Gerade am Knochen stösst es auf zu grosse Schwierigkeiten, alle inficirten Gewebsmassen zu entfernen. Infolge dessen schreitet dann auch die Entzündung, allen angewandten Mitteln zum Trotz, weiter fort, und die Gefahr der Nekrose oder einer weiteren Verbreitung septischer Osteomyelitis und selbst der Pyämie ist eine sehr grosse.

Wenn alle Mittel versagen, welche auf die Besserung des localen Krankheitsherdens gerichtet sind, so kann als letztes und äusserstes Mittel die Amputation in Frage kommen. Man beseitigt durch dieselbe mit Sicherheit den ganzen entzündeten Knochen und hat nun bessere Hoffnung, in dem nächst höheren, durch die Amputation durchtrennten Knochen eine neue Infection zu verhüten. Eine volle Sicherheit des Erfolges bietet zwar auch dieses Verfahren nicht, denn oft sind bereits die Weichtheile durch Fortleitung der Entzündung mittels der Lymphgefässe und bisweilen auch selbst die Knochen des höheren Gliedabschnittes inficirt, und die Pyämie nimmt ihren ungestörten Verlauf; aber der Versuch, auf diese Weise den kranken Theil radical zu beseitigen und die neue Wunde durch strenge Antisepsis vor einer gleichen Infection zu schützen, ist in letzter Instanz vollkommen berechtigt und hat nicht selten günstige Erfolge herbeigeführt. So hat KÖNIG einen sehr interessanten Fall mitgetheilt, in welchem bei einem 36jährigen Manne infolge einer Kniegelenksresection trotz anscheinend antiseptischer Behandlung Jauchung in der Wunde eintrat. Da es nicht gelang, durch Incisionen den Zustand zu bessern, so wurde die Amputation in der Mitte des Ober-

schenkels ausgeführt, und der Schnitt fiel mitten durch einen grossen, putriden Eiterherd im Mark des Femur. Da die Gefahr der Exarticulation des Oberschenkels zu bedeutend war, so machte KÖNIG den Versuch, die jauchige Osteomyelitis durch locale antiseptische Behandlung zur Heilung zu bringen. Mittels eines langgestielten Löffels räumte er die mit stinkendem, vereitertem Mark ausgefüllte Markhöhle gründlich aus. Dann imprägnirte er Baumwolle mit concentrirter Chlorzinklösung und putzte mit Bäuschchen dieses Materials die Markhöhle aufs sauberste aus, so lange, bis jede Spur von Geruch an den zur Reinigung benutzten Baumwollenspfropfen geschwunden war. Dann wurde das ganze Glied und die Wunde nochmals mit Chlorzinklösung (1:30) ab- und ausgewaschen und nach Einführung eines langen Doppelrohres in die Markhöhle, sowie einer Anzahl von Drains in die Amputationswunde dieselbe durch Nähte vereinigt und antiseptisch verbunden. Der Verband wurde täglich erneuert und die Markhöhle regelmässig mit Carbolsäure ausgewaschen. Da am dritten Tage etwas Geruch auftrat, so wurden die Nähte gelöst, die Wunde eröffnet und eine erneuerte Desinfection der Wundfläche, sowie der übrigens nicht mehr riechenden Markhöhle vorgenommen. Darauf schwand jede Spur von Sepsis, und es stellte sich lebhaft Granulation ein, die in Vernarbung überging.

Dieser Fall kann als Typus gelten für dasjenige Verfahren, welches erforderlich ist, wenn septische Processe sich in einer Fracturstelle oder Amputationswunde entwickelt haben. Nur dürfte es sich empfehlen, die neue Amputationswunde nicht zu nähen, da eine Heilung per prim. int. doch kaum zu erwarten ist und eine genähte Wunde leichter zu Ansammlung septischer Stoffe Veranlassung giebt als eine offen gelassene, antiseptisch tamponirte.

Was schliesslich die innere Medication betrifft, so tritt dieselbe gegenüber der Behandlung der Wunde stark in den Hintergrund. Mittel, die hier in Betracht kommen, sind: Chinin, Antipyrin, Salicylsäure oder salicylsaures Natron, benzoesaures Natron u. dergl. mehr und Alkohol. Grosse Chinindosen von 1 Grm. mehrmals täglich sind zwar oft imstande, die hohen Fiebertemperaturen stark herabzusetzen, doch ist diese Wirkung schnell vorübergehend. Ausserdem hat das Chinin in diesen hohen Dosen die Unannehmlichkeit, den Magen stark anzugreifen und dadurch die Ernährung zu stören. Antipyrin wird in Dosen von 0,5—1 Grm. ähnlich wie Chinin gegeben; doch dürfte auch von ihm nicht mehr erwartet werden. Salicylsäure oder salicylsaures Natron in den bei der spontanen Osteomyelitis angegebenen Dosen, benzoesaures Natron täglich zu 15—20 Grm. in wässriger Lösung von 200 Grm. mit Alkoholzusatz esslöffelweise können versucht werden, sind jedoch wohl gleichfalls in vielen Fällen nicht imstande, die Allgemeinfektion aufzuheben. Immerhin kann besonders letzteres Mittel neben Alkohol und starken Weinen ohne jede schädliche Nebenwirkung bisweilen die Kräfte des Patienten so lange erhalten, bis die schlimmste Zeit vorüber ist und sowohl die localen Verhältnisse der Wunde wie der Allgemeinzustand sich gebessert haben.

III. Die dritte Gruppe der Knochenentzündungen wird durch jene Fälle gebildet, welche unter dem Einflusse einer bestimmten Allgemeinerkrankung des Körpers stehen. Von den Allgemeinerkrankungen sind es besonders zwei, welche häufig zu Entzündungen der Knochen Veranlassung geben, nämlich die Syphilis und die Tuberkulose. Diese Knochenentzündungen gehören zu den chronischen. Ausserdem führt häufig der Scorbut und bisweilen auch der Rotz zu Erkrankungen der Knochen.

Die Syphilis afficirt nächst der äusseren Haut und den Schleimhäuten am häufigsten die Knochen, und zwar sind es zwei verschiedene Formen, unter denen sich diese Affectionen zeigen, nämlich die irritativen

Processe in der frühen Zeit der Syphilis und in der späteren sogenannten tertiären Zeit das Gumma. Die irritativen Affectionen der Knochen treten hauptsächlich auf als ossificirende Periostitis. Unter lebhaften Schmerzen bildet sich über dem befallenen Knochen eine teigige Anschwellung der bedeckenden Weichtheile und des Periosts. Durch dieselbe fühlt man die Contouren des Knochens nicht so deutlich und, scharf ausgeprägt wie normal, sondern verschwommen hindurch, und nach längerem Bestehen dieser Erscheinungen zeigt sich, dass der Knochen erheblich an Dicke zugenommen hat. Ab und zu treten an einzelnen Stellen Erweichungen auf, die bei der spontanen Perforation der bedeckenden, livide gerötheten Haut oder bei der Incision einen schleimigen Eiter entleeren. In der Tiefe dieser Erweichungs-herde liegt dann unbedecktes Knochengewebe frei zutage, welches sich entweder in Form eines oberflächlichen Sequesters allmählig löst oder aber wieder durch Granulationen überwuchert und durch Narbenbildung bedeckt wird. Diese Narben haben eine rein weisse Farbe und ein strahliges Gefüge und führen in der Mitte zu einer vertieften Knochenstelle, während die Umgebung in der Form eines deutlichen Knochenwalles erhoben ist. Es genügen diese Erscheinungen, um eine syphilitische Knochennarbe auf den ersten Blick mit voller Deutlichkeit zu erkennen. In anderen Fällen kann sich dagegen die Eiterung auf grosse Gebiete des Knochens ausdehnen, und je weiter sie schreitet, umso grösser wird die Gefahr einer darauf folgenden Nekrose. Ja selbst acute Verjauchungen kommen, wenn auch sehr selten, im Verlaufe der syphilitischen Periostitis vor, die das Leben des ganzen Knochens in Gefahr bringen und sich auf die angrenzenden Gelenke fortpflanzen können.

Die Erweichungsprocesse bilden jedoch nur ein Accidens, welches sich der syphilitischen Periostitis bisweilen hinzugesellt. Der durchaus vorherrschende Charakter dieser Affection ist ein hyperplastischer, durch Auflagerung neuen Knochengewebes den alten Knochen verdickender. Der hyperplastische Process ist jedoch nicht allein auf die Aussenfläche des Knochens beschränkt, in gleicher Weise verläuft er auch in der Knochenrinde und im Markgewebe. In der Knochenrinde verengt er die HAVERS'schen Canäle und macht die Rinde dadurch dichter und schwerer, ein Vorgang, der mit dem Namen der Eburneation bezeichnet wird; in der Markhöhle führt er zur Ablagerung neuer Knochenmassen, durch welche die Maschen des spongiösen Gewebes mehr und mehr verengt werden, ja selbst der eigentliche Markcylinder der Diaphyse in Knochensubstanz umgewandelt werden kann, so dass der Knochen bei der anatomischen Betrachtung auf dem Sägeschnitte fast durchgehends aus gleichmässig fester, sehr schwerer Knochenmasse besteht. Man ist dadurch selbst bei dem macerirten Knochen in den Stand gesetzt, mit voller Sicherheit die syphilitische Erkrankung erkennen zu können. Dieselbe Affection findet sich auch nicht selten in den Knochen des Schädeldaches, besonders dem Stirnbein. Um ein atrophisches Centrum bildet sich eine wallartige Erhöhung neugebildeten Knochengewebes von sehr dichtem Gefüge. Auf diese Weise wird die Aussenfläche des Knochens von unregelmässigen Erhöhungen und Vertiefungen durchsetzt, ohne dass sich in der bedeckenden Haut eine wesentliche Mitbetheiligung an dieser Erkrankung bemerkbar machte. Doch folgt die Haut den Erhebungen und Vertiefungen des darunter gelegenen Knochens und lässt daher schon bei der äusseren Betrachtung die Erkrankung des Knochens erkennen. Als Zeichen tiefsitzender sklerosirender Processe im Knochengewebe erscheinen dann die bekannten, so ausserordentlich quälenden Dolores osteocopi, welche besonders während der Nacht anfallsweise auftreten und meist nach dem Ausbruch eines starken Schweisses vorübergehen. In anderen selteneren Fällen führt die syphilitische Erkrankung des Knochens zu einem ganz entgegengesetzten Resultat, näm-

lich dem, dass der Knochen nicht verdichtet, sondern aufgelockert wird, nicht sklerotisch, sondern osteoporotisch wird. Während bei den sklerotischen Processen die Verengung der Gefässräume durch abgelagerte neue Knochensubstanz stattfindet, so erfolgt bei den osteoporotischen Processen im Gegentheil eine starke Erweiterung der Gefässräume durch Resorption der dieselben begrenzenden Knochenschichten. Auf diese Weise wird die Knochenrinde zu einem lockeren, siebförmig durchbrochenen Gefüge, ja in den äussersten Fällen kann sie die Dünne eines Kartenblattes erreichen, das unter starkem Fingerdruck mit dem Gefühl des Pergamentknitterns sich einbiegt. In gleicher Weise werden auch die Maschen der Spongiosa immer weiter und die sie trennenden Knochenbälkchen immer dünner und zarter, so dass sie schliesslich ein ausserordentlich zartes Balkenwerk darstellen, dessen Maschen von weichem Markgewebe erfüllt sind. Diese osteoporotische Auflockerung des Knochens nimmt demselben jede Widerstandsfähigkeit, so dass auf ganz geringe Veranlassungen Fracturen entstehen. Es ist jedoch hervorzuheben, dass die Osteoporose durchaus nicht in gleicher Weise für Syphilis charakteristisch ist wie die Hyperostose und Sklerose. Nur selten verläuft die syphilitische Affection der Knochen in diesen Bahnen. Im Gegentheil liegt bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle, in welchen Knochen osteoporotisch werden, nicht Syphilis zugrunde, sondern eine andere Erkrankung (s. Osteomalacie).

Mit dem Namen des Nodus oder Tophus syphiliticus bezeichnet man eine scharf begrenzte schildförmige Auflagerung neuer Knochensubstanz, welche anfangs ein ausserordentlich poröses, bimssteinartiges Gefüge hat und einer circumscripten Periostitis ihren Ursprung verdankt. Erlangen diese Auflagerungen im Laufe der Zeit ein festes Gefüge und erheben sie sich zu beträchtlicher Höhe über die Oberfläche des Knochens, so bezeichnet man sie mit dem Namen der syphilitischen Exostose. Bisweilen bedeckt ein zarter, moosförmiger Belag neugebildeten Knochengewebes in erheblicher Ausdehnung die Innenfläche des Schädels und bildet durch sein Aussehen eine sehr charakteristische Localisation der Syphilis. Nicht alle Knochen erkranken in gleicher Häufigkeit an diesen Formen der Periostitis; ganz besonders sind es die Diaphysen oberflächlich gelegener, nur von der Haut bedeckter Knochen, welche derselben ausgesetzt sind. In erster Reihe steht hier wie bei sämtlichen entzündlichen Knochenaffectionen die Tibia. Ihr folgen die Clavicula, die Ulna und die Aussenfläche des Schädels. Diese vorherrschende Prädisposition oberflächlich gelegener Knochen zu syphilitischen Affectionen wurde schon von DUVERNEY durch die häufigen Verletzungen erklärt, welchen diese Knochen ausgesetzt sind. Auch die schnelleren Temperaturwechsel, welche diese Knochen gegenüber den tiefer gelegenen erleiden, mögen nicht ohne Bedeutung sein für die Häufigkeit ihrer Erkrankung.

Die zweite Form der syphilitischen Knochenerkrankung ist das Gumma, dieses der Syphilis eigenthümlichste Krankheitsproduct, welches für sich allein die tertiäre Periode der Erkrankung bildet, während sämtliche irritative Processe, an welchen Geweben sie auch ablaufen mögen, den Secundäraffecten zuzuzählen sind. Die Gummaknoten erscheinen als umschriebene, schmerzhaft, erst ziemlich harte, bei ihrem weiteren Wachsthum jedoch mehr und mehr erweichende, elastisch sich anfühlende Anschwellungen, welche mit Abscessen und besonders auf der Oberfläche des Schädels mit Atheromen verwechselt werden können. Eröffnet man sie, so entleert sich eine klare, zähe Flüssigkeit. Während der Charakter der irritativen Processe im wesentlichen auf Neubildung beruht, charakterisirt sich der Gummaknoten durch seine grosse Neigung zur Zerstörung. Dem entsprechend sind es nicht Hyperostose und Sklerose, welche durch Gummaknoten herbeigeführt werden, sondern schwere Formen der Caries und der Nekrose. Der Ausdruck Caries

bezeichnet eine durch chronische Entzündung des Knochens herbeigeführte geschwürige Zerstörung desselben. Diese Zerstörung combinirt sich sehr oft mit Eiterung, und infolgedessen definirte man früher die Caries auch als die Eiterung der Knochen. Es ist jedoch nicht der Eiter, welcher das wesentlichste Characteristicum der Caries ausmacht, denn derselbe kann auch fehlen und fehlt gerade bei der syphilitischen Caries nicht selten, kommt andererseits aber auch bei vielen acuten Knochenaffectionen vor, welche niemand zur Caries zu rechnen geneigt ist, sondern das Characteristicum beruht einerseits in dem chronischen Verlauf der Erkrankung und andererseits in dem geschwürigen Zerfall, durch welchen im Lauf der Zeit grosse Defecte herbeigeführt werden können. Bei weitem die meisten Fälle von Caries beruhen auf allgemeinen Dyskrasien, und zwar am häufigsten auf Syphilis, und Tuberkulose, doch kommen auch Fälle von cariöser Zerstörung vor, welche man nicht imstande ist, auf eine derselben zugrunde liegende Allgemeinerkrankung zurückzuführen. Infolgedessen kann auch die Definition der Caries als einer dyskrasischen Knocheneiterung nicht als zutreffend anerkannt werden.

Die durch Syphilis bedingte Caries und Nekrose der Knochen kann von verschiedenen Punkten ihren Ausgangspunkt nehmen. Einmal sind es geschwürige Zerstörungen der Weichtheile, welche sich auf die darunter gelegenen Knochen fortsetzen. Diese Form kommt besonders an der Nasenhöhle vor, wo die Geschwüre der Schleimhaut auf das Periost der Nasenmuschel übergreifen, und indem sie dasselbe zerstören, bewirken sie das Absterben der darunter gelegenen Knochentheile, welches oft nicht früher stille steht, als bis sämmtliche in die Nasenhöhle sich erstreckenden Knochenvorsprünge beseitigt sind. In ähnlicher Weise können geschwürige Zerstörungen der hinteren Rachenwand auf die darunter gelegenen Wirbelkörper übergreifen und in denselben erhebliche Defecte hervorbringen. Auch die bei Syphilis so häufigen Zerstörungen des harten Gaumens werden durch Geschwüre hervorgerufen, welche von der Nasenhöhle das Palatum durum ergreifen und dadurch das Absterben desselben herbeiführen. In ähnlicher Weise können syphilitische Geschwüre der äusseren Haut sich auf die darunter gelegenen Knochen fortsetzen und in denselben cariöse und nekrotische Zerstörungen herbeiführen, doch geschieht dieses Uebergreifen von Hautgeschwüren auf darunter liegende Knochen erheblich seltener als derselbe Vorgang bei den Geschwüren der Schleimbäute.

Viel häufiger jedoch als durch Mitbetheiligung erkranken die Knochen primär, und zwar sind es ganz vorherrschend die Gummaknoten des Periosts und des Markgewebes, welche diese Erkrankung bilden. In einzelnen Fällen mögen sich die Gummaknoten auch im eigentlichen Knochengewebe ausbilden, doch ist dies der seltener Fall. Das Characteristische dieser durch Syphilis bedingten Zerstörungen des Knochens ist der schleichende Verlauf, den die Erkrankung nimmt. Während die bedeckende Haut keine wesentliche Veränderung zeigt, kann in der Tiefe bereits eine sehr bedeutende Zerstörung des Knochens vollendet sein, und wenn schliesslich die Haut perforirt oder incidirt wird, so liegt vielfach ein zum grössten Theil bereits gelöster Sequester frei zutage. Ganz besonders sind es die Nekrosen der Schädelknochen, welche auf diese Weise entstehen. In älteren Sammlungen sieht man nicht selten Schädel, an denen ein Dritttheil, ja die Hälfte des ganzen Umfanges theils durch cariösen Zerfall, theils durch Loslösung grosser Sequester zerstört ist, und wenn in der neueren Zeit diese schweren Formen von Schädelnekrose auch zu grossen Seltenheiten geworden sind, so ist es doch durchaus nichts Ungewöhnliches, auch jetzt noch Sequester der knöchernen Schädelkapsel zu sehen, welche die Grösse eines Thalers erreichen und selbst überschreiten. Diese Sequester durchdringen in e'

Theil ihrer Ausdehnung die ganze Dicke der Knochenwandung und lassen daher nach ihrer Loslösung die Dura mater frei zutage liegen, welche später nur durch eine anhaftende strahlige Hautnarbe bedeckt wird. An dieser Narbe sind dann die Pulsationen des darunter liegenden Gehirns deutlich zu fühlen, denn syphilitische Defecte der knöchernen Schädelkapsel werden nie durch neugebildete Knochensubstanz wieder verschlossen. Gummabildungen kommen besonders an der Schädeldecke, an den Unterschenkelknochen vor, können aber auch an allen übrigen Theilen des Skelets beobachtet werden. Sie sitzen vorzugsweise an der Oberfläche der Knochen, bei den Extremitätenknochen besonders an der Diaphyse, doch kommen auch Gummabildungen im Spongiosagewebe der Epiphysen und ausnahmsweise auch im Knochenmarke der Röhrenknochen vor (s. auch Gelenkentzündungen).

Auf ein besonderes Verhalten hat VOLKMANN bei den Sequestern der Nasenmuschel aufmerksam gemacht. Er fand nämlich nicht selten, dass diese Sequester zarte Auflagerungen neugebildeten Knochengewebes trugen. Diese Auflagerungen können natürlich nicht dem toten Knochengewebe zugefügt sein, sondern der Vorgang ist vielmehr folgender: Die in die Tiefe fortschreitenden Geschwüre der Nasenschleimhaut erregen zuerst eine ossificirende Periostitis, welche diese Auflagerungen bewirkt, und die spätere Steigerung des Processes führt dann das Absterben der Nasenmuschel nebst den dieselben bedeckenden Knochenauflagerungen herbei.

Was die Behandlung der syphilitischen Knochenaffectionen betrifft, so können hier nur diejenigen chirurgischen Massnahmen besprochen werden, welche für die locale Behandlung in Anwendung kommen. Wenngleich sich dieselben nur gegen eine bestimmte Localisation und nicht gegen das eigentliche Grundleiden richten, so sind sie doch von grosser Bedeutung und reichen oft hin, um Erkrankungen zur Heilung zu bringen, gegen welche antisyphilitische Curen vergeblich in Anwendung gebracht sind. Besonders die späten Erscheinungen der Syphilis, wie die gummösen Processe und die durch dieselben veranlassten Knochenaffectionen trotzen jeder innerlichen Behandlung, während sie durch eine äussere mechanische Therapie schnell zur Heilung gebracht werden. Gleichwohl darf natürlich die antisyphilitische Allgemeinbehandlung nicht unversucht gelassen werden. Sie gewährt bekanntlich besonders bei frischen syphilitischen Knochenprocessen, mögen dieselben der secundären oder der tertiären Periode angehören, die sicherste Aussicht auf gute Heilung. Was die locale Behandlung anlangt, so werden freiliegende cariöse Knochenstellen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, bis alles erweichte Gewebe herausgeschafft ist und überall festes und widerstandsfähiges Knochengewebe vorliegt. Besonders die tiefen cariösen Processe in der Epiphyse der langen Röhrenknochen, welche bei ihrem weiteren Fortschreiten zu schweren Gelenkentzündungen Veranlassung geben können, erfordern diese Behandlung, durch welche es nicht selten gelingt, den localen Krankheitsherd zur Ausheilung zu bringen und damit das Fortschreiten der Erkrankung auf das Gelenk zu verhüten. Nachträgliche Aetzungen mit Höllenstein oder Austupfen der evidirten Knochenhöhle durch Wattebäuschchen, die mit concentrirter Chlorzinklösung getränkt sind, beschleunigen die Heilung. Die weitere Behandlung bleibt eine indifferente Wundbehandlung. Reinigung der Höhle durch Ausspülungen, Ausfüllung derselben mit entfetteter Watte mit Jodoformpulver oder mit Salicyl- oder Sublimatwatte sind die erforderlichen Mittel, um Vernarbung herbeizuführen. Kräftige Ernährung und günstige äussere Verhältnisse unterstützen wesentlich die Cur. Auch die schweren Formen der syphilitischen Ozaena werden oft am schnellsten geheilt durch ein intensives Ausschaben der erkrankten und gelockerten Partien mittels des scharfen Löffels. Um diesen

sehr schmerzhaften Eingriff in Narkose ausführen zu können, ist die von ROSE angegebene Lage mit hängendem Kopf erforderlich, da es nur in dieser Lage möglich ist, das Herabfließen des Blutes und das Hineingelangen desselben in die Lungen zu verhüten. Bei horizontaler Lage des Körpers wird der Kopf stark hintenüber geneigt und nun in tiefer Chloroformnarkose mittels des scharfen Löffels alle erweichten und zerfallenen Partien herausgekratzt. Die anfangs starke Blutung steht bald auf Irrigation mit kaltem Wasser, und die entzündliche Reaction, die in den ersten Tagen auf den Eingriff folgt, wird durch äussere Umschläge mit lauwarmem Bleiwasser gemildert. Ist sie vorübergegangen, so wird die Nasenhöhle durch kleine, mit Jodoformpulver, Salol oder dergl. bestäubte, an Fäden befestigte Wattebäuschchen tamponirt, bis die eiterige Secretion nachgelassen hat. Oeftere Bepinselungen mit Höllenstein beschleunigen die Vernarbung. — Gelöste Sequester müssen natürlich extrahirt werden; da aber die Lösung der Sequester bei der syphilitischen Nekrose oft sehr lange Zeit in Anspruch nimmt, wird die Heilung wesentlich beschleunigt, wenn die Sequester bei noch unvollständiger Demarcation mit einem Hebel herausgebrochen werden. Schmerzhaftes Hyperostosen der Knochen, besonders der Tibia werden nach VOLKMANN zweckmässig durch Einwicklungen mit Gummibinden behandelt; die Hyperostose nimmt ab, und die Schmerzen werden geringer, natürlich unter gleichzeitiger antiluetischer Behandlung.

Die zweite Allgemeinkrankheit, welche oft zu Knochenentzündungen Veranlassung giebt, ist die Tuberkulose. Die acute miliare Tuberkulose kann in den Fällen, in welchen sie eine grosse Verbreitung im Körper erreicht, auch das Mark der Knochen befallen; doch führt diese Localisation in der Regel nicht besondere Störungen herbei und erfordert daher keine hervorragende Berücksichtigung. Ganz anders verhält es sich aber mit der chronischen, zu Zerfall und Verkäsung neigenden Form der Tuberkulose. Diese Form betrifft häufig die Knochen primär, und zwar weitaus am häufigsten das spongiöse Knochengewebe, respective das Markgewebe der Spongiosa, sowohl in den Epiphysen der langen Röhrenknochen, wie in den platten und kurzen Knochen. Die hierdurch herbeigeführten Zerstörungen hat man seit altersher mit den Namen der cariösen benannt. Die Definition der Caries als Eiterung der Knochen ist bereits oben als nicht zutreffend bezeichnet, da in vielen Fällen Eiterung am Knochen vorkommt, welche in keiner Weise zur Caries gerechnet werden kann. Es ist vielmehr die Caries eine chronische Ostitis, welche meistens mit, in seltenen Fällen ohne Eiterung verläuft und deren wesentlichster Charakter der geschwürige Gewebszerfall ist. Die Hauptveranlassung für die Caries in diesem Sinne ist unzweifelhaft die chronische Tuberkulose der Knochen, welche ihrerseits speciell durch die Tendenz zum käsigen Zerfall des entzündlichen tuberkulösen Gewebes im Knochen, sowie durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen charakterisirt ist. Doch ist, wie schon bemerkt, die Caries nicht als eine ausschliesslich tuberkulöse Affection aufzufassen. LÜCKE machte darauf aufmerksam, dass eine chronische Ostitis, welche den gleichen histologischen Befund zeige, auch aus anderen Ursachen, welche prognostisch viel günstigere Chancen bieten, entstehen könnte. In der That können ausser der Tuberkulose und Syphilis fast sämmtliche andere Infectionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, ja selbst Diphtherie, Malaria und Erysipelas gelegentlich zu Affectionen der Knochen führen, welche nach ihrem Verlauf, sowie nach dem anatomischen Befund als cariöse bezeichnet werden müssen. Ja selbst Knochenwunden können infolge chronischer Sepsis zu unzweifelhaften cariösen Processen Veranlassung geben. Jedoch ist die Caries oder chronische Ostitis aus den eben angegebenen Ursachen an und für sich seltener als die tuberkulöse Caries und, wie schon SCHÜLLER gegen

LÜCKE hervorhob, keineswegs identisch mit der tuberculösen Caries, darf nicht mit ihr verwechselt werden. Sie ist im wesentlichen nur bedingt durch eine chronische Eiterung oder chronische Sepsis, respective durch die langsame Einwirkung von Eiterkokken oder eventuell auch von den jenen Krankheitsprocessen eigenthümlichen Mikroorganismen; nicht aber durch Tuberkelbacillen wie die tuberculöse Caries. Wo aber nach jenen angeführten Krankheiten oder nach schweren Traumen wirklich eine tuberculöse Caries beobachtet wird, ist auch zweifellos nicht eine von jenen Momenten abhängige Ursache wirksam, sondern nur wirkliche Tuberkulose, respective die Tuberkelbacillen. Die tuberculöse Caries ist die weit-aus häufigste Form der Caries. Wesentlich auf diese, auf die tuberculöse Caries, beziehen sich die folgenden Angaben.

Die tuberculöse Erkrankung kann dabei entweder von den angrenzenden Weichtheilen auf die Knochen übertragen werden, oder sie kann von der Innenfläche des Periosts ausgehen, oder sie hat ihren Sitz mitten in dem spongiösen Knochengewebe selbst. Die beiden ersten Formen schreiten von aussen her auf die corticale Knochenschicht fort, zerstören dieselbe, die Knochenbälkchen theils resorbirend, theils ihre Verbindung mit den angrenzenden Bälkchen zerstörend, so dass sich die losgelösten Knochenstückchen dem Eiter beimengen und in demselben wie Sandkörner gefühlt werden. Bei der centralen Caries befindet sich der entzündliche, und zwar meist tuberculöse Herd tief in der Spongiosa und führt hier durch Verkäsung das Absterben eines Knochenstückes herbei. Dieser »cariöse Sequester« löst sich dann meist durch ausserordentlich langsame Demarcation von dem angrenzenden belebten Knochengewebe los, und durch den hierdurch unterhaltenen chronischen Reizzustand verdichtet sich das umgebende Knochengewebe oft so weit, dass es eine ziemlich feste und derbe Structur erreicht.

Von der Höhle, in welcher der centrale Sequester liegt, dringen nun Fistelgänge bis an die Oberfläche des Knochens und bewirken die Entleerung des in der Tiefe angesammelten Eiters. Allmähig wird die Höhle durch fortschreitende Zerstörung ihrer Wandungen immer grösser, so dass sie schliesslich die Aussenfläche des Knochens erreicht, und in diesem Stadium kann es schwer sein zu erkennen, ob die Zerstörung von aussen nach innen oder von innen nach aussen ihren Weg in den Knochen genommen hat.

Da das spongiöse Knochengewebe fast stets in grosser Nähe der Gelenke gelegen ist, so dauert es meistentheils nicht lange, bis die Erkrankung des Knochens, mag sie nun als periphere oder centrale Caries begonnen haben, das Gelenk mit in die Erkrankung hineinzieht, und so ist dann eine chronische granulirende oder, wie in den häufigsten Fällen, eine tuberculöse Gelenkentzündung eine sehr gewöhnliche Complication der cariösen Erkrankung der Knochen (s. den Artikel Gelenkentzündungen). Andererseits ist aber auch der Gang der Erkrankung vielfach der umgekehrte, indem zuerst das Gelenk erkrankt, sei es infolge einer Verletzung, wie einer penetrirenden Gelenkwunde, oder irgend einer anderen schädigenden Einwirkung. Unter zunehmender Eiterung tritt dann geschwürige Zerstörung der Synovialkapsel und des Gelenkknorpels ein, und die Zerstörung greift nun auf das vom Gelenkknorpel entblösste und dadurch der inficirenden Einwirkung des Eiters direct ausgesetzte spongiöse Gewebe der knöchernen Gelenkenden über. Es bildet sich eine vollständige Caries, welche oft grosse Zerstörungen herbeiführt. Besonders sind der Zerstörung diejenigen Knochenstellen ausgesetzt, welche gegenseitig aufeinander drücken, da das erweichte Knochengewebe nicht imstande ist, diesem Drucke in erfolgreicher Weise zu widerstehen.

Nicht immer ist die Caries mit Eiterung verknüpft, bisweilen vollziehen sich die ausgedehntesten Knochenzerstörungen, ohne dass ein Tropfen Eiter dabei gebildet wird. Diese Fälle sind jedoch nicht die günstigsten, ja man kann sagen, dass Cariesfälle mit lebhafter guter Eiterung eine bessere Prognose gestatten als die trockenen, langsam, aber unaufhaltsam fortschreitenden Formen der Caries. Eine sehr gewöhnliche Affection bei der tuberkulösen Erkrankung der Knochen ist die Anschwellung der nächsten Lymphdrüsen; diese Anschwellung ist meist keine einfach entzündliche, sondern selbst bereits eine tuberkulöse und der erste Schritt auf dem Wege der Verbreitung der Tuberkulose auf die inneren Organe.

Ueber die Häufigkeit, mit welcher die Caries die verschiedenen Knochen ergreift, liegen mehrere grosse Statistiken vor. Eine von MENZEL stammt aus den Sectionsprotokollen des Wiener allgemeinen Krankenhauses von den Jahren 1817—1867. Unter diesen 52.256 Sectionsprotokollen fanden sich 2106 Fälle von chronischer Knocheneiterung verzeichnet, und zwar 1996 Fälle von Caries und 110 Fälle von Nekrose. Dieselben betrafen 1295 Männer und 811 Frauen.

Die Cariesfälle vertheilen sich folgendermassen:

Schädel- und Gesichtsknochen	205	Beckenknochen	80
Wirbelsäule	702	Hüftgelenk	189
Brustbein, Schlüsselbein und Rippen	184	Femurdiaphyse	31
Schulterblatt	4	Kniegelenk	238
Schultergelenk	28	Tibiadiaphyse	30
Oberarmdiaphyse	13	Fibuladiaphyse	2
Ellenbogengelenk	93	Fussgelenk und Fussknochen	150
Radius- und Ulnadiaphyse	6		
Handgelenk und Handknochen	41		Summe . . 1996

Aus dieser Statistik erkennt man das starke Vorwiegen der spongiösen Knochen und der Gelenke für die cariöse Erkrankung, während die Diaphysen nur selten ergriffen sind. Es zeigt sich ferner, dass die Wirbelsäule am häufigsten von allen Knochen erkrankt, und dass die Knochen der unteren Extremität in erheblich höherem Grade der Erkrankung ausgesetzt sind als die der oberen Extremität, denn die Gesamtzahl der Erkrankung jener beträgt 720, dieser dagegen nur 185. Nur in 22,0% sämtlicher Fälle von Caries fanden sich keine chronischen Erkrankungen der inneren Organe. In 26,1% dagegen lagen diffuse Erkrankungen der grossen Unterleibsdrüsen vor, wie: Amyloid, Fettleber und Degeneration der Nieren. Noch häufiger fanden sich aber käsige Herde, Ulcerationen, Cavernen und Tuberkeln, denn diese bestanden bei 54,0% aller secirter Cariösen. Eigentliche Miliartuberkulose ohne weitere käsige Herde fand sich dagegen nur sehr selten vor. Es handelte sich dabei nur um wenige Fälle von acuter Tuberkulose meist des Peritoneums. Ebenso kam Hydrocephalus und Meningitis mit oder ohne Tuberkel nur selten zur Beobachtung. Die mittlere Lebensdauer der an den verschiedenen Localisationen der Caries Leidenden schwankte zwischen 25—39 Jahren, doch ist hierbei zu berücksichtigen, dass so gut wie gar keine Sectionen von Kindern unter 10 Jahren in jenem Bericht enthalten sind, so dass sich die durchschnittliche Lebensdauer der Cariösen bei Hinzunahme der bereits vor dem 10. Lebensjahre eintretenden Todesfälle voraussichtlich noch geringer stellt, als hier angegeben.

Dieser aus Sectionsprotokollen entnommenen Statistik ist es wichtig, eine direct aus der klinischen Beobachtung hergeleitete Statistik gegenüberzustellen. Eine solche ist von MÜNCH geliefert nach Beobachtungen in der Klinik zu Basel. Von 8030 in den Jahren 1862—1876 in diese Klinik aufgenommenen Patienten litten an Caries und fungöser Gelenkentzündung 421, also 5,2%, und zwar an Caries 265 = 3,3% und an fungöser Synovitis

156 = 1,9%. Die Fälle von Caries vertheilen sich folgendermassen auf die einzelnen Partien des Skelets:

Kopfknochen	22 Fälle =	8,3%
Rumpfknochen	89 » =	33,6%
Knochen der oberen Extremitäten	59 » =	22,3%
Knochen der unteren Extremitäten	89 » =	33,6%
Multiple Caries	6 » =	2,2%

Von den fungösen Gelenkentzündungen kommen auf die obere Extremität 40 Fälle = 25,6%, auf die untere Extremität 116 Fälle = 74,3%, und zwar von den letzteren auf das

Hüftgelenk	41 Fälle
Kniegelenk	50 »
Fussgelenk	25 »
Summe .	116 Fälle

Unter 112 von verschiedenen Autoren beobachteten Fällen von Caries des Fussgelenkes standen im Alter von:

	Männer	Frauen
0—10 Jahren	13	17
11—20 »	11	14
21—30 »	10	13
31—40 »	7	5
41—50 »	2	6
51—60 »	3	5
61—70 »	4	—
Ueber 71 »	2	—
Summe .	52	60

Von diesen 112 Fällen wurden 69 geheilt = 61%; ungeheilt blieben 27 = 24%; während der Behandlung starben 17 = 15%.

Für die mit Heilung endigenden cariösen Erkrankungen ergab sich eine mittlere Dauer der Erkrankung von 27 Monaten; die mittlere Lebensdauer der mit Caries behafteten wird von MÜNCH auf 31 Jahre berechnet, was mit den Angaben von MENZEL fast genau übereinstimmt. Die acute miliare Tuberkulose ergab sich bei der klinischen Betrachtung nicht so selten auftretend, als man nach dem Ergebniss der Zusammenstellung aus den Sectionsprotokollen von MENZEL glauben sollte. Die häufigste Todesursache der Cariösen jedoch ist langsame Erschöpfung mit chronischer Nephritis, amyloider Degeneration, Thrombose der Venen und fettiger Degeneration von Leber und Herz. Dieser Tod erfolgte in 46% der tödtlich endenden Fälle, durch Lungenschwindsucht in 38% und durch acute miliare Tuberkulose in 10%. Der Rest von 6% vertheilt sich auf verschiedene, mehr zufällige Todesarten.

KOCHER fand nach klinischer Beobachtung folgende Häufigkeitsscala für die Erkrankung der verschiedenen Knochen an Caries:

Caput humeri	11	Unteres Ulnaende	2
Unteres Humerusende	8	Handwurzel	2
Calcaneus	6	Metacarpus	2
Olekranon	5	Cond. int. tibiae	2
Caput femoris	4	Talus	1
Unteres Femurende	4	Fusswurzelknochen	5
Patella	3	Metatarsalknochen	2
Unteres Radiusende	3	Summe .	63
Unteres Tibiaende	3		

CZERNY fand bei cariöser Erkrankung des Fusses als primären Sitz der Caries in 52 Fällen: 15mal Talus, 13mal Calcaneus, 16mal Os cuboideum, 8mal Os naviculare und die angrenzenden Ossa cuneiformia.

In diesen Zusammenstellungen ist, wie bei allen älteren, die tuberkulöse Caries von den übrigen Formen nicht getrennt, sondern Caries im allgemeinen gemeint. Eine Uebersicht über die speciell tuberkulösen Knochen-

entzündungen giebt KOENIG (Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, Berlin 1884). Von 102 tuberkulösen Kniegelenkentzündungen gingen 69 primär von Knochenherden aus, von 50 tuberkulösen Hüftgelenkentzündungen 47, von 52 tuberkulösen Ellenbogengelenkentzündungen 42. (S. auch Gelenkentzündungen.)

Eine sehr häufige Localisation der Knochentuberkulose, die in der obigen Statistik nicht berücksichtigt ist, weil sie ganz kleine Knochen befällt, ist die spindelförmige Verdickung der Phalangen, welche unter dem Namen der Pädarthrocace oder Spina ventosa bekannt ist. Es beruht diese Affection auf einer scrophulösen oder tuberkulösen Osteomyelitis, durch deren Andrängen die Knochenwand aufgebläht und schliesslich zerstört wird, während sich von dem ausgedehnten und gereizten Perioste eine neue, dünne Knochenschale bildet. Nach längerem Bestehen führt die Erkrankung zum Aufbruch; es entleeren sich käsige Massen und kleine, nadelförmige Sequester, worauf, oft erst nach öfteren Recidiven des tuberkulösen Processes, Heilung mit einer eingezogenen, am Knochen adhärennten Narbe zustande kommt.

So lange eine cariöse Knochenstelle von intacter Haut bedeckt ist, nannte man die Erkrankung mit dem alten Namen Caries occulta; ist dagegen die Haut durchbrochen, so wurde sie Caries apperta genannt. Der Durchbruch der Haut geschieht durchaus nicht stets in der unmittelbaren Nähe der cariösen Knochenstelle, sondern vielfach in erheblicher Entfernung von derselben. Der von der cariösen Stelle herrührende Eiter tritt nämlich nicht selten von dem Orte seiner Entstehung weite Wanderungen an, indem er sich in dem lockeren, intermusculären Bindegewebe verbreitet. Es sind dies die bekannten Senkungs- oder Congestionsabscesse, welche schliesslich die Haut an einer Stelle durchbrechen, die von dem Sitz der primären Erkrankung weit entfernt ist. Man kann daher nicht erwarten, von einer derartigen Fistelöffnung mittels der Sonde stets mit Leichtigkeit den cariösen Knochen zu erreichen, denn einerseits ist die Entfernung hierzu oft viel zu gross, andererseits sind aber nicht selten selbst bei geringer Entfernung diese Fistelgänge so gewunden, dass die Sonde nicht allen Windungen zu folgen imstande ist. Erreicht aber die Sonde den cariösen Knochen, so trifft sie nicht wie bei der Nekrose auf festes, resistentes Knochengewebe, sondern der Sondenknopf berührt eine raue Oberfläche und bei geringem Druck dringt derselbe eine kleine Strecke in die erweichte Knochenmasse ein. Liegt die cariöse Knochenstelle dem Auge sichtbar zutage, so zeigt dieselbe nur selten eine frische, gesunde Beschaffenheit, vielmehr ist sie schlaff, von mattweisser unreiner Farbe, und bisweilen sind die durch Caries abgelösten Sequester von trüber, stinkender Flüssigkeit durchtränkt.

Da das von Caries ergriffene Knochengewebe zum Theil schwindet, zum Theil seine mechanische Widerstandsfähigkeit verliert, so giebt es den einwirkenden Kräften gegenüber nach, und es entwickeln sich infolgedessen bestimmte Deformitäten. Die Gelenke nehmen Stellungen ein, welche in typischer Weise von der normalen abweichen. Besonders aber knickt die Wirbelsäule an der durch Caries herbeigeführten Ulcerationsstelle der Wirbelkörper ein, und es entwickelt sich infolgedessen nach der Rückenseite hin ein winkelliger Vorsprung der den erkrankten Wirbelkörpern zugehörigen Dornfortsätze (POTT'scher Buckel). Das Weitere darüber siehe unter Spondylitis und Rückgratsverkrümmung und besonders bezüglich der typischen Stellungsabweichungen der Gelenke und ihrer Ursachen das Nähere bei den Gelenkentzündungen. Ebendort finden sich auch schon hinlängliche Angaben über die klinischen und diagnostischen Erscheinungen speciell der tuberkulösen Caries an den Gelenken, welche sich ja vielfach mit den entsprechenden Erscheinungen der tuberkulösen Gelenkentzündungen decken.

Die tuberkulöse Caries ist sehr häufig von einer anderen tuberkulösen Organerkrankung abhängig, wird erst durch sie, seltener auch durch eine allgemeine Tuberkulose, bedingt, kann aber auch primär als erstes Symptom einer tuberkulösen Infection des Organismus auftreten. Umgekehrt kann sie tuberkulöse Herderkrankungen in inneren Organen, besonders den Lungen, und die Erkrankung der Nieren durch chronische Entzündung oder amyloide Degeneration veranlassen. Die Anzeichen dieses gefährlichen Ereignisses sind Katarrhe der Lungenspitzen, Nachtschweisse, intermittirendes Fieber, hartnäckige Diarrhoen, Eiweiss im Urin und Oedem der unteren Extremitäten. Das Auftreten dieser Erscheinungen fordert auf's dringendste zur Beseitigung des cariösen Knochenherdes auf (s. auch die Gelenkentzündungen).

Die Therapie der Caries hat in erster Linie wenn möglich die ätiologischen Momente zu berücksichtigen, so bei Syphilis antisiphilitische Mittel, bei Tuberkulose und bei vorausgegangenen schwächenden acuten Allgemeinerkrankungen, langwierigen Eiterungen Kreosot, Guajacol u. dergl., kräftige Nahrung, gute Luft, Bäder zur Anwendung zu bringen, wie dergleichen in den Artikeln Gelenkentzündungen und Tuberkulose angegeben.

Aeusserlich kommen ebenfalls ähnliche Mittel etc. in Anwendung wie bei den Gelenkentzündungen, aber hier mit weit geringerem Erfolge. Unentbehrlich sind dagegen Lagerungsapparate, Unterstützungsapparate, Verbände zur Ruhigstellung und zur Verhütung ungünstiger Stellungen. Im übrigen ist die Localbehandlung wesentlich eine operative.

Was zunächst die Senkungsabscesse anlangt, welche sich von einem cariösen Herde der Wirbelkörper an der vorderen Fläche der Wirbelsäule herabsenken und meist unter dem Lig. Pouparti zum Vorschein kommen, so wurde ihre Eröffnung in der früheren Zeit ausserordentlich gefürchtet, denn es zeigte sich fast stets, dass unmittelbar nach einer solchen Eröffnung das Allgemeinbefinden des Patienten sich wesentlich verschlechterte, es trat höheres Fieber auf, der Appetit liess nach, die Kräfte sanken, der Eiter nahm eine übelriechende Beschaffenheit an, und der Kranke ging entweder an chronischer Pyämie oder an fortschreitender Tuberkulose zugrunde. Dieser Verlauf hat sich nun unter der Anwendung des antiseptischen Verfahrens wesentlich geändert.

Die nach dem Vorgange von VOLKMANN und KÖNIG bei diesen Abscessen zur Anwendung gebrachte Methode ist folgende: Unter antiseptischen Cautelen wird der Abscess zuerst unter dem Lig. Pouparti eröffnet, dann wird in die Abscesshöhle der Finger eingeführt und auf die gegen die Bauchdecken vordrängende Spitze desselben am Innenrande der Spina ant. sup. eine zweite Incision gemacht. Von dieser Wunde aus wird eine dicke, biegsame Metallsonde durch die Abscesshöhle nach hinten über den Darmbeinkamm vorgeschoben, bis dieselbe am Aussenrande des M. quadratus lumborum durch die Weichtheile gefühlt wird, und hier eine dritte Oeffnung angelegt. Bei diesem Eindringen werden nur die oberflächlichen Schichten mittels des Messers durchtrennt, die tiefen Schichten dagegen mittels stumpfer Instrumente und besonders nach der Angabe von ROSER mittels einer starken Kornzange, welche geschlossen in einen Spalt der Gewebe eingeführt und dann kräftig geöffnet wird. Nun folgt die Entfernung der die Wandung des Abscesses auskleidenden Tuberkelmembran durch den scharfen Löffel und das Auswaschen der Wundhöhle, und dann wird in jede Incisionsöffnung ein fingerdickes Drainrohr eingeführt. Durch reichlich aufgelegte gekrümmte Gaze auf die Bauchfläche und einen grossen aufsaugenden Verband wird nun für eine gleichmässige, ziemlich kräftige Compression der Abscesshöhle gesorgt. Tritt eine reichliche Secretion ein, so ist es in

den nächsten Tagen öfter nothwendig, die Abscesshöhle auszuspülen. Bei dieser Behandlung ist es nach wenigen Tagen meistens schon möglich, das unter dem Lig. Pouparti liegende Drainrohr zu entfernen, welchem bald das an der Spina ant. sup. gelegene folgt, und nur das dritte Drainrohr bleibt längere Zeit an seiner Stelle; doch ist die Secretion schon so gering geworden, dass der Verbandwechsel nur alle 8 Tage einmal erforderlich ist. In derselben Weise werden sämmtliche, von cariösen Knochenstellen ausgehenden Abscesse behandelt, mögen sie nun in einer geschlossenen Gelenkhöhle ihren Sitz haben oder nach Durchbrechung der Kapsel zu Senkungsabscessen geworden sein.

BILLROTH, MIKULICZ, VERNEUIL, BRUNS haben mit sehr gutem Erfolge Senkungsabscesse nach vorausgehender Punction und Entleerung durch Jodoforminjectionen zur vollkommenen Heilung gebracht. Zur Injection eignet sich eine ätherische Jodoformlösung nicht so gut wie eine Jodoformemulsion. Empfohlen wird u. a. eine 10%ige Mischung von Jodoform mit gleichen Theilen Glycerin und Alkohol. Durchschnittlich werden 30—50 Grm. injicirt, im Maximum 200 Grm. Die Flüssigkeit muss in der leeren Abscesshöhle bleiben, die Punctionsöffnung verschlossen werden (Jodoformcollodium, Compressivverband). Die Injectionen werden in 3—4wöchentlichen Zwischenräumen vorgenommen.

Zur localen Behandlung der cariösen Knochenherde selber haben sich die früher vorgeschlagenen Aetzmittel sehr wenig bewährt. Auch hier fällt dem operativen Eingriffe die Hauptaufgabe zu. Beginnende kleine Erweichungsherde im Knochen können mit intraossealen Injectionen von Jodoformlösung oder von Jodlösung behandelt werden. In solchen Fällen genügt auch häufig die von KOCHER besonders empfohlene Ignipunctur, die Zerstörung des cariösen Erweichungsherdens mittels der Glühhitze durch die in den Herd eingesenkte Spitze eines Thermokauters. Alle diese Mittel sind jedoch in ihrer Wirkung nicht sicher, da sie nicht in so exacter Weise zur Anwendung gebracht werden können, dass sie das ganze kranke Knochengewebe treffen. Viel genauer zu begrenzen und deshalb weit sicherer in ihrer Wirkung sind die blutigen, zur Beseitigung des cariösen Herdes zur Anwendung gelangenden Operationsmethoden. Es handelt sich hierbei um das Evidement des cariösen Herdes, die Exstirpation des ganzen kranken Knochens, Resection grösserer Theile des erkrankten Knochens und in letzter Instanz um Amputation oder Exarticulation.

Das Evidement ist bei weitem die schonendste Methode. Bei Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere wird die kranke Knochenstelle durch eine Incision freigelegt und nun, ohne dass durch eine eintretende Blutung das Operationsfeld verdeckt werden könnte, mittels des scharfen Löffels alles erweichte Knochengewebe fortgenommen, bis allseitig feste, widerstandsfähige Knochensubstanz vorliegt. Die hierdurch geschaffene Höhle kann nachträglich noch mit Jodoformgaze ausgetupft und gereinigt werden. Ein Tampon von Jodoformgaze füllt die Höhlung aus, und ein leicht comprimirender, darüber gelegter aufsaugender Verband schützt die Wunde vor äusserer Infection und tritt der nach Lösung des Schlauches zu erwartenden Blutung entgegen. Der Verband wird, je nachdem es die Secretion der Wunde erfordert, öfter gewechselt, bis sich die Höhle durch Granulationen ausgefüllt hat, und unter einem Salbenläppchen kommt die definitive Vernarbung zustande. Dem Jodoform kann zwar keine specifische Einwirkung auf das tuberkulöse Grundleiden, keine sogenannte Fernwirkung zugesprochen werden. Aber die zuerst von MOSETIG gemachten Angaben über die ausserordentlich günstige heilende Einwirkung des Jodoforms auf tuberkulöse Granulationen haben ihre Bestätigung gefunden, und im Laufe der Jahre sind in einer grossen Anzahl chirurgischer Kliniken und von jedem beschäftigten Chirurgen

gleiche Erfahrungen gemacht worden. Durch P. BRUNS ist unter anderem diesen allgemein gemachten Erfahrungen auch eine bakteriologische Bestätigung gegeben, indem derselbe vor und nach der Jodoformbehandlung auf Tuberkelbacillen untersuchte. Diese Thatsachen neben den grossartigen zahlreichen praktischen Erfolgen lassen von vornherein die bakteriologischen Untersuchungen zweifelhaft erscheinen, durch welche versucht wurde, das Vertrauen zur Jodoformbehandlung zu erschüttern. Sämmtliche Fälle von Caries an leicht zugänglichen Stellen, wie an den Knochen des Fusses und der Hand, des Schädels und des Gesichtes, erfordern zuerst und hauptsächlich das Evidement mit nachträglicher Application des Jodoforms und gestatten, eine fast sichere Heilung in Aussicht zu stellen. Auch bei den cariösen Erkrankungen tiefer gelegener Knochen, z. B. sämmtlichen Gelenkaffectionen mit Einschluss des Hüftgelenkes, leistet das Evidement mit darauffolgender Jodoformtamponade ausserordentlich viel. Nur bei einer cariösen Erkrankung hat diese Behandlung noch weniger zur Anwendung kommen können, nämlich bei der Caries der Wirbel. Die tiefe Lage der Erkrankungsstelle, sowie die Nähe der grossen serösen Höhlen und des Rückenmarkes lässt die locale Behandlung nur schwierig zu, schliesst sie aber keineswegs aus, abgesehen von der schon oben angegebenen Behandlung der Senkungsabscesse. An geeigneten Stellen kommen auch Einspritzungen von Jodoform- und anderen Jodpräparaten in Frage; in neuerer Zeit wurde auch die BIER'sche Stauungsmethode mit Erfolg versucht.

Was die übrigen Methoden des operativen Einschreitens gegen cariöse Knochenaffectionen betrifft, so ist es unter dem Einflusse der neuen glänzenden Erfolge, welche das Evidement mit Anwendung des Jodoforms erzielt hat, sehr schwer, über dieselben zu urtheilen. Die Exstirpation eines ganzen Knochens wegen Caries kommt nur bei kleinen Knochen in Betracht, und zwar fast wesentlich bei den Knochen der Hand- und Fusswurzel; doch sind die Erfolge nicht immer günstig. Besonders bei den Exstirpationen von Fusswurzelknochen kamen selbst nach Jahren noch Recidive der Caries, welche dann doch die Amputation nöthig machten. Diese Verhältnisse treten ziemlich deutlich hervor aus folgender, von MÜNCH angegebener Tabelle. Auf 36 Fälle von chronisch fungöser Fussgelenkentzündung kamen 14 Amputationen = 39%. Auf 21 Fälle von Caries des Calcaneus 4 Amputationen = 19%. Auf 31 Fälle von Caries der übrigen Tarsalknochen 13 Amputationen = 42%. Auf 25 Fälle von Caries der Metatarsalknochen 13 Amputationen = 52%. Also auf 113 Fälle von fungöser Erkrankung des Fusses kamen 44 Amputationen. Doch ist hierzu zu bemerken, dass unter Anwendung der Jodoformbehandlung die Verhältnisse augenscheinlich wesentlich andere gewesen sein würden. Deshalb wird man sich im gegebenen Falle durch solche Statistiken heute nicht mehr abschrecken lassen, wenn die Exstirpation dem Evidement vorzuziehen ist. Das gilt auch für die Caries der Handwurzel. Die Phalanx eines Fingers wegen Pädarthrocace zu exstirpiren, liegt keine Veranlassung vor, da hier das Evidement vollkommen genügt und ein viel besseres functionelles Resultat liefert als die Exstirpation. Auch bei der tuberkulösen Caries eines Handwurzelknochens genügt oft das Evidement. Das Evidement empfiehlt sich ferner für die Entfernung der cariösen Herde aus den Diaphysen u. s. f.

Bezüglich der speciellen Indicationen der verschiedenen Gelenkoperationen, inclusive der Resection behufs der Entfernung cariöser Herde an den Gelenkenden darf hier auf die Darstellung in dem Artikel Gelenkentzündungen verwiesen werden.

Die Beseitigung eines ganzen Körperabschnittes durch die Amputation oder Exarticulation ist das letzte und äusserste Mittel, um einen cariösen Knochenherd zu beseitigen und dadurch den Organismus vor der allge-

meinen Erkrankung zu schützen. Dieses Mittel kam bisher bei Caries der Fussknochen nicht selten zur Anwendung, nachdem die anderen Verfahren sich als machtlos herausgestellt hatten. In der von MÜNCH gelieferten Uebersicht erforderten 37,5% aller Fälle von Caries des Fusses die endliche Beseitigung durch die Amputation, und bei der wegen Caries des Kniegelenkes bisher so oft zur Ausführung gelangten Resection musste nicht selten später zur Amputation des Oberschenkels geschritten werden, wenn sich herausstellte, dass die Caries die Resectionsflächen ergriffen hatte und in denselben weitere Fortschritte machte. Die Erfolge der Amputation waren recht günstige. Lagen nicht bereits schwere Erkrankungen der inneren Organe vor, so erholten sich die Patienten schnell und die Heilung der Amputationswunde kam ohne Störung zustande. So ergiebt die MÜNCH'sche Zusammenstellung der 44 wegen Caries des Fusses zur Ausführung gelangten Amputationen

geheilt	34 = 77%
ungeheilt	4 = 9%
Todesfälle	6 = 14%

Bei 21 dieser Fälle war bereits vorher versucht, durch geringere operative Eingriffe, wie Resection, Exstirpation oder Evidement, die Heilung herbeizuführen, doch hatte der Fortschritt der Caries zur Amputation gezwungen. Es ergab sich ferner, dass die tiefe Unterschenkelamputation in sichererer Weise die Heilung herbeiführte als die partiellen Fussamputationen, wie die CHOPART'sche, SYME'sche oder PIROGOFF'sche Amputation (s. Fussgelenk). Besonders bei Erwachsenen, welche in viel höherem Grade zu Recidiven der Caries geneigt sind als Kinder, war es durchaus nothwendig, den ganzen Krankheitsherd durch eine höher gelegene Amputation zu beseitigen, da nur auf diese Weise mit genügender Sicherheit definitive Heilung zu erreichen war. In allen denjenigen Fällen, in welchen eine manifeste Lungenaffection vorlag, wurde sofort zur Amputation geschritten, da die mehr conservativen Verfahren mit längeren Eiterungen verknüpft sind und daher die Gefahr in sich schliessen, zu einer Verschlimmerung des Lungenleidens zu führen. So sehr man somit berechtigt war, die Amputation in vielen Fällen als das einzig sichere Heilmittel der Caries anzusehen, so hatte es doch stets etwas Demüthigendes, einen ganzen Körpertheil zu entfernen wegen einer Erkrankung, welche nur auf einen kleinen Theil desselben beschränkt war. Heutzutage ist die Nothwendigkeit der Amputation wegen Caries dank der modernen Behandlungsmethode erheblich seltener geworden.

Es giebt dann noch zwei Allgemeinerkrankungen, welche gleichfalls zu schweren Erkrankungen der Knochen Veranlassung geben, nämlich der Scorbut und der Rotz.

Die schweren Formen des Scorbut afficiren die Knochen dadurch, dass sie eine Lösung der Verbindung zwischen Knochen und Knorpel herbeiführen. So lösen sich bei jugendlichen Knochen die Epiphysenlinien, und selbst bei älteren Knochen kommt es zur Lösung der Verbindung der knöchernen Rippen von ihren Knorpelansätzen. Diese Lösungen sind jedoch nicht als eigentlich entzündliche zu betrachten, es sind vielmehr die schwere Schädigung der Gewebe, sowie der Blutmasse und capillare Hämorrhagien, welche die Lösung dieser Verbindungen herbeiführen. In ähnlicher Weise entstehen grosse subperiostale Blutextravasate, welche das Periost auf weite Strecken von der Oberfläche des Knochens ablösen und dadurch ausgedehnte Nekrosen herbeiführen. Im Gegensatz zu den entzündlichen Epiphysenlösungen und den entzündlichen Nekrosen sind diese Fälle als bedingt durch Störungen der Ernährung und der Circulation, respective als Brandformen zu betrachten, welche ausschliesslich durch verringerte oder aufgehobene Ernährung zu-

stande gekommen sind. Dagegen entstehen die als Noma oder Cancer aquaticus bezeichneten Brandformen der Knochen in Zuständen schwerer Kachexie, wie sie sich bei schlecht genährten Kindern oder im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten ausbilden, wahrscheinlich ebenso durch die Einwirkung bestimmter Infectionsstoffe wie durch mangelhafte Ernährung.

Die Therapie ist diesen Affectionen gegenüber ziemlich machtlos. Durch Verbesserung der Ernährung, Darreichung entsprechender vegetabilischer Kost und Hebung des allgemeinen Kräftezustandes hat sie dahin zu wirken, dass sich das schwer darniederliegende Allgemeinbefinden wieder hebt und kräftigt, die Gefässwände wieder normal ernährt werden. Ist das erreicht, so müssen geeignete Verbände angelegt werden, welche eine Verwachsung der gelösten Epiphyse mit der Diaphyse in günstiger Stellung herbeiführen. Ueber die weitere Behandlung der Nekrosen siehe Nekrose.

Rotzaffectionen der Nase führen nicht selten zu schweren Zerstörungen der Knochen in der Nasenhöhle und im harten Gaumen. Hier ist es das Uebergreifen der Geschwüre von der Schleimhaut auf das Periost, welches diese Zerstörungen herbeiführt. Anderweitige Knochenaffectionen kommen im Verlauf des Rotzes in der Regel nicht vor, da die metastatischen Abscesse sich wesentlich in den Muskeln bilden. Doch kommen bei rotzigen Gelenkentzündungen gelegentlich auch Entzündungsprocesse von dem Charakter kleiner Rotzknoten im Spogiosamarke der Gelenkenden vor (M. SCHÜLLER). Die Aufgabe der Therapie bei den Rotzaffectionen der Nase ist es, die Geschwüre zur Heilung zu bringen und dadurch ihr Uebergreifen auf die darunter gelegenen Knochen zu verhüten. Aehnlich wie bei der syphilitischen Ozaena muss die Entfernung der erweichten und zerfallenen Gewebsmassen mittels des scharfen Löffels ausgeführt werden und durch darauffolgende antiseptische Ausspritzungen oder Austupfen der Wundfläche mit Chlorzink u. dergl. bei leicht zugänglichen Geschwüren auch mittels des Glüheisens gegen die Wiederkehr der Geschwürsbildung angekämpft werden. Eine zweckmässige Allgemeinbehandlung dient zur Unterstützung dieser Angriffe auf den localen Krankheitsherd.

IV. Auch bei Aktinomykose kommt in manchen Fälle eine Caries der Knochen vor, nämlich dann, wenn der durch den Strahlenpilz bedingte eigenartige Entzündungsprocess auf dem Wege seiner Ausbreitung auf Knochen trifft. Das Periost wird in die der aktinomykotischen Entzündung eigenthümliche sulzige, von goldgelben Streifen durchzogene Granulationsmasse umgewandelt. Diese dringt weiterhin entweder direct in die Gefässöffnungen und in die HAVERS'schen Canäle des Knochens und arrodirt die Knochenbälkchen, treibt den Knochen schwammig auf, während in der Umgebung der cariösen Partie gewöhnlich eine mässige Wucherung von Osteophyten aufschiesst; oder es wird das sulzig oder speckig oder schwartig veränderte Periost vom Knochen abgehoben, indem sich eine bräunliche, breiartige, morsche Zerfallsmasse zwischen Periost und Knochen schiebt. In diesem subperiostalen Raum, ebenso wie auch in der sulzigen Granulationsmasse finden sich gelbliche oder weissliche, mohnkopfgrosse Körper, welche aus theils einzelnen, theils zusammengeballten Aktinomyceskörnern bestehen. Der Process wandert, was besonders charakteristisch ist, schleichend von einem Knochen zum benachbarten. Doch treten nicht an allen die Erscheinungen gleich intensiv auf, sondern sind im Gegentheil an manchen Stellen auf ganze Strecken sehr mässig, an entfernten bedeutend, so dass die Herde unabhängig von einander zu sein scheinen, während sie thatsächlich meistens miteinander zusammenhängen. Von den Knochen sind am häufigsten bislang erkrankt gefunden worden: der Alveolartheil des Unterkiefers, welcher in vielen Fällen die Ausgangsstelle der Gesammtkrankung ist (welcher beim Rinde bekanntlich durch den aktinomykotischen Process zu einer blasig-

schwammigen, einer Spina ventosa ähnlichen Geschwulst aufgetrieben wird); ferner die Wirbelsäule, die Rippen, die Beckenknochen, der Oberkiefer, weit seltener nach den bisher bekannten Fällen andere Skelettheile. Die Diagnose ist an den zugänglichen Stellen besonders aus dem Gang der Erscheinungen, aus der Anschwellung, aus der eigenartigen Entzündung und aus der charakteristischen Beimengung der Aktinomyceskörperchen zum spärlichen, serös schleimigen Eiter zu stellen. Auch der Sitz der Erkrankung kann auf Aktinomykose hinführen, da immerhin gerade an den genannten Skelettheilen speciell syphilitische Erkrankungen, mit welchen aktinomykotische am ehesten verwechselt werden könnten, selten sind. Im übrigen dienen aber für die Differentialdiagnose schon die angeführten Momente, besonders aber der bei aufmerksamer Beobachtung leicht zu bestätigende Befund von Aktinomyceskörperchen. An der Wirbelsäule tritt der aktinomykotische Process in der Regel erst auf, nachdem er schon am Kiefer, Halse oder in den Lungen seine Zerstörungen hat vorausgehen lassen. Die Caries sitzt dann besonders an der Vorderfläche der Wirbelkörper. Im Weiteren können dadurch Wirbelgelenke eröffnet, Rippen blossgelegt werden. Auf die Rippen kann aber der Process auch übergehen bei Sitz und Ausbreitung des Processes unter der Rückenhaul. Als Symptom der Wirbelcaries werden dumpfe, reissende Schmerzen, Bewegungsstörungen, Anschwellung einzelner Partien der Rückentheile angegeben. Zuweilen treten Lähmungen einzelner Rückenmarksnerven auf. Häufig finden sich dabei ähnliche Erscheinungen wie bei Pleuropneumonie. Eine wesentliche Unterstützung erfährt die Diagnose durch die genaue Berücksichtigung der wohl stets vorhandenen charakteristischen aktinomykotischen Herde an anderen Theilen, sei es im Munde, am Kiefer, am Halse, an den Bauchdecken, an der Rückenhaul, in den Weichtheilen, in inneren Organen (s. das Nähere im Artikel Aktinomykose). Die Behandlung der aktinomykotischen Caries, welche sich begreiflich wesentlich nur auf die zugänglichen Knochen erstrecken kann, besteht in freier Blosslegung, Ausschabung, respective partieller Resection der Knochenherde, Entleerung des Eiters und der Aktinomyceskörper, in sorgfältiger Abkratzung, eventuell Exstirpation der sulzigen Granulationsmassen, in exacter antiseptischer Behandlung. Wenn irgend möglich, muss man auch versuchen, sich die cariösen Partien an der Wirbelsäule durch Incisionen neben der Wirbelsäule, zwischen den Rippen (Vorgehen mit der Kornzange) zugänglich zu machen, auszuschaben und zu tamponiren.

V. Die fünfte Gruppe der durch chronische Vergiftungen herbeigeführten Knochenaffectionen umfasst die Erkrankungen der Knochen durch Phosphor und Quecksilber. Da die Erkrankung der Kiefer durch die lang andauernde Einwirkung von Phosphor bei weitem die wichtigste und hervorragendste dieser Erkrankungen ist, so siehe das Weitere darüber unter Phosphornekrose.

VI. Die sechste und letzte Gruppe der Knochenentzündungen umfasst diejenigen Fälle, in denen sich unter dem Einflusse langdauernder Reizungen beträchtliche Verdickung der Knochen durch Auflagerung von Seiten des entzündeten Periosts ausbildet. So führt die Anwesenheit grosser Unterschenkelgeschwüre im Laufe der Jahre oft zu einer erheblichen Verdickung der Tibia, und im Verlaufe der Elephantiasis hypertrophiren nicht nur die Weichtheile, sondern auch die Knochen verdicken sich durch periostale Auflagerungen und verdichten sich durch Ablagerung neugebildeter Knochenmassen in der Markhöhle. Hieher gehören auch die Knochenauswüchse, welche sich infolge lang dauernder, mechanischer Schädlichkeiten bisweilen entwickeln. Die bekanntesten Beispiele dieser Art sind der Reiterknochen und der Exercirknochen. Bei dem Reiterknochen bewirkt die starke Spannung der Adductorensehnen und die Zerrung derselben an ihrer Knochen-

insertion eine Reizung des Periosts, welche zur Neubildung von Knochen-Substanz führt, und diese neugebildeten Massen erstrecken sich nun in den Bahnen der Adductorensehnen abwärts, wo sie erhebliche Dimensionen erlangen können. Bei dem Exercirknochen sind es die häufigen Contusionen des Schlüsselbeins durch das Anschlagen des Gewehres, welche eine ossificirende Periostitis herbeiführen, die ihre neugebildeten Knochenmassen im Verlauf des Deltamuskels herabstreckt.

Es kommt dann noch eine sehr eigenthümliche Erkrankung vor, welche seit MALPIGHI unter dem Namen der Craniosklerose bekannt ist. Diese bisher nur in wenigen Fällen beschriebene Erkrankung entstand auf eine ganz geringfügige Veranlassung, ohne dass eine Allgemeinkrankheit zugrunde lag. Im Laufe der Jahre bildet sich eine sehr bedeutende Verdickung der Gesicht- und Schädelknochen, welche die Nasenhöhle verschloss, die Augenhöhlen verengte, so dass die Bulbi hervorgedrängt wurden und auch durch Verengerung der Schädelhöhle das Gehirn zusammendrückte. Allmählig wurde auch der Unterkiefer mit in den Process hineingezogen und durch mächtige Auflagerungen in eine unförmliche Masse umgewandelt. In dem berühmten Falle FORCARDE, bei dem im 45. Lebensjahre des Patienten der Tod erfolgte, wog der Unterkiefer im macerirten Zustande 3 Pfund 6 Loth, während der macerirte Schädel $8\frac{1}{2}$ Pfund schwer war. Wegen der knolligen, derben Formen, welche die Knochen darbieten, hat VIRCHOW diese Affection mit dem Namen der *Leontiasis ossea* bezeichnet, als Gegenstück zu der unförmigen Verdickung der Weichtheile, welche unter dem Namen *Leontiasis faciei* bekannt ist. In einem Falle waren dieser Knochenverdickung häufig recidivirende Erysipele vorausgegangen, und auch hierin besteht eine Analogie mit der Elephantiasis der Weichtheile, welche sich gleichfalls nicht selten entwickelt, wenn der betreffende Theil von zahlreichen Erysipelen befallen wird. Abgesehen von der Verdickung sind die Knochen bei der Craniosklerose auch von auffallend festem Gefüge, so dass sie in Härte und Aussehen dem Elfenbein gleichen. Wegen dieser massigen Verdickung bei gleichzeitiger Zunahme der Dichtigkeit des Gefüges bezeichnet man alle Erkrankungen dieser Gruppe als hyperostosirende, sklerosirende und eburnisirende Prozesse. Zur Eiterung kommt es bei denselben nie, aber langsam und stetig zunehmend schreitet die Knochenbildung fort, bis sie die Form und das Gefüge der Knochen in der wesentlichsten Weise umgestaltet hat. Fraglich ist überhaupt, ob diese Craniosklerose zu den entzündlichen Processen und nicht vielmehr zur einfachen Hypertrophie oder zu den geschwulstbildenden Processen gehört.

Literatur: Spontane (infectiöse) Knochenentzündung: MIESCHER, De inflammatione ossium eorumque anatome generali. Berol. 1836. — STANLEY, On diseases of the bones. London 1849. — GERDY, Maladies des organes du mouvement. Paris 1835. De l'inflammation des os, pag. 62—216. — CHASSAIGNAC, Mémoire sur l'ostéomyélite. Gaz. méd. de Paris. 19 Août 1854. — CHASSAIGNAC, Traité pratique de la suppuration. Paris 1859. Suppurations qui ont lieu à l'intérieur des os. I, pag. 467—498. — GOSSELIN, Mémoire sur les ostéites epiphysaires des adolescents. Arch. gén. de méd. November 1858. — BOECKEL, De la périostite phlegmoneuse. Gaz. méd. de Strasbourg. 1858, XVIII, Nr. 2. — BOECKEL, Nouvelles considérations sur la périostite phlegmoneuse et ses modes de terminaison. Gaz. méd. de Strasbourg. 1869, 2. Sér., X. — KLOSE, Die Epiphysentrennung, eine Krankheit der Entwicklungszeit. Prager Vierteljahrsehr. 1858, I. — G. FRANK, Nekrose und Epiphysenlösung. Deutsche Klinik. 1861. — G. FISCHER, Mittheilungen aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Göttingen. 1861. — H. DEMME, Zur Kenntniss der Behandlung der Osteomyelitis spontanea diffusa. Arch. f. klin. Chir. 1862, III. — BLASIUS, Osteomyelitis. Deutsche Klinik. 1864, Nr. 11. — ROSEB, Die pseudorheumatische Knochen- und Gelenkentzündung des Jünglingsalters. Arch. f. Heilk. 1865, VI. — OLLIER, Traité expérimentale et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux. Paris 1867. — SÉDILLOT, De l'évidement sous-périosté des os. 2. édit. Paris 1867. — NÉLATON, Eléments de pathologie chirurgicale. Paris 1868, II. Ostéite et nécrose, pag. 1—70. — HOLMES, The surgical treatment of the diseases of infancy and childhood. London 1869. Diffuse Periostitis, acute Necrosis, Osteomyelitis, subperiostale Resection, pag. 378—409. — VOLKMANN, Krankheiten der

Bewegungsorgane. PITHA-BILLROTH's Chirurgie. 1865. — VOLKMAN, Osteomyelitis und Nekrose in Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875, pag. 137—152. — KÖNIG, Der Vorgang der rareficirenden Ostitis unter der Einwirkung der Riesenzellen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1873, II. — LUECKE, Die primäre infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Ebenda. 1874, IV. — P. VOGT, Ueber acute Knochenentzündung in der Wachstumsperiode. VOLKMAN's Samml. klin. Vortr. Nr. 68. — RINDFLEISCH, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1875, 4. Aufl. — BERGMANN, Ueber die pathologische Längenzunahme der Knochen. Petersburger med. Zeitschr. 1868, IV. — v. LANGENBECK, Ueber krankhaftes Längenwachsthum der Röhrenknochen. Berliner klin. Wochenschr. 1869. — WEINLECHNER und SCOTT, Vorläufige Mittheilung über Verlängerung und Verkürzung der Knochen bei geheilten Fracturen, bei Caries und Nekrose und Entzündungen der Gelenke. Jahrb. f. Kinderhk. 1869. — A. PONCET, De l'ostéite envisagée au point de vue de l'accroissement des os. Gaz. hebdom. 1872, Nr. 42. — O. HAAB, Experimentelle Studien über das normale und pathologische Wachsthum der Knochen. EBERTH's Untersuchungen aus dem pathologischen Institut zu Zürich. Leipzig 1875, 3. Heft. — HELFERRICH, Ueber die nach Nekrosen der Diaphysen der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen im Längenwachsthum derselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1878, X. — J. ROSENBAACH, Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. Ebenda. 1878, X. — F. BUSCH, Experimentelle Untersuchungen über Ostitis und Nekrose. Arch. f. klin. Chir. 1876, XX. — F. BUSCH, Knochenbildung und Resorption beim wachsenden und entzündeten Knochen. Ebenda. 1877, XXI. — F. BUSCH, Ueber die Deutung der bei der Entzündung des Knochens auftretenden Prozesse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1877, VIII. — KOCHER, Die acute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen. Ebenda. 1879, XI. — KOCHER, Zur Aetiologie der acuten Entzündung. Arch. f. klin. Chir. 1879, XXIII. — M. SCHEDE und STAHL, Zur Kenntniss der primären infectiösen Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Mittheilungen aus der chirurgischen Abtheilung des Berliner städtischen Krankenhauses in Friedrichshain. 1878, Heft 1. — LANNELONGUE, De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance. Paris 1879. — N. SENN, Spontaneous osteomyelitis of the long bones. Chicago med. Journ. and examin. Januar 1880. — A. FAUCON, De la résection précoce de toute la diaphyse de tibia dans certains cas d'ostéo myélo-périostite diffuse aiguë. Mémoire présenté à l'Acad. royale de méd. de Belg. 25. October 1879. — JAN DRISSEN, Ueber Resection des Hüftgelenkes bei acuter infectiöser Osteomyelitis. Centralbl. f. Chir. 1880, Nr. 42. — KÖNIG, Heilung einer jauchigen Osteomyelitis durch Aputation des Oberschenkels und desinficirende Ansräumung der Markhöhle. Ebenda. 1880, Nr. 14. — SHRADY, A case of reproduction of the shaft of the humerus after excision for acute necrosis. New York med. Record. April 1880. — M. SCHÜLLER, Die Aetiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XIV, pag. 385—407. — M. SCHÜLLER, Mikrokokkenherde im Gelenkknorpel bei acuter infectiöser Osteomyelitis. Centralbl. f. Chir. 1881, Nr. 42. — OGSTON, Mikrocooccus poisoning. Journ. of Anat. and Physiol. 1882, XVII, 1. — ALBERT, Allg. Wiener med. Ztg. 1883, Nr. 31. — ROSENBAACH, Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 5. — BECKER, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 46. — KRAUSE, Fortschr. d. Med. 1884, Nr. 7 u. 8. — ROSENBAACH, Mikroorganismen bei Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — RODET, Revue de chir. 1885, 4 u. 8. — JABOULAY, Le microbe de l'ostéomyélite aiguë. Lyon 1885. — KRASKE, Zur Aetiologie und Pathogenese der acuten Osteomyelitis. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. XV, pag. 243. — GARRÉ, Fortschr. d. Med. 1885. — SCHLANGE, Arch. f. klin. Chir. 1887, XXXVI. — SAENGER, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 9. — LANNELONGUE und ACHARD, Bull. méd. u. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1890. — CHIPAULT, Ostéom. à streptocoques d'orig. puérp. chez un nouveau-né. Bull. de la Soc. Anat. de Paris. 1890. — LANNELONGUE, Le Bull. méd. 26 Août 1890. — WITZEL, Gelenk- und Knochenentzündungen bei acuten infectiösen Erkrankungen. Bonn 1890. — EBERMAIER, Ueber Knochenkrankungen bei Typhus. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIV. — LEXER, Arch. f. klin. Chir. XLVIII, H. 1. — ULLMANN, Beiträge zur Lehre von der Ost. acut. Wien 1891. — CONDAMIN, Path. des diverses ostéites. Paris 1892. — K. MÜLLER, Ueber acute Osteomyelitis. Münchener med. Wochenschr. 1893, 47, 48. — KLEMM, Die Knochenkrankungen im Typhus. Arch. f. klin. Chir. 1893, 46. — KOCHER u. TAVEL, Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. 1895. — FUNKE, Beiträge zur Kenntniss der acuten Osteomyelitis. XXIV. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. — LEXER, Experimente über Osteomyelitis. XXV. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. — MAUCLAIRE, Ostéomyélites de la croissance. Paris 1894. — FLÜGGE, Die Mikroorganismen. Leipzig 1896, 3. Theil. — OLLIER, De la conservation du pied dans les cas d'ostéomyélite du tibia propagée à l'astragale et aux autres os du tarse. Revue de chir. 1896, Nr. 8. — MAUCLAIRE, Maladies des os. Traité de chir. Le Dentu et Delbet. Paris 1896. — LEXER, Die Aetiologie und die Mikroorganismen der acuten Osteomyelitis. VOLKMAN's Samml. klin. Vortr. 1897, Nr. 173.

Traumatische Osteomyelitis: ROUX, Mémoires de l'Acad. 1864, XXIV. — FISCHER, Handbuch der Kriegschirurgie. Stuttgart 1882, 3 Bde. — P. BRUNS, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Stuttgart 1886. — Vergl. auch die Einzelberichte aus Krankenhäusern und Kriegslazarethen.

Chronische Knochenentzündungen. Syphilis: VIRCHOW, Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Virchow's Archiv. 1846, XV. — WEGNER, Ueber hereditäre Knochen-syphilis bei jungen Kindern. Ebenda. 1870, L, pag. 305. — SOLOWITSCHIK,

Ueber syphilitische Schädelaffectionen. Ebenda. 1869, XLVIII. — ZWISSL, Lehrbuch der Syphilis. 1875, 3. Aufl. — C. VERAGUTH, Casuistische Beiträge zur Epiphysenlösung bei hereditärer Syphilis. VIRCHOW'S Archiv. 1881, LXXXIV. — O. HEUBNER, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Syphilis. Ebenda. LXXXIV. — TH. SMITH, Haemorrhagic Periostitis (scorbutische Nekrose). Transact. of the Path. Soc. December 1875. — M. F. RENARD, Contribution à l'étude de la syph. des os chez les enfants. Revue d'orthopéd. 1893, Nr. 3. — ALBERTIN, Prov. méd. 1894, Nr. 42. — A discussion on congenital syph. manifestations in bones and joints. Brit. med. Journ. 1895. Ref. Centralbl. f. Chir. 1896.

Tuberkulose. Caries: NÉLATON, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Paris 1857; im Auszuge im Arch. gén. de méd. Februar 1857. — VOLKMANN, Zur Histologie der Caries und Ostitis. Arch. f. klin. Chir. 1863, IV. — KÖSTER, Ueber fungöse Gelenkentzündung. VIRCHOW'S Archiv. XLVIII, pag. 111. — FRIEDLÄNDER, Ueber locale Tuberkulose. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr. Nr. 64. — SCHEDE, Ueber partielle Fussamputationen. Ibid. Nr. 72 und 73. — MENZEL, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen. Arch. f. klin. Chir. 1871, XII. — CZERNY, Ueber Caries der Fusswurzelknochen. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr. Nr. 76. — SCHINZINGER, Ueber Nekrose und Caries des Calcaneus. Arch. f. klin. Chir. XXII, Heft 2. — VOLKMANN, Behandlung der Senkungsabscesse. Beiträge zur Chir. Leipzig 1875. — C. VINCENT, De l'ablation du calcaneum en générale et spécialement de l'ablation souspériostée de cet os. Paris 1876. — KÖNIG, Die Tuberkulose der Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1879, XI. — MÜNCH, Ueber cariöse Erkrankung des Fusskelets. Ebenda. 1879, XI. — KÖNIG, Ueber die Fortschritte in der Behandlung der POTT'Schen Kyphose. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 7. — KÖNIG, Die Endresultate der Resectionen bei tuberkulösen Entzündungen der Gelenke unter dem Einflusse des antiseptischen Verfahrens. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1880. — v. MOSETIG-MOORHOF, Jodoform als Verbandmittel für Operationen wegen fungöser Prozesse. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 43; 1881, Nr. 13. — MIKULICZ, Ueber Jodoform als Verbandmittel bei Knochen- und Gelenktuberkulose. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1881. — H. SCHMIDT, Der trockene Wundverband mit Salicylsäure. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1881, XIV. — LÜCKE, Zur Aetiologie der chronischen Ostitis und Periostitis. Ebenda. 1880, XIII. — M. SCHÜLLER, Ebenda. XIV, pag. 365. — M. SCHÜLLER, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung der scrophulösen und tuberkulösen Gelenkleiden. Stuttgart 1880. — LANNELONGUE, Coxalgie récente, cavité tuberculeuse de la tête du femur. Lésions peu accusées de la synoviale. Bull. de la Soc. de Chir. 1881, VII. — FRÄNKEL, Behandlung kalter Abscesse mit Jodoformemulsion. Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 26. — VERNEUIL, Congrès franç. de chir. I. Session. Paris 1885, pag. 254. — BRUNS, Beiträge zur klin. Chirurgie. II, pag. 311; III, pag. 133. — REICHEL, Ueber Tuberkulose der Diaphyse der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. XLIII, Heft 3 u. 4. — ARENS, Ueber Injectionen von Jodoformöl bei Tuberkulose der Gelenke, Knochen und Weichtheile. BRUNS' Beiträge zur klin. Chir. VIII. — F. KRAUSE, Die operative Behandlung der schweren Fälle von Knochen- u. Gelenktuberkulose nach dem BILLROTH'Schen Verfahren. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 9. — E. PÖHNI, Zur Behandlung tuberkulöser Knochen- und Gelenkkrankheiten mit Jodoformöl. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1892, 9. — J. DOLLINGER, Die Behandlung der tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Pester med.-chir. Presse. 1893, Nr. 19. — A. LE DENTU, Étude de clinique chir. (1890—1891). Paris, G. Masson, 1892. — C. WAGNER, Erfolge der Behandlung von Knochen- und Gelenktuberkulose der Extremitäten mit Stauungshyperämie nach BIER. Inaug.-Dissert. Breslau 1895. — E. WEISZ, Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose mit Schwefel- und Schlammädern. Pester med.-chir. Presse. 1895, Nr. 14. — E. FINOTTI, Ueber Tuberkulose des Calcaneus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XL. — E. WIELAND, Beiträge zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter mit Jodoforminjectionen. Ebenda. XLI. — ISNARDI, Zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Turin 1894. — MÉNARD, Tuberculose osseuse juxta-articulaire. Revue d'orthopéd. 1895, Nr. 5. — W. W. CHEYNE, Tuberculous disease of bones and joints. Edinburgh and London, Young J. Pentland, 1895. — SHERMAN, A study of the blood in 73 cases of tubercul. bone disease in children, with reference of prognosis and treatment. Occident. Med. Times. Mai 1897. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 33. — P. REYNIER, Traitement des tubercules osseuses par le salol jodoformé. Bull. et mém. de la société de chir. de Paris. XXII. — ZAUDY, Ueber die Tuberkulose der Alveolarfortsätze. v. LANGENBECK'S Archiv. LII. — FRASSI, Beitrag zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Jodjodkalkspritzungen. Policlin. med. 1897, Nr. 5. Ref. Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 44. Siehe auch besonders die bei dem Artikel Gelenkentzündungen angegebene Literatur.

Aktinomykotische Knochenaffectionen: Siehe besonders POFFICK, Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infectiouskrankheit auf vergleichend-pathologischer und experimenteller Grundlage geschildert. Mit 6 Taf. Berlin 1882. Hirschwald, 132 Seiten. — J. ISRAEL'S verschiedene Publicationen über Actinomykose hominis, besonders seine klinischen Beiträge zur Kenntniss der Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885, Hirschwald, 152 S. — MIDDELDORFF, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 15 und 16. — A. KÖNIG, Inaug.-Dissert. Berlin 1884. — FIRKET, Revue de méd. 1884, IV. — MAGNUSSEN, Inaug.-Dissert. Kiel 1885. — ROTTER, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1886, XV. — MURPHY, New York med. Journ. 1885, XLI. — MOOSBRUGGER, BRUNS' Beiträge zur klin. Chir. II, pag. 339—395. —

SCHLANGE, XXI. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. — Siehe auch den Artikel Aktinomykose.

Hyperostosen und Sklerose: VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. 1865, II. — LE DENTU, Périostite diffuse non syphilitique des os de la face et du crâne. Revue mensuelle de méd et de chir. 1879, Nr. 11.

(F. Busch. M. Schüller.) E. Kirchhoff.

Ostium, Mündung, bes. der durch Klappen verschlossenen Herzhöhlen (O. aorticum, atrioventriculare, pulmonale).

Ostrismus = Austernvergiftung.

Ostseebäder, vergl. Seebäder und die Specialartikel.

Otalgie, s. Mittelohraffectionen, XV, pag. 651.

Otaphon, s. Hörrohre.

Othämatom, s. Ohrmuschel.

Otiatrie (ὄτις, ὠτός und ἰατρεία), Ohrenheilkunde.

Otitis (ὄτις, ὠτός), Ohrenentzündung.

Otitis externa, s. Gehörgang, IX, pag. 18.

Otitis media, acuta, s. Mittelohraffectionen, XV, pag. 601 ff.; chronica, ibd. pag. 607 ff.

Otolithen, s. Concrementbildungen, V, pag. 94 und Gehörorgan, anatomisch, IX, pag. 54.

Otomykosis (ὄτις und μύκησις, Pilz), s. Gehörgang.

Otoplastik (ὄτις und πλάσσειν, bilden), der plastische Wiederersatz des äusseren Ohres.

Otorrhoe, Ohreneiterung, eiteriger Ohrenfluss findet sich bei der acuten und chronischen Form der Otitis externa, der Myringitis und der Otitis media purulenta. Namentlich ist es die chronische Form dieser letzteren, als deren auffallendstes Symptom der eiterige Ohrenfluss sich documentirt, und werden wir an dieser Stelle auch nur von dieser Otorrhoe sprechen, da von der im Verlaufe der Otitis externa und Myringitis und acuten Mittelohrentzündung sich findenden Ohreneiterung bereits bei Besprechung dieser Affectionen die Rede gewesen ist.

Während nur in seltenen Fällen der chronische eiterige Ohrenkatarrh als angeboren beobachtet wurde (WENDT¹), ZAUFAL²), kommt es ziemlich häufig vor, dass der Ohrenfluss als in der ersten Kindheit entstanden bezeichnet wird und dann oft lange Jahre fortbesteht. Das letztere ist besonders dann der Fall, wenn die Ursache des Ohrenleidens in constitutionellen Störungen: Scrophulose, Tuberkulose, Syphilis zu suchen ist; ebenso kann der eiterige Ohrenkatarrh, der im Verlaufe exanthematischer Krankheiten, besonders von Scharlach, entstanden ist und selbst die idiopathisch entstehende Form desselben, besonders bei ungeeigneter Behandlung oder ganz sich selbst überlassen, viele Jahre lang in Form eines oft sehr übelriechenden Ohrenflusses fortbestehen. Neben der Ohreneiterung besteht zwar in den meisten Fällen Schwerhörigkeit, doch ist dieselbe ausserordentlich verschieden, je nach dem Grade der Schwellung und Verdickung der Schleimhaut der Paukenhöhle besonders an den Gehörknöchelchen und den Labyrinthfenstern, ferner auch je nach der Menge des in der Paukenhöhle an den für die Schalleitung wichtigen Stellen angesammelten Secretes. Aus diesem Umstände erklärt es sich auch, dass bei demselben Patienten die Hörfähig-

keit nicht selten sehr verschieden ist. Das Gehör wird oft wesentlich besser nach Entfernung des in der Paukenhöhle angesammelten Secretes durch Ausspritzen oder durch die Application der Luftdouche. Auf der grösseren oder geringeren Schwellung der Schleimhaut beruht es offenbar auch, dass manche Patienten bei feuchtem Wetter sehr schlecht, bei trockenem noch ziemlich gut hören. In nicht gerade seltenen Fällen ist ferner die Herabsetzung der Hörfähigkeit so wenig auffallend, dass dieselbe bei der gewöhnlichen Unterhaltung kaum bemerkt wird, während allerdings auch zahlreiche Fälle vorkommen, in denen das Gehör eine beträchtliche Einbusse erlitten hat. — Subjective Gehörsempfindungen kommen selten vor, auch Schmerzen sind beim chronischen eiterigen Ohrenkatarrh gewöhnlich nicht vorhanden und treten erst ein, wenn infolge von äusseren Schädlichkeiten: Bohren und Kratzen im Ohr, Einspritzungen etc. acute Entzündungszustände mit Schwellungen der Gehörgangswände und der Paukenhöhlenschleimhaut sich entwickeln, oder wenn infolge von Eiterretention Ulcerationen der Weichtheile, Periostitis, Caries entstehen. Ueber Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen wird besonders dann geklagt, wenn es sich um Ansammlung cholesteatomatöser Massen im Mittelohr handelt (s. unten). Zuweilen treten im Verlaufe eiteriger Ohrkatarrhe Schmerzen im Bereiche des N. trigeminus auf, von denen manche nach v. TRÖLTSCHE'S³⁾ Ansicht »auf tiefe Ernährungsstörungen des Felsenbeines, an dessen Spitze bekanntlich das Ganglion Gasserii des Trigeminus liegt, zurückzuführen sein möchten«. Störungen der Geschmacksempfindung sind nach URBANTSCHITSCH⁴⁾ bei der Mehrzahl der Patienten nachzuweisen.

Die Menge des eiterigen, oft sehr übelriechenden Secretes ist sehr verschieden. Während in manchen Fällen im Laufe des Tages nur wenige Tropfen Eiters sich entleeren, sieht man nicht selten eine so reichliche Absonderung, dass, besonders bei schlecht gepflegten, vernachlässigten Kindern, der Eiter ununterbrochen aus dem Gehörgang herausläuft und zu Erythemen, Erosionen an der Gehörgangsmündung oder auch zu Ekzemen der Ohrmuschel und der benachbarten Theile desselben Veranlassung giebt. Die Beschaffenheit des Secretes ist in den meisten Fällen nicht eine rein eiterige, sondern gewöhnlich finden sich beim Ausspritzen dem eiterigen Secrete Schleimmassen beigemischt, welche im Spritzwasser in Form von Flocken schwimmen und welche besonders für die Mittelohraffection charakteristisch sind, da eine Schleimabsonderung im äusseren Gehörgange nicht denkbar ist. Zuweilen entleeren sich beim Ausspritzen des Ohres weisse käsige Massen, von besonders üblem Geruch, die aus eingedicktem Eiter bestehen, ferner nicht selten perlmutterglänzende, weissliche oder bräunliche Massen, bei deren Untersuchung man grossplattige Zellen und Cholestearinbeimengungen findet. Dieselben sind die Producte der bei chronischen Mittelohreiterungen ziemlich häufig vorkommenden Cholesteatombildungen, über deren Pathogenese die Ansichten der Autoren weit auseinandergehen. Das Nähere hierüber siehe im Artikel Perlgeschwülste.

Eine röthliche oder bräunliche Färbung zeigt das sonst mehr gelbliche oder weissliche Secret, wenn demselben Blut beigemischt ist.

Die Untersuchung des Ohres ergiebt, nachdem dasselbe sorgfältig ausgespritzt und mit BRUNS'Scher Watte ausgetrocknet ist, gewöhnlich keine besonderen Veränderungen am Gehörgang ausser leichter Röthung und zuweilen geringer Schwellung der Gehörgangswände. In einzelnen Fällen dagegen finden sich im Hintergrunde in der Nähe des Trommelfelles an den Wänden mehr oder weniger dicke Krusten und Borken, aus eingedicktem Eiter bestehend, die oft erst nach wiederholten Einspritzungen und Lockerungen mit der Pincette zu entfernen sind; ferner sieht man hier und da Granulationen und zuweilen im knöchernen Abschnitte des Gehörganges

Hyperostosen, die zu mehr oder weniger auffallenden Verengerungen desselben geführt haben. Das Trommelfell ist in allen Fällen perforirt, und zwar gewöhnlich in seinem unteren Theile, seltener in der Mitte und zuweilen sogar im oberen Theile, in der Membrana Shrapnelli über dem Proc. brevis mallei. Dies letztere ist besonders dann der Fall, wenn der Eiterungsprocess im wesentlichen seinen Sitz im Kuppelraum der Paukenhöhle hat. Die früher allgemein verbreitete Ansicht, dass mehr als eine Perforation am Trommelfell sehr selten vorkomme, ist nicht richtig. Man sieht, namentlich bei Tuberkulösen, wenn auch nicht sehr häufig, doch oft genug, zwei, selten drei Perforationen. Ich sah dieselben schon unter meinen Augen, trotz der sorgfältigsten Behandlung, im Verlaufe weniger Tage entstehen. Die Grösse der Perforation ist sehr verschieden. Während sie zuweilen kaum die eines Stecknadelkopfes erreicht, ist sie in den meisten Fällen linsen- bis erbsengross, oft aber documentirt sie sich auch als nahezu vollständiger Defect, indem nur noch der Rand des Trommelfelles, meist mit dem in vorderen oberen Quadranten ganz oder theilweise erhaltenen Hammergriff, zu sehen ist. Ein rapider Zerfall des Trommelfells, der in kurzer Zeit zu totalem Defect desselben führen kann, findet nicht selten bei Tuberkulösen statt. Kleine Perforationen erscheinen gewöhnlich schwarz, bei grösseren sieht man die Schleimhaut der Paukenhöhle, namentlich die Gegend des Promontoriums, theils geröthet, gewulstet, auch mit Granulationen bedeckt, theils mehr blass, narbenartig vorliegen. Die Ränder der Perforation zeigen ebenfalls zuweilen Granulationen, in den meisten Fällen dagegen sind sie glatt, verdickt, öfters lippenförmig aufgeworfen. Sehr häufig sieht man, besonders wenn Eiter oder Wasser an ihnen haftet, eine pulsirende Bewegung isochron mit dem Herzschlag; dieser pulsirende Lichtreflex gilt als ein pathognomonisches Zeichen für Perforation des Trommelfelles; doch liegen eine Anzahl von Fällen vor (SCHWARTZE⁶), WEIR⁶), v. TRÖLTSCH⁷), bei denen pulsirende Bewegungen an nicht perforirten Trommelfelle beobachtet wurden. Immerhin sind diese letzteren selten und kann man, wenn auch nach dem Ausspritzen des Ohres und nach sorgfältiger Reinigung mit Watte, infolge von Röthung, Schwellung oder Granulationsbildung es zweifelhaft bleiben sollte, ob man es mit einer Otorrhoe infolge eines chronischen eiterigen Mittelohrkatarrhs oder einer Otitis externa zu thun hat, ob also eine Perforation des Trommelfelles besteht oder nicht, aus dem Auftreten eines solchen pulsirenden Lichtreflexes mit grosser Wahrscheinlichkeit auf letztere schliessen. — Das Trommelfell, respective der Rest desselben, erscheint entweder mehr oder weniger geröthet, oder auch mehr weisslich, stark getrübt, glanzlos, verdickt. Kleine oder ausgedehnte Verkalkungen sind nicht selten. Bei grösseren Perforationen ist der Rest des Trommelfelles gewöhnlich stark nach einwärts gezogen, so dass der Hammergriff fast eine horizontale Lage einnimmt. Verwachsung der Perforationsränder mit Theilen der gegenüberliegenden Paukenhöhlenschleimhaut, mit den Gehörknöchelchen werden infolge dieser Lageveränderungen öfters beobachtet. Theilweiser oder vollständiger Zerstörung unterliegt das Manubrium mallei zuweilen infolge von Caries, von welcher übrigens auch die anderen Gehörknöchelchen nicht verschont werden. Ebenso findet man bei der Untersuchung mit der Sonde, die selbstverständlich nur unter Spiegelbeleuchtung und mit grösster Vorsicht vorgenommen werden darf, hie und da cariöse Zerstörungen an den Paukenhöhlenwandungen (s. unten).

Die Diagnose einer Perforation des Trommelfelles ist zwar gewöhnlich schon bei der Besichtigung leicht zu stellen, aber doch können, wie wir schon erwähnt haben, Schwellung, Granulations- oder Polypenbildung dieselbe erschweren. Während nun das Auftreten eines pulsirenden Lichtreflexes schon mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer

Perforation schliessen lässt, wird die Diagnose alsdann gesichert, wenn mittels des VALSALVA'schen Versuches oder des POLITZER'schen Verfahrens es gelingt, Luft in die Tuba Eustachii zu pressen, wobei ein lautes, pfeifendes Geräusch (Perforationsgeräusch) entsteht. Gewöhnlich wird nach Anwendung eines dieser Verfahren auch die Untersuchung erleichtert, indem Secretmassen, welche die Perforation verdeckten, von dieser entfernt werden und an Stelle derselben stark reflectirende Luftblasen auftreten. Dass in zweifelhaften Fällen Schleimflocken im Spritzwasser für den Ursprung des Secretes aus dem Mittelohr und somit auch für das Vorhandensein einer Perforation des Trommelfelles sprechen, wurde bereits erwähnt.

Betreffs der Dauer der Otorrhoe muss zwar anerkannt werden, dass Fälle vorkommen, wo der Ausfluss, besonders wenn er noch nicht allzulange bestanden hatte, entweder ganz von selbst oder unter einfachen reinigenden Einspritzungen vollständig sistirt; meistens jedoch dauert die Otorrhoe, sich selbst überlassen, viele Jahre, und man sieht nicht selten Fälle, in welchen dieselbe in erster Kindheit begann und bis in späte Lebensjahre fort dauerte. Sehr oft werden die Patienten erst durch Schmerzen oder zunehmende Schwerhörigkeit infolge intercurirender acuter Entzündungsprocesse veranlasst, ärztliche Hilfe aufzusuchen, nachdem sie bisher dem, wenn auch noch so übelriechenden und copiösen Ausfluss wenig Beachtung geschenkt, oder ihn allenfalls ab und zu mit Einspritzungen von Chamillenthee bekämpft haben. Solche Fälle sind es denn auch, bei denen im weiteren Verlaufe der Affection Folgezustände sich entwickeln können, welche nicht allein das Gehör in hohem Grade beeinträchtigen, wie die bereits erwähnten Verdickungen und Verwachsungen in der Paukenhöhle, sondern welche zum Theil sogar geeignet sind, das Leben zu gefährden. Eine der am häufigsten beobachteten Complicationen der chronischen Ohreiterung ist die Bildung von Polypen, von denen bereits ausführlich die Rede gewesen ist (s. Ohrpolypen). Nicht selten, besonders bei tuberculösen Mittelohreiterungen, kommt es zu Lähmungen des N. facialis, was aus dem Verlaufe dieses Nerven an der Wand der Paukenhöhle, von deren Schleimhaut er nur durch eine dünne Knochenlamelle getrennt ist, sich leicht erklärt. v. TRÖLTSCH⁸⁾ sah einmal doppelseitige Gesichtslähmung neben Ohrpolypen beiderseits. »Die Entstellung war hier eine sehr auffallende. Nicht nur, dass das Gesicht stets gleichmässig glatt und kalt blieb, somit vollständig leer und ausdruckslos erschien, auch bei Lachen und bei Schreck die unteren Lider mit stark geröthetem Rande, auswärts gewandt, reichlich secernirten und die sehr hervorragenden Hornhäute wegen mangelnden Lidschlusses im unteren Dritttheile vertrocknet waren, es hing noch dazu die dickwulstige Unterlippe schlaff herab, dem Speichel das Abträufeln aus dem Munde gestattend, so dass das Kinn mit einem Tuche hinaufgebunden und, wenn der Kranke sprechen oder etwas geniessen wollte, mit der Hand hinaufgehalten werden musste.«

Bei der innigen Verbindung zwischen Periost sowohl des Gehörganges als auch der Paukenhöhle mit den darüber liegenden Weichtheilen: Cutis und Schleimhaut ist es leicht erklärlich, dass Entzündungsprocesse dieser letzteren sich auf Periost und Knochen leicht fortpflanzen und zu Caries des Felsenbeines führen können, die dann ihrerseits wieder zum Theil lebensgefährliche Erkrankungen benachbarter Organe (Extraduralabscess, Meningitis, Hirnabscess) veranlassen können. Die Frage, ob eine Ohreiterung zu Caries des Felsenbeines geführt hat, ist nicht immer leicht zu beantworten. Dass man aus dem üblen Geruch, den blutigen Beimischungen zum eiterigen Secrete ebensowenig wie aus der Heftigkeit etwa auftretender Schmerzen einen Schluss auf das Vorhandensein eines cariösen Processes ziehen kann, ergibt sich schon aus dem früher Gesagten. Uebler Geruch findet sich fast in allen

Fällen von Ohreiteirung, namentlich in denen, die lange sich selbst überlassen wurden und bei denen durch Ansammlung und Eindickung des Secretes Gelegenheit zu Fäulnisprocessen gegeben ist; blutige Beimischungen zum Secret rühren von Granulationsbildungen her, und nur wenn letztere fehlen, kann man dieses Symptom als verdächtig für Caries ansehen. Dasselbe gilt von Schmerzen, wenn sie in grosser Heftigkeit, besonders in der Tiefe des Ohres lange Zeit, selbst Wochen lang, ununterbrochen fortbestehen, ohne dass in dem Auftreten von acuten Entzündungsprocessen infolge von äusseren Schädlichkeiten oder von nachweisbarer Eiterretention eine plausible Erklärung für dieselbe gefunden werden kann. Um die Diagnose einer cariösen Knochenaffection sicher zu stellen, ist, wenn nicht die afficirte Stelle des Knochens dem Auge zugänglich ist, darauf zu achten, ob in dem Spritzwasser sich Knochenpartikelchen finden, die man, wenn sie minimal sind, daran erkennt, dass sie in dem entleerten Secret beim Reiben dasselbe Gefühl darbieten, als ob man Sandtheilchen zwischen den Fingern habe. Ausserdem kann nach v. TRÖLTSCH⁹⁾ aus dem chemischen Nachweise reichlichen Kalkgehaltes im Eiter auf das Vorhandensein einer Knochenaffection geschlossen werden. Die Anwendung der Sonde zur Feststellung der Diagnose ist, wie schon erwähnt, nur dann gestattet, wenn man im Stande ist, die Untersuchung unter Controle des Auges vorzunehmen, da sonst leicht Verletzungen der an sich oft schon erweichten und brüchigen knöchernen Wandungen der Paukenhöhle und damit direct diejenigen Gefahren herbeigeführt oder beschleunigt werden, deren Auftreten als Folgezustände der Caries des Felsenbeines schon durch die Topographie der Paukenhöhle sich leicht erklärt. So wird das Dach derselben oft nur von einer sehr dünnen Knochenplatte gebildet, die noch dazu nicht selten angeborene Defecte, Dehiscenzen zeigt, so dass schon ohne Caries des Knochens eine Fortpflanzung entzündlicher Processe von der Paukenhöhle auf die dem Tegmen tympani unmittelbar anliegende Dura mater leicht möglich ist, um wie viel mehr, wenn durch vorhandene Caries der Uebergang solcher Entzündungen noch erleichtert wird. Nach LEBERT'S¹⁰⁾ Untersuchungen ist die Caries des Schläfenbeines eine häufige Ursache von Gehirnabscessen; ungefähr der vierte Theil aller Fälle ist nach ihm auf diese Affection zurückzuführen, und v. TRÖLTSCH¹¹⁾ glaubt sogar, »dass Ohrenkrankheiten noch weit häufiger und vielleicht in der Hälfte der Fälle das ursächliche Moment für die Entstehung von Gehirnabscessen sind und erweist sich daher um so dringender die von LEBERT schon aufgestellte Nothwendigkeit, bei jedem Hirnabscess anamnestic und klinisch einer Krankheit des inneren (müsste richtiger »mittleren« heissen, Verf.) Ohres nachzuspüren. Weniger häufig wie Gehirnabscesse, aber immerhin noch oft genug sind Entzündungen der Gehirnhäute, sowohl der Dura als auch der Pia mater Folgen des eiterigen Ohrkatarrhs, und zwar geschieht die Fortpflanzung der Entzündung hier nicht allein vom Dache der Paukenhöhle aus, sondern kann auch von der Innenwand der Paukenhöhle durch den Porus acusticus internus aus geschehen, in der Weise, dass die Membran des runden oder ovalen Fensters durch Ulceration oder der in das Mittelohr hineinragende horizontale Bogengang durch Caries zerstört werden. Von dem in den Entzündungsprocess hineingezogenen Vorhof und der Schnecke pflanzt sich derselbe dann durch die siebförmig durchlöchernte Knochenlamelle, durch welche die Fäden des Gehörnerven in's Labyrinth treten, auf die den Porus acusticus auskleidende Dura mater fort (v. TRÖLTSCH). Ueber zwei Fälle, in welchen die Fortleitung der Entzündung von der Paukenhöhle zum inneren Gehörgang entlang dem Canalis Fallopiæ erfolgte, berichtet HOFFMANN.¹²⁾ In anderen Fällen nimmt der Entzündungsprocess von der hinteren Wand der Paukenhöhle aus seinen Weg durch das Antrum mastoideum nach dem Cerebellum.

An der vorderen Wand und am Boden der Paukenhöhle können infolge cariöser Zerstörungen ebenfalls bedenkliche Erscheinungen herbeigeführt werden und sind es namentlich die aus der Carotis interna (an der vorderen Wand) und der Vena jugularis (am Boden) durch Zerstörung der Gefäßwände eintretenden Blutungen, welche selbst zu tödtlichem Ausgange führen können. Im Grossen und Ganzen gehören derartige Blutungen zu den Seltenheiten und kommen namentlich bei tuberkulöser Caries des Felsenbeines vor; häufiger als die Blutungen aus der Vena jugularis sind die aus der Art. carotis interna. HESSLER¹³⁾ hat die aus der Literatur bekannten Fälle in sehr sorgfältiger Weise zusammengestellt und dieselben durch Mittheilung eines von ihm selbst beobachteten Falles vermehrt. »Die Blutung aus dem Ohr erfolgt, nach HESSLER, meistens ganz plötzlich ohne jede Prodromalerscheinung, ohne Husten oder Schmerz, mitten in der Arbeit oder im Schlafe und nicht etwa nach stärkeren körperlichen oder psychischen Aufregungen. Der Blutstrahl ist hellroth und spritzt isochronisch mit dem Pulse in verschiedener Dicke entweder nur aus dem Gehörgange oder, wenn die Blutung stärker ist, auch infolge Abflusses durch die Tuba aus Mund und Nase. Ist sie geringgradig, so steht sie meistens nach einigen Minuten von selbst, und infolge dessen auch durch Tamponade des Gehörganges. Ist sie stärker, so steht sie nur durch lange fortgesetzte digitale Compression der Carotis communis.« Selbst nach Stillung der Blutung, zu welchem Zwecke in einigen Fällen die Unterbindung der Carotis communis gemacht werden musste, traten häufig Recidive auf, die endlich doch zum Tode führten. In den von HESSLER mitgetheilten Fällen schwankte die Anzahl der Recidive zwischen 2 und 12 und die Zeitdauer zwischen der ersten Blutung und dem Eintritt des Todes zwischen 5 Minuten und 13 Tagen. In den Fällen, in welchen die Unterbindung der Carotis ausgeführt worden war, war der Tod 20, 24 Tage und 2 $\frac{1}{2}$ Monate nach der ersten Blutung eingetreten. In HESSLER'S Fall sowohl als auch in einem Falle von CHASSAIGNAC erfolgte der Tod so rasch, dass man überhaupt keine Zeit hatte, einen Versuch mit der Blutstillung zu machen.

Ausser den das Leben direct gefährdenden Blutungen aus den der Paukenhöhle benachbarten Blutgefässen treten an letzteren nicht allzu selten Entzündungszustände mit ihren Folgen auf, die ebenfalls zum Tode führen können: Phlebitis und Thrombose des Sinus transversus, Sin. cavernosus, der Vena jugularis, ausnahmsweise auch der kleinen Sinus petros. superior und inferior. v. TRÖLTSCH macht besonders darauf aufmerksam, dass derartige Affectionen auch ohne directe Betheiligung des Knochens aus den Eiterungen des Ohres heraus sich entwickeln können, vermöge des Gefässzusammenhanges zwischen den Weichtheilen des Ohres und der Dura mater mit ihrem Sinus auf dem Wege des Capillargefässsystems im Innern des Knochens. Dieser Gefässzusammenhang macht es denn auch erklärlich, wie die eiterigen Affectionen des Ohres zu pyämischen Vorgängen führen können, als deren anatomische Grundlage sich bei der Section metastatische Abscesse, jauchige oder purulente Entzündungen an den verschiedenartigsten, selbst vom Ohre ganz entfernten Organen sich zeigen (v. TRÖLTSCH). — Die Erscheinungen, welche die Phlebitis und Thrombose der Hirnsinus veranlassen, sind durchaus nicht immer leicht zu deuten, da sie sich nicht selten mit anderen Erscheinungen seitens des Gehirns, namentlich der Meningitis, compliciren. Ueberhaupt sind auch die Symptome, welche die Sinusentzündung hervorruft, denen einer Meningitis sehr ähnlich, und oft ist es erst in späteren Stadien, wenn pyämische Erscheinungen: wiederholte Schüttelfröste, Entzündungen der Pleura und der Lungen sich einstellen, möglich, die Diagnose sicherzustellen. Das erste Zeichen der Sinusentzündung ist gewöhnlich heftiger Kopfschmerz, der sich meist auf die eine Kopfhälfte

localisirt und auf Druck vermehrt wird. Dazu gesellen sich grosse Mattigkeit, Appetitlosigkeit, zuweilen Erbrechen, grosse Unruhe, häufig Delirien, die aber nur selten als heftige oder furibunde auftreten. In letzteren, gewöhnlich sehr schnell verlaufenden Fällen tritt bald Sopor und schliesslich unter vollständigem Koma der Tod ein. Ist der Verlauf ein langsamer, so treten in der zweiten oder dritten Woche pyämische Erscheinungen auf: Schüttelfröste stellen sich ein und unter Durchfällen, Icterus, Gelenkschmerzen und Hinzutritt von Pneumonie, Pleuritis, bei gleichzeitiger Zunahme der Hirnerscheinungen, kommt es zu tödtlichem Ausgange. In diesen langsam verlaufenden Fällen beobachtet man zuweilen Reizungen und Lähmungen einzelner Nerven, namentlich des Oculomotorius, Abducens, Vagus (LEBERT¹⁴), WREDEN¹⁵). Ueber den Sitz der Phlebitis, respective Thrombose des Hirnsinus können einzelne Symptome besonderen Aufschluss geben. Wenn der Sinus transversus befallen ist, beobachtet man öfters eine langsam auftretende Anschwellung der Gegend hinter dem Warzenfortsatze nach der Medianlinie des Hinterhauptes zu (GRIESINGER¹⁶), und wenn sich die Affection auf die Vena jugularis interna fortsetzt, dann kommt es zu Anschwellung des Halses, Schmerzhaftigkeit und Bewegungsstörungen auf der betreffenden Seite. Lähmungen kommen besonders im Gebiete der aus dem For. jugulare austretenden Nn. glossopharyngeus, Vagus und Accessorius Willisii vor. Beim Sitz der Affection im Sinus cavernosus, auf den dieselbe vom Sinus transversus aus übergeben kann, treten Erscheinungen seitens des Auges auf, welche durch Ueberfüllung und Entzündung der Augenvenen und durch Compression der dem Sinus anliegenden oder ihn durchsetzenden Nerven bedingt sind: Oculomotorius, Trochlearis, erster Ast des Trigemini, Abducens. Unter Schmerzen im Auge, Empfindlichkeit gegen Licht, Verengerung der Pupille nimmt das Sehvermögen ab, und es kann sogar zu vorübergehender Erblindung kommen. Augenlider und Conjunctiva bulbi werden ödematös, der Bulbus hervorgetrieben und starr. Durch Druck des Thrombus auf die entsprechenden Nerven können Lähmungen derselben eintreten, die sich durch Ablenkung des Auges nach innen oder durch Ptoxis der oberen Augenlider documentiren. Es muss jedoch ausdrücklich betont werden, dass kein einziges von diesen localen Symptomen vorhanden zu sein braucht, eine pathognomonische Bedeutung denselben also nicht zukommt. Obgleich aus dem Gesagten hervorgeht, dass der Ausgang der Phlebitis und Thrombose des Hirnsinus, wenn nicht rechtzeitig chirurgisch eingegriffen wird, meist ein letaler ist, so sind doch einzelne Fälle beobachtet worden, in denen, selbst nachdem bereits pyämische Metastasen eingetreten waren, es doch noch zur Heilung kam (GRIESINGER¹⁶), WREDEN¹⁵), URBANTSCHITSCH¹⁷). In den letzten Jahren haben die intrakraniellen Folgekrankheiten der eiterigen Mittelohrentzündungen die Aufmerksamkeit der Otologen und Chirurgen im hohen Masse auf sich gezogen und eine grosse Anzahl vortrefflicher Arbeiten zeugen von dem Fleisse und der Sorgfalt, mit dem das Studium dieser Affectionen betrieben wurde und noch wird. Es ist unmöglich, an dieser Stelle auf diese Arbeiten und deren Ergebnisse näher einzugehen, und verweise ich deshalb auf das ausgezeichnete Werk von KÖRNER¹⁸), welches den Gegenstand in nahezu erschöpfender Weise behandelt.

Dass auch Fälle vorkommen, in denen Caries und Nekrose infolge von Otorrhoe von der ersten Kindheit an bis in späte Lebensjahre bestanden, ohne dass weitere Krankheiten sich aus ihnen entwickelten, beweisen verschiedene, in der Literatur vorliegende Beobachtungen. Kommt es nämlich zur Abstossung von Sequestern, so nimmt nach Entfernung derselben die Otorrhoe meist einen sehr günstigen Verlauf, indem alsdann die Eiterung bald vollständig sistirt und eine relative Heilung des Leidens erfolgt. Fälle,

in denen das ganze knöcherne Labyrinth: Schnecke, Vorhof, halbzirkelförmige Canäle nekrotisch ausgestossen worden sind, sind bereits mehrfach beobachtet worden (TOYNEE²⁰), v. TRÖLTSCH²¹), SCHWARTZE²²), DENNERT²³) und LUCAE²⁴). GOTTSTEIN²⁵) berichtet über einen Fall von nekrotischer Ausstossung fast des ganzen Schläfenbeines mit günstigem Ausgange. GRUBER²⁶) hat bereits vor längerer Zeit einen Fall von nekrotischer Ausstossung beider Schnecken während des Lebens mitgetheilt.

Die Prognose der chronischen Ohreiterung ist, wie sich aus dem Gesagten ergibt, eine sehr zweifelhafte. Wenn man auch in einer grossen Anzahl von Fällen durch eine sorgfältige und consequent durchgeführte Behandlung im Stande ist, selbst nach jahrelanger Dauer die Otorrhoe zum Stillstande zu bringen und sogar in einzelnen Fällen noch den Verschluss des perforirten Trommelfelles zu erzielen, so bleiben doch auch in diesen Fällen meist Gehörstörungen, und zwar oft sehr hohen Grades, zurück. Ungünstiger sind die Fälle, und dies ist die Mehrzahl, in denen auch beim Mangel irgend einer der Complicationen, die wir oben beschrieben haben, zwar die Eiterung sistirt, die Perforation des Trommelfelles jedoch sich nicht schliesst. Hier ist die offen liegende Paukenhöhlenschleimhaut dem Eindringen von Krankheitserregern im hohen Grade ausgesetzt und deshalb das Eintreten von Recidiven des alten Leidens leicht erklärlich. Am schlechtesten gestaltet sich die Prognose natürlich da, wo die Affection sich auf die der Paukenhöhle benachbarten Theile, sei es nach vorheriger Betheiligung des Knochens, sei es auf dem Wege der Bindegewebszüge oder Gefässe durch die Knochendecke, bei Intactheit derselben, fortgepflanzt hat. Hier handelt es sich nicht mehr lediglich um eine Gefährdung des Gehörorgans, sondern des Lebens. Da wir aber, selbst bei sonst anscheinend günstigem Verlaufe der Affection, niemals mit Sicherheit sagen können, ob nicht bereits in der Tiefe einer jener deletären Processe, von denen wir wiederholt gesprochen haben, in Entwicklung begriffen ist, so kann man sich unbedingt dem Ausspruche WILDE'S anschliessen, dass, »so lange ein Ohrenfluss vorhanden ist, wir niemals sagen können, wie, wann oder wo er endigen wird, noch wohin er führen kann«.

Die Behandlung der Otorrhoe erfordert zunächst möglichst vollständige Entfernung des Secretes, sowohl aus dem Gehörgange als auch aus der Paukenhöhle. Dazu dienen vor allem Ausspritzungen mit abgekochtem lauem Wasser, die, je nach der Menge des Secretes, ein oder mehrere Male des Tages vorgenommen werden müssen. Um zugleich den Fäulniss- und Zersetzungsprocessen im Ohre entgegenzuwirken, empfiehlt es sich, dem Wasser antiseptische Mittel zuzusetzen. Als solche dienen übermangansaures Kali (0,02%), Carbonsäure ($\frac{1}{2}$ —1%), Borsäure (2—4%). In manchen Fällen, namentlich wenn es sich um kleine Perforationen des Trommelfelles handelt, genügen die Ausspritzungen vom äusseren Gehörgange aus nicht, um das Secret auch aus der Paukenhöhle zu entfernen, vielmehr thut man gut, vorher durch die Luftdouche mittels des Katheters oder des POLITZER'schen Verfahrens den Eiter aus der Paukenhöhle in den äusseren Gehörgang zu treiben und dann erst auszuspritzen. LUCAE²⁷) empfiehlt als besonders wirksam zur Fortschaffung des Secretes aus der Paukenhöhle bei perforativer Mittelohrentzündung die Gehörgangsluftdouche, bei welcher die in's Ohr gepresste Luft aus dem Schlunde entweicht und lose Secretmassen mit sich fortreisst. Er bedient sich zu diesem Verfahren eines kleinen Exemplars des gewöhnlichen Gummiballons, mit welchem bei kräftigem Zusammendrücken mit der Hand ein Druck von 0,6—0,8 Atmosphären ausgeübt werden kann. Das olivenförmige Ansatzstück dieses Ballons, welches in den äusseren Gehörgang eingesetzt wird, muss ziemlich stark sein, um jeden Reiz des letzteren selbst auszuschliessen. In die Wandung des Ballons ist an einer

Stelle mit der Scheere ein kleiner Schlitz gemacht, welcher bei undurchgängigem Mittelohr wie ein Sicherheitsventil wirkt und somit das innere Ohr vor zu grossem Drucke schützt. — In einzelnen Fällen, besonders bei verengtem Gehörgange, oder bei sehr kleiner, namentlich aber bei hochgelegener Perforation muss man die desinficirenden Flüssigkeiten direct in die Paukenhöhle per Katheter so lange einspritzen, bis dieselben aus dem Gehörgange wieder abfliessen. — Wenn die Entfernung des Secretes infolge von Eindickung desselben erschwert ist, empfiehlt es sich, vorher das Ohr mit lauem Salzwasser zu füllen, um die Massen aufzuweichen. Hat man Grund, eine Ansammlung von eingedicktem Secret im Antrum mastoideum oder im Kuppelraum der Paukenhöhle anzunehmen, so kann man sich zur Entfernung desselben des POLITZER'schen Paukenröhrchens (1 Mm. dickes, 17 Cm. langes elastisches Röhrchen) oder auch der von HARTMANN²⁸⁾ empfohlenen 2 Mm. dicken, 7 Cm. langen Röhre aus Neusilber, die an ihrem für die Paukenhöhle bestimmten Ende nahezu rechtwinkelig gebogen ist, bedienen. Das andere stumpfwinkelig gebogene Ende dieser Röhre ist mit einem Gummischlauch versehen, durch welchen die Röhre mit der Spritze in Verbindung steht. Diese Art der Ausspritzung darf übrigens nur mit grosser Vorsicht ausgeführt werden, um Verletzungen der Paukenhöhlenwandungen zu vermeiden; auch darf der Druck nur ein geringer sein, da sonst leicht Schwindel, Benommenheit, Kopfschmerz eintritt. Nach dem Ausspritzen des Ohres thut man gut, dasselbe mit entfetteter, reiner, gut absorbirender (BRUNS'scher) Baumwolle auszutrocknen, wodurch immer noch ein nicht geringer Theil des Secretes aus dem Gehörgange und bei grösseren Perforationen auch aus der Paukenhöhle entfernt werden kann. Zur Einbringung der Baumwolle kann man sich der Kniepincette oder eines mit Schraubenwindungen versehenen Stäbchens aus Horn oder Stahl, um welches die Baumwolle gewickelt wird, bedienen.

Ein Verfahren, welches in sehr einfacher Weise, oft ohne Anwendung irgend eines anderen Medicamentes, vollständige Sistirung der Otorrhoe bewirkt, ist die von BEZOLD²⁹⁾ angegebene sogenannte antiseptische Behandlung der Mittelohr-Eiterungen. BEZOLD bezweckt mit seiner Methode, »die secernirende Fläche von allen Sepsiskeimen möglichst zu reinigen, respective dieselben unwirksam zu machen und die fortwährend von der Luft zugebrachten neuen Schädlichkeiten dauernd auszuschliessen. Eine vollständige antiseptische Behandlung, so weit eine solche die Verhältnisse des Ohres durchzuführen erlauben, besteht nach BEZOLD aus folgenden drei Momenten: 1. ist der Gehörgang und die Paukenhöhle sorgfältigst mittelst Injection einer gesättigten 4%igen Borsäurelösung zu reinigen; 2. wird nach gründlicher Austrocknung und Anwendung der Luftdouche zuerst feingepulverte Borsäure eingeblasen, hierauf noch etwas Pulver in den Gehörgang nachgeschüttet, da ein grosser Theil des leichten Pulvers bei kräftigem Einblasen wieder herausfliegt, und 3. wird der Gehörgang mit Salicyl-, Carbolwatte oder Borlint verschlossen. Diese Manipulationen sind so oft zu wiederholen, als die Watte sich irgend mit Secret befeuchtet zeigt«. BEZOLD giebt an, dass er seit der Benutzung dieser antiseptischen Methode kein Bedürfniss mehr gehabt habe, von der Reihe der sogenannten Adstringentien Gebrauch zu machen. Auch ich selbst bin, seitdem ich das BEZOLD'sche Verfahren bei Behandlung der Otorrhoe in Anwendung bringe, nur in sehr wenigen Fällen in die Lage gekommen, Adstringentien gebrauchen zu müssen und fast nie mehr habe ich die oft sehr schmerzhaften acuten intercurrenten Entzündungen beobachtet, welche sonst nicht selten bei solchen Patienten auftraten, die nach jahrelanger Vernachlässigung ihres Ohrenleidens zum ersten Male Ausspritzungen des Ohres mit oder ohne nachfolgende Einträufelungen von Adstringentien vornahmen. Als Adstringentien wurden und werden noch

jetzt angewandt: Lösungen von Zinc. sulph. ($\frac{1}{5}$ — 1%), Zinc. sulph. carbolic. (1%), Cupr. sulphur, Alumen crud. oder acetic. etc. V. LANGE³⁶) empfiehlt Einträufelungen einer 15 — 30% igen Lösung an Milchsäure gegen chronische Otorrhoe und PURJESZ³⁷) sah gute Erfolge von Einpulverungen von Jodol. Das einzige Adstringens, das ich jetzt noch zuweilen gebrauche, wenn bei uncomplicirten Otorrhoen die Borsäurebehandlung sich unwirksam erweist, ist das Plumb. acet. in 5 — 10% iger Lösung mit einem Zusatz von 1 Tropfen Acid. acetic. (MOOS). Wenn von SCHWARTZE³⁸) und anderen vor der Borsäurebehandlung gewarnt wird, weil sie zu Eiterretentionen und Entzündungen des Warzenfortsatzes Veranlassung gäbe, so kann ich nur sagen, dass ich derartige Folgen von dieser Behandlungsmethode bisher in keinem derjenigen Fälle gesehen habe, bei denen sie von mir selbst angewendet wurde. Dass durch eine kritiklose Anwendung der Borsäureeinpulverungen, namentlich wenn dieselben den Patienten selbst ohne Controle seitens des Arztes überlassen werden, Schaden angerichtet werden kann, soll damit nicht geleugnet werden, aber das gilt, wie von der Borsäurebehandlung, ebenso von jeder anderen Behandlungsmethode. Dass es immerhin noch eine ganze Reihe von Fällen giebt, in denen man mit der Borsäurebehandlung nicht zum Ziele gelangt und zu anderen Mitteln greifen muss, soll ebenso wenig in Abrede gestellt werden und auch BEZOLD selbst hebt dies hervor. So ist dieselbe allein ohne Erfolg bei den mit destruierenden Knochenprocessen (Caries, Nekrose) complicirten, ferner bei den bei vorgeschrittener Lungenphthise zur Entwicklung gekommenen Formen der Ohreiterung, ferner bei der eiterigen Entzündung des oberen Theiles der Paukenhöhle (Kuppelraum), welche zum Durchbruch der Membrana Shrapnelli geführt hat. In letzteren Fällen, die nicht selten mit Caries des benachbarten Knochens complicirt sind, sowie überhaupt bei cariösen Processen, wenigstens wenn dieselben sich auf kleinere Stellen beschränken, kann man die von O. WOLF empfohlenen Auskratzen mit dem scharfen Löffel vornehmen. Zuweilen führt erst die Extraction des cariösen Hammers, respective Amboses nach vorheriger Excision des Trommelfellrestes (KESSEL³⁹) zur Heilung. Bei nekrotischer Abstossung kleinerer oder grösserer Theile des Felsenbeines wird man nicht eher die Eiterung beseitigen, als bis man im Stande ist, den Sequester zu entfernen, worüber freilich oft Monate vergehen können. — Granulationsbildungen lassen sich oft durch Einträufelungen von absolutem, oder wenn dieser Schmerzen verursacht, entsprechend verdünntem Alkohol (POLITZER) beseitigen; wo dies nicht gelingt, sind sie durch Aetzungen mit Argent. nitric. in Substanz oder mit Chromsäure zu zerstören. Grössere Polypen sind mit der Schlinge zu entfernen (s. Ohrpolypen). Bei hochgradiger Wulstung der Paukenhöhlenschleimhaut bewährt sich ganz besonders die von SCHWARTZE³⁰) empfohlene caustische Behandlung mit starken Lösungen von Argent. nitric. (4 — 10%). Von derselben werden etwa 15 Tropfen mit einer kleinen Glaspipette in das Ohr geträufelt und bis zu einer Minute oder noch länger darin gelassen. »Um die Lösung während dieser Zeit so viel als möglich in allseitige Berührung mit der Schleimhaut zu bringen, genügt bei grossen Defecten im Trommelfell das Wenden des Kopfes nach den verschiedenen Richtungen, besonders nach hinten; bei kleinen Substanzverlusten ist es nothwendig, Luft von der Tuba aus durch die Flüssigkeit hindurchzupressen, während die Lösung im Ohre sich befindet (POLITZER) oder auf die im Gehörgange befindliche Flüssigkeitssäule einen starken Druck von aussen auszuüben mit Hilfe eines luftdicht aufgesetzten, dickwandigen Kautschukschlauches.« Durch öfteres Einwärtsdrücken des Tragus kann man den Kautschukschlauch ersetzen. Nach Entfernung der Silberlösung durch Wenden des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite macht man zur Neutralisation eine Einspritzung von lauem Salzwasser, der man

zur Entfernung des sich bildenden Chlorsilbers und des überschüssig im Ohr befindlichen Kochsalzes noch eine Injection mit einfachem lauem Wasser folgen lässt. In den Fällen, wo trotz wiederholter (8—10maliger) Anwendung dieses caustischen Verfahrens eine Verminderung der Secretion nicht erzielt werden konnte, hat POLITZER³¹⁾ eine rasche Abnahme oder gänzliche Beseitigung des Ohrenflusses durch Einblasung einer kleinen Dosis von pulverisirtem Alaun durch den äusseren Gehörgang erreicht. Von den nicht selten in Anwendung kommenden Einpulverungen grösserer Mengen von Alaunpulver bei profuser Secretion habe ich bisher keinen Erfolg gesehen und kann ich SCHWARTZE³¹⁾ vollständig beistimmen, wenn er sagt, »dass man durch dieses Verfahren die Eiterung im besten Falle latent macht, sie aber nicht heilt, und sich und anderen den Einblick in die Tiefe erschwert und nicht selten jene ominösen, steinigen Concremente in der Tiefe des Gehörganges veranlasst, die denselben ganz abschliessen können und äusserst schwer oder gar nicht wieder zu entfernen sind.« CZARDA³³⁾ empfiehlt in den Fällen, wo die Paukenschleimhaut gleichmässig verdickt, geschwollen und hyperämisch ist, Einblasungen von Jodoformpulver. DE ROSSI³⁴⁾ rühmt die ausserordentlichen Erfolge, die er bei Behandlung der Otitis media purulenta chronica mit Resorcin erzielt habe. »Sogar in denjenigen Fällen, in welchen eine vielmonatliche caustische Behandlung ohne irgend ein Resultat blieb, wurde die Heilung erzielt und zuweilen in erstaunlich kurzer Zeit, nämlich nach 5 oder 6 Applicationen des Mittels.« DE ROSSI wendet das Resorcin rein an oder in Wasser oder Weingeist (4%) gelöst. In den von mir bisher mit diesem Mittel behandelten, allerdings nicht sehr zahlreichen Fällen war ein so glänzendes Resultat, wie DE ROSSI es erzielte, leider nicht zu constatiren, und musste ich immer wieder zur Borsäure oder zur caustischen Behandlung übergehen. — In denjenigen Fällen, wo die Otorrhoe durch constitutionelle Leiden (Scrophulose, Tuberkulose, Syphilis) veranlasst oder mit ihnen complicirt ist, muss neben der localen selbstverständlich eine entsprechende Allgemeinbehandlung einhergehen. — Treten im Verlaufe einer chronischen Ohreneiterung intercurrente acute Entzündungen des äusseren Gehörganges oder der Paukenhöhle ein, so sind diese in der Weise zu behandeln, wie es bei Besprechung dieser Affectionen in den betreffenden Abschnitten angegeben worden ist. Eine besondere Erwähnung verdienen die Fälle, in denen es infolge von Eiterretention in den zelligen Räumen des Felsenbeines zu Entzündungsprocessen in denselben und besonders im Warzenfortsatz kommt. Dieselben documentiren sich hier durch hochgradige, auf Druck zunehmende Schmerzhaftigkeit, ödematöse Schwellung der Weichtheile über dem Proc. mast., Steigerung der Temperatur, Schüttelfrost. Man kann zunächst versuchen, durch Ansetzen von Blutegeln und Application von Eisumschlägen oder einer Eisblase die Schmerzen zu lindern, was bisweilen auch durch einen bis auf das Periost dringenden Schnitt (WILDE'schen Schnitt) noch gelingt, andernfalls muss zur Aufmeisselung des Warzenfortsatzes (SCHWARTZE und EYSEL³⁵⁾) geschritten werden (das Nähere hierüber s. unter Warzenfortsatz). Wenn in diesen Fällen die künstliche Eröffnung des Warzenfortsatzes zunächst nur als lebensrettende Operation anzusehen ist, so dürfte man, wie v. TRÖLTSCHE schon hervorgehoben hat, sich fragen, ob man nicht, wenn unter weiterer Ausbildung der Technik dieses Eingriffes die mit demselben verbundenen Gefahren sich wesentlich abgeschwächt haben, auch zu einer prophylactischen Eröffnung des Warzenfortsatzes selbst in Fällen schreiten sollte, wo vorläufig noch keine bedenklichen Erscheinungen zu einem solchen Eingriffe drängen, nur mit Rücksicht auf die nicht seltene Erfahrung, dass langjährige, selbst ganz unbedeutend erscheinende Eiterungen des Ohres infolge veralteter Eiteranhäufung im Antrum mastoideum schliesslich doch noch zu einem jähen Tode oder zu chronischem Siechthum führen.

In den letzten Jahren sind, besonders nach dem Vorgange von KÜSTER³⁹⁾, die Indicationen für die operative Eröffnung im Sinne v. TRÖLTSCHE'S erweitert worden, nachdem durch STACKE⁴⁰⁾, ZAUFAL⁴¹⁾, SCHWARTZE⁴²⁾ mit seinen Schülern u. A., die Technik des Verfahrens wesentlich vervollkommenet worden ist. Man beschränkt sich hierbei nicht auf die Eröffnung, resp. Ausräumung des Warzentheiles, sondern verbindet dieselbe mit der Ausräumung der Paukenhöhle (Radicaloperation). Das Nähere hierüber s. im Artikel Warzenfortsatz. Ein abschliessendes Urtheil über den therapeutischen Werth dieser Operationen ist zwar bisher noch nicht möglich, doch kann man auf Grund der zahlreichen, in der Literatur vorliegenden Fälle wohl soviel mit Sicherheit sagen, dass durch den chirurgischen Eingriff eine ganze Reihe von Fällen zur Heilung gebracht worden sind, die der bisher üblichen Behandlungsmethode hartnäckigen Widerstand leisteten. Dass eine gewisse Polypragmasie nach dieser Richtung hin sich hier und da zeigt, darf freilich nicht unerwähnt bleiben. — Die Behandlung der endocraniellen, durch chronische Mittelohreiterung bedingten Folgekrankheiten kann, soweit es sich um Hirnabscess und Sinus phlebitis handelt, vorausgesetzt, dass es möglich war, die Diagnose mit Sicherheit oder doch mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen, nur eine chirurgische sein. Die günstigen Erfolge, über die bei diesen, früher immer tödtlich verlaufenen Fällen seit den ersten einschlägigen Beobachtungen von TRUCKENBROD⁴³⁾, GREENFIELD⁴⁴⁾, GOWERS und BARKER⁴⁵⁾, LANE⁴⁶⁾, BALLANCE⁴⁷⁾, SALZER⁴⁸⁾, in stetig zunehmender Zahl berichtet werden, fordern zweifellos zu möglichst schnellem Eingreifen auf, damit nicht der günstige Zeitpunkt zu demselben versäumt werde. Weniger ermuthigend sind die Resultate, die man bei bereits bestehender Meningitis erreicht hat; nur ganz ausnahmsweise konnte der tödtliche Ausgang noch hintangehalten werden, wenn die Erscheinungen dieser Affectionen bereits ausgeprägt waren, doch scheint nach den Erfahrungen MACEWEN'S⁴⁹⁾, der von 11 operirten Fällen sieben heilen sah, auch hier die Hoffnung auf bessere Ergebnisse noch nicht ausgeschlossen zu sein.

Wir haben schliesslich noch derjenigen günstig verlaufenden Fälle zu gedenken, in denen die Otorrhoe vollkommen zum Stillstand gebracht worden ist und nunmehr die Aufgabe an uns herantritt, das infolge der Verdickungen der Paukenhöhlenschleimhaut, der Verwachsungen etc. mehr oder weniger herabgesetzte Gehör zu verbessern. Zuweilen gelingt dies, besonders wenn die Perforation sich vollständig geschlossen hat, oder bei kleinen Substanzverlusten und bei nicht sehr festen oder ausgedehnten Verwachsungen durch öftere Anwendung der Luftdouche. Wenn man auf diese Weise keine Besserung erzielt und namentlich wenn es sich um einen grösseren Defect des Trommelfelles handelt, dann kann man noch versuchen, durch Application eines künstlichen Trommelfelles die Hörfähigkeit zu bessern (das Nähere hierüber s. unter Trommelfell).

Literatur: ¹⁾ WENDT, Mittheilungen aus der Poliklinik. Arch. f. Ohrenhk. III, pag. 169. — ²⁾ ZAUFAL, Wiener med. Wochenschr. 1868, Nr. 28. — ³⁾ v. TRÖLTSCHE, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 7. Aufl., pag. 461. — ⁴⁾ URBANTSCHITSCH, Beobachtungen über Anomalien des Geschmacks etc. Stuttgart 1876. — ⁵⁾ SCHWARTZE, Pulsation an einem unverletzten Trommelfelle. Arch. f. Ohrenhk. I, pag. 140. — ⁶⁾ WEIR, Zwei Fälle von intratympanischem Gefässtumor mit Pulsation des unverletzten Trommelfelles. The Amer. Journ. of Otology. I, 2. Referat im Arch. f. Ohrenhk. XV, pag. 200. — ⁷⁾ v. TRÖLTSCHE, l. c. pag. 457. — ⁸⁾ v. TRÖLTSCHE, l. c. pag. 481. — ⁹⁾ v. TRÖLTSCHE, l. c. pag. 500. — ¹⁰⁾ LEBERT, Ueber Gehirnabscess. Virchow's Archiv. X. — ¹¹⁾ v. TRÖLTSCHE, l. c. pag. 476. — ¹²⁾ HOFFMANN, Die Erkrankungen des Ohres beim Abdominaltyphus. Arch. f. Ohrenhk. IV, pag. 272. — ¹³⁾ HESSLER, Ueber Arrosion der Arteria carotis interna infolge von Felsenbeinearcies. Arch. f. Ohrenhk. XVIII, pag. 1. — ¹⁴⁾ LEBERT, Ueber Entzündung der Hirnsinus. Virchow's Archiv. IX. — ¹⁵⁾ WREDEN, Petersburg med. Zeitschr. XVII, 1869, pag. 61. — ¹⁶⁾ GRIESINGER, Arch. f. Heilk. III, pag. 457. — ¹⁷⁾ URBANTSCHITSCH, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wien und Leipzig 1880, pag. 369. — ¹⁸⁾ KÖRNER, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Frankfurt a. M. 1896, II. Aufl. — ¹⁹⁾ KESSEL, Ueber die Behandlung der chronischen eiterigen Mittel-

ohrentzündung. Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereines von Thüringen. 1887, Nr. 9. — ²⁰⁾ TOYNBEE, Ueber Nekrose der Schnecke und deren Ausstossung während des Lebens. Arch. f. Ohrenhk. I, pag. 112. — ²¹⁾ v. TRÖLTSCH, VIRCHOW'S ARCHIV. XVII, pag. 47. — ²²⁾ SCHWARTZE, Drei Fülle von nekrotischer Ausstossung der Schnecke. Arch. f. Ohrenhk. IX, pag. 238. — ²³⁾ DENNERT, Zur Gehörprüfung auf Grund einer Beobachtung von Nekrose der Schnecke. Arch. f. Ohrenhk. X, pag. 231 und XIII, pag. 19. — ²⁴⁾ LUGAE, Ueber Ausstossung der nekrotischen Schnecke mit Bemerkungen über den relativen Werth der üblichen Methode der Hörprüfung. Arch. f. Ohrenhk. X, pag. 236. — ²⁵⁾ GOTTSSTEIN, Arch. f. Ohrenhk. XVI, pag. 51. — ²⁶⁾ GRUBER, Nekrose beider Schnecken mit Ausstossung während des Lebens. Bericht über die im k. k. Allgemeinen Krankenhause im Jahre 1863 untersuchten und behandelten Ohrenkranken. (Referat im Arch. f. Ohrenhk. II, pag. 73.) — ²⁷⁾ LUGAE, Ueber Anwendung der Gehörgangsluftdouche bei eiteriger Mittelohr-Entzündung und nach Paracentese des Trommelfelles. Arch. f. Ohrenhk. XII, pag. 204. — ²⁸⁾ HARTMANN, Ueber die Ausspülung der Trommelföhle und ihrer Ausbuchtungen. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 44. — ²⁹⁾ BEZOLD, Die antiseptische Behandlung der Mittelohr-Eiterungen. Arch. f. Ohrenhk. XV, pag. 1. — ³⁰⁾ SCHWARTZE, Die caustische Behandlung eiteriger Ohrkatarrhe. Arch. f. Ohrenhk. IV, pag. 1. — ³¹⁾ POLITZER, Notizen zur Behandlung der chronischen Mittelohr-Eiterung. Arch. f. Ohrenhk. XI, pag. 40. — ³²⁾ SCHWARTZE, Arch. f. Ohrenhk., pag. 121. — ³³⁾ CZARDA, Zur Behandlung der chronischen Otorrhoe mit Jodoform. Wiener med. Presse. 1880, Nr. 5. — ³⁴⁾ DE ROSSI, Ueber die Anwendung des Resorcin bei Ohrenkranken. Zeitschr. f. Ohrenhk. X, pag. 235. — ³⁵⁾ SCHWARTZE und EYSELL, Ueber die künstliche Eröffnung des Warzenfortsatzes. Arch. f. Ohrenhk. VII, pag. 157 und X—XIV. — ³⁶⁾ V. LANGE, Einige Bemerkungen über die Anwendung der Milchsäure bei chronischer eiteriger Mittelohrentzündung. Monatschrift f. Ohrenhk. 1887, Nr. 13. — ³⁷⁾ PURJECZ, Die Anwendung des Jodol bei eiterigen Mittelohrentzündungen. Pester med.-chir. Presse. 1887, Nr. 39. — ³⁸⁾ SCHWARTZE, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Stuttgart 1886, pag. 203. — ³⁹⁾ KÜSTER, Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 10—13. — ⁴⁰⁾ STACKE, Beobachtungen über den gegenwärtigen Stand der Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 16. — ⁴¹⁾ ZAUFAL, Zur Technik der Trepanation des Proc. mast. nach KÜSTER'schen Grundsätzen. Arch. f. Ohrenhk. XXX, pag. 291. — ⁴²⁾ SCHWARTZE, Handbuch der Ohrenheilkunde. II, pag. 791. — ⁴³⁾ TRUCKENBROD, Operativ geheilter Hirnabscess nach Otorrhoe. Zeitschr. f. Ohrenhk. XV, pag. 186. — ⁴⁴⁾ GREENFIELD, Remarks on a case of cerebral abscess with otitis successfully treated by Operation. Brit. med. Journ. 12. Februar 1887. — ⁴⁵⁾ GOWERS and BARKER, On a case of abscess of the temporo-sphenoidal lobe of the brain etc. Brit. med. Journ. 11. December 1886. — ⁴⁶⁾ LANE, Brit. med. Journ. 4. Mai 1889, 28. Juni 1890. — ⁴⁷⁾ BALLANCE, Ebenda. 5. April 1890. — ⁴⁸⁾ SALZER, Zur operativen Behandlung der Sinusthrombose. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 34. — ⁴⁹⁾ MACEWEN, Pyogenic infect. dis. of the brain etc. Glasgow 1893.

Schwabach.

Otoskopie, s. Ohrspiegeluntersuchung, XVII, pag. 505.

Ottenstein, Curanstalt (484 M. ü. M.) im sächsischen Erzgebirge, unmittelbar bei der Bergstadt Schwarzenberg, in einem Gebirgskessel des Schwarzwasserthales, wenige Minuten von der Bahnstation Schwarzenberg der Eisenbahnlinie Werdau-Schneeberg Schwarzenberg. Eisenquelle (»Sachsenfelder Quelle«) — ein kaltes, an Kohlensäure armes, erdiges Eisenwasser mit mittlerem Eisengehalte, zum Trinken und Baden benutzt; Einrichtungen für Bäder, Inhalationen, Milch- und Molkenbäder. Curzeit Mai bis Mitte October.

E.

Ottobad, Canton Bern, 1431 Meter über dem Meere, mit kaltem, erdigem Eisenwasser.

B. M. L.

Ouabain, Wabain. Aus den bisher bekannten Arten von *Acocanthera* wurden drei verschiedene Glykoside erhalten, welche sämmtlich mit dem Namen Ouabain bezeichnet werden. Das von LEWIN aus der Rinde und dem Holze von *Acocanthera Defflersii* gewonnene Glykosid ist amorph, stark bitter, gelblich, in kaltem Wasser, Alkohol und Formamid löslich. Die mit concentrirter Schwefelsäure erhaltene Lösung fluorescirt grün. Dieses Glykosid vermag nach LEWIN gleich dem Erythrophloein Schleimhäute und auch die Cornea zu anästhesiren. Sowohl subcutan als per os beigebracht, wirkt es giftig. Bei Warmblüthern wird der Tod durch gestörte Herzbewegung und der hieraus resultirenden Dyspnoe herbeigeführt. Das

von ROCHEBRUNE und ARNAUD aus der *Acocanthera Ouabaio* (dem Somali-pfeilgifte »Ouiabio«) isolirte, ferner das von FRASER und TILLIE aus *Acocanthera Schimperi* erhaltene Ouabain sind beide krystallinisch und identisch. FRASER schlägt vor, die letzteren zum Unterschiede vom amorphen Ouabain als *Akocantherin* zu bezeichnen. Nach GLEY wirkt beim Frosche schon $\frac{1}{110}$ Mgrm. Ouabain (krystall.) Stillstand des Herzens in der Systole, eine Giftwirkung, deren Intensität die der Mikrobentoxine erreicht. Ein Handels-Ouabain stammt nach E. M. HOLMES aus dem Samen von *Strophantus glaber* Max. Cornu.

Literatur: ARNAUD, Compt. rend. de l'acad. des scienc 1888, pag. 1011. — E. M. HOLMES, Pharm. Journ. and Transactions. 1893, Nr. 1203, pag. 41. — LEWIN, Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. CXXXIV. — GLEY, Semaine méd. 1895, pag. 40.

Loebisch.

Outkirke, im Entstehen begriffenes (seit 1893) belgisches Küstenbad halbwegs zwischen Blankenberge und Heyst. Badstrand weniger flach als in genannten Orten. Die zerstreuten Gehöfte und Häuser des Kirchdorfes $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde hinter den Dünen, beziehungsweise dem Badestrände.

Edm. Fr.

Ovalbumin, s. Albuminstoffe, I, pag. 372.

Ovalärschnitt, s. Amputation, I, pag. 519.

Ovarialcysten, s. Eierstock (Krankheiten.).

Ovarialgie, Ovarie, s. Hysterie, XI, pag. 329.

Ovarialschwangerschaft, s. Extrauterinschwangerschaft, VII, pag. 428.

Ovarialtuben, s. Eierstock, VI, pag. 264; Extrauterinschwangerschaft, VII, pag. 432.

Ovarialtumor, s. Eierstock, VI, pag. 267; Kystom, pag. 268.

Ovariokete, s. Hernien, X, pag. 311.

Ovariectomie, s. Eierstock, VI, pag. 293.

Ovarium, Eierstock; s. letzteren Artikel, VI, pag. 244.

Oviedo (Caldas de), Bäder unter $43^{\circ}21'$ n. Br., $2^{\circ}16'$ westlich von Madrid, 200 Fuss über Meer, mit geruchloser Therme von 42° C., worin nur 2,5 Salzgehalt in 10000. Elegante Anstalt.

B. M. L.

Ovocyten, s. Befruchtung, III, pag. 169.

Ovulation (von ovulum. ovum), Austritt des reifen Eies aus dem Ovarium; vergl. Ei, Eierstock, Menstruation, XV, pag. 225.

Oxalatsteine, s. Concrementbildungen, V, pag. 88.

Oxalsäure, Oxalsäurevergiftung. Nicht nur die unter dem Namen Oxalsäure oder Kleesäure, Acidum oxalicum, Acide oxalique, Acide de l'oseille, Oxalic acid bekannte, ursprünglich Zuckersäure genannte organische Säure, $C_2H_2O_4$, sondern alle löslichen Salze dieser Säure sind heftige Gifte, die in verhältnissmässig kleinen Mengen den Tod von Menschen herbeiführen können. Oxalsäure ist den meisten ihr verwandten organischen Säuren, z. B. der Citronen- und Weinsäure, an Giftigkeit überlegen und wird nur von der Mellithsäure übertroffen. Unter den Salzen der Oxalsäure (Oxalaten) ist von praktischer Bedeutung ganz besonders das saure oxalsaure Kalium, Kalium bioxalicum, bekannter

unter dem Namen Kleesalz oder Sauerkleesalz (so genannt, weil es im Sauerklee, *Oxalis acetosella* L., in grösseren Mengen sich findet und früher daraus dargestellt wurde), $C_2HKO_4 + H_2O$, an Stelle dessen im Handel unter der gleichen Benennung auch das übersaure oxalsaure Kalium, *Quadroxalas Potassae*, $C_2HKO_4 + C_2H_2O_4 + 2H_2O$, vorkommt. Aber nicht bloss diese sauren Salze, sondern auch das neutrale oxalsaure Kalium, *Kalium oxalicum*, ist giftig, und verdankt wie jene seine Toxicität hauptsächlich der darin enthaltenen Oxalsäure, nicht dem Kalium, das allerdings bei Vergiftung mit grösseren Mengen als mitwirkend zu betrachten ist. Die Abhängigkeit der Giftwirkung von der Säure geht daraus hervor, dass auch die neutralen und sauren Natrium- und Ammoniumoxalate nach Versuchen an Thieren in analoger Weise giftig wirken. Alle Vergiftungen durch Oxalate ist man gewohnt, mit derjenigen durch die freie Säure als Oxalsäurevergiftung zusammenzufassen. Auch die Vergiftungen mit manchen organischen Derivaten der Oxalsäure scheinen auf Vergiftung durch abgespaltene Oxalsäure zu beruhen.

Die Oxalsäure wird als aus zwei Carboxylgruppen, welche direct miteinander verbunden sind, constituirt betrachtet. Sie ist das unterste Glied einer als Oxalsäurereihe bezeichneten Säurereihe, die der allgemeinen Formel $C_nH_{2n} \begin{matrix} \text{COOH} \\ \text{COOH} \end{matrix}$ entspricht. Von diesen besitzt nur die nächstniedrige, die Malonsäure, $CH_2(COOH)_2$, geringe Giftigkeit, während die höheren, wie Bernsteinsäure, $C_3H_4(COOH)_2$, Brenzweinsäure, $C_3H_5(COOH)_2$, ungiftig sind (HEYMANS.¹) Dagegen kommen einigen organischen Derivaten, z. B. der Oxal-

säure, $C_2H_4N_2O_4 = CO \begin{matrix} \text{NH} \text{---} \text{CO} \\ | \\ \text{NH}_2 \text{---} \text{COOH} \end{matrix}$, und dem Oxamid, $CO(NH_2) \text{---} CO(NH_2)$, gewisse der

Oxalsäure inhärente entfernte Wirkungen, nämlich Erzeugung von Glykosurie und Ablagerung von Concrementen in den Nieren nebst consecutiver Nephritis zu. Dasselbe gilt von

der Parabansäure (Oxalylharnstoff), $C_2H_2N_2O_3 = CO \begin{matrix} \text{HN} \text{---} \text{CO} \\ | \\ \text{HN} \text{---} \text{CO} \end{matrix}$, und dem Alloxa-

(Mesoxalylharnstoff), $C_4H_2NO_4 = CO \begin{matrix} \text{NH} \cdot \text{CO} \\ | \quad | \\ \text{NH} \quad \text{CO} \end{matrix} \text{CO}$ (KOBERT und KÜSSNER)²) Inwieweit

dies durch Freiwerden von Oxalsäure im Blute und Bildung von oxalsaurem Calcium sich erklärt, bleibt zu untersuchen. Das Oxamid geht als solches in den Harn über und die darnach auftretenden massenhaften Concremente, welche die Ausgänge der Nierenpapillen, die Harnleiter und die Harnröhre verstopfen können, bestehen aus Oxamid (ERSTEIN). Wird im Oxamid ein H der Amidgruppen durch Alkylradicale ersetzt, z. B. durch Methyl im Dimethyloxamid, $CONH(CH_3) \cdot CONH(CH_3)$, so entstehen Verbindungen mit central lähmender Wirkung. Auch hier steht der nach grösseren Mengen in einigen Tagen eintretende Tod unter Collapserscheinungen möglicherweise mit Bildung von Oxalaten in Verbindung (CURCI³). Nieren- und Blasenreizung scheint auch das durch Einwirkung von Phosphorpentachlorid auf ein Derivat des Oxamids, Diäthylloxamid, entstehende Chloroxaläthylin zu besitzen, von dessen sonstigen Effecten einzelne (Depression der Nervencentren und Temperaturniedrigung bei Katzen) ebenfalls der Oxalsäure zukommen, während andere (Lähmung der peripheren Nervenendigungen bei Fröschen, starke Herabsetzung der Vaguserregbarkeit) davon bestimmt nicht abhängen (BINZ u. HERTZ⁴). Doch ist auch die Narkose wahrscheinlich auf das Cl der Verbindung zu beziehen, da das aus dem Chloroxaläthylin dargestellte Oxaläthylin, $C_6H_{10}N_2$, auf Kalt- und Warmblüter nach Art des Atropins wirkt. Die gleiche Differenz der Wirkung zeigen auch andere Oxalbasen (Chloroxalmethylin und Chloroxalpropylin gegenüber dem Oxalmethylin und Oxalpropylin) gemäss ihrem Cl-Gehalte (H. SCHULZ und NEP. MEYER⁵). Der Oxalsäureäthylester, $COOC_2H_5 \cdot COOC_2H_5$, eine bei 186° siedende Flüssigkeit, wirkt eingathmet bei Warmblütern narkotisirend und anästhesirend und tödtet durch Athemparalyse, ohne das Herz besonders zu afficiren (KOCH⁶). Inwieweit dieser Aether, der durch Wasser allmählig in Alkohol und Oxalsäure übergeführt wird, und die genannten Oxalbasen Zuckerausscheidung und Kalkoxalatinfarct in den Nieren bewirken, bleibt zu untersuchen. Das Glyoxal, $CHO \text{---} CHO$, welches als Oxalsäure betrachtet werden kann, in welcher H an die Stelle von Hydroxyl tritt, ist ohne Localaction und bringt Schlaf hervor; nach einigen Tagen kommt es aber zu Phlegmone und Abscessbildung an der Applicationsstelle und zu Erscheinungen der Säurevergiftung, die ein tödtliches Ende nehmen kann. Von sonstigen Oxalsäurederivaten ruft die Oxaminsäure, $COOH \cdot CONH_2$, in welcher nur das eine Hydroxyl der Oxalsäure durch NH_2 substituirt ist, ausser der örtlich irritirenden Säurewirkung bei Fröschen anfangs Steigerung der Reflexerregbarkeit, später Stupor, bei Warmblütern Collaps, Mydriasis und klonische Krämpfe hervor. Das aus der Oxaminsäure durch Substitution des Wasserstoffes des Hydroxyls durch Aethyl entstehende Oxamaethan, $CONH \cdot COC_2H_5$, hat nur bei längerer Darreichung

locale Action und wirkt bei Fröschen 10mal, bei Warmblütern 20—30mal schwächer als Oxaminsäure, die Wirkung ist rein narkotisch (Somaolenz, Abnahme der Sensibilität) mit nachfolgender Paralyse und Lähmung der Respiration ohne Beeinträchtigung der Herzaction bei Fröschen (CURCI³). Nach EBSTEIN und NICOLAÏER²⁴) erregt es, bei Thieren längere Zeit eingeführt, Nephritis, wobei im Harn oxaminsaurer Kalk sich findet.

Die meisten unorganischen Oxalsäuresalze sind äusserst schwer oder gar nicht im Wasser löslich und daher nicht giftig. Für einzelne, wie namentlich für das im Pflanzenreiche so überaus verbreitete Calciumoxalat (oxalsaurer Kalk), findet sich jedoch in der Salzsäure des Magensaftes ein Lösungsmittel, wodurch es zur Resorption gelangt. Allerdings geht der grösste Theil unverdaut wieder ab; doch fand ESBACH²⁵) nach Einführung von 2,031 Oxalsäure, die er als Kalksalz einnahm, 0,181 im Harn wieder. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass auch Calciumoxalat ähnlich wie Oxamid zu Dysurie, Glykosurie, Oxalurie und Bildung von Oxalatsteinen Veranlassung geben kann.

Als saures Kalisalz findet sich die Oxalsäure in einzelnen Pflanzen, neben *Oxalis acetosella* besonders im Sauerampfer, im Rhabarber, im Spinat. Man findet in der Literatur einzelne Angaben, wonach der Genuss grosser Quantitäten von Sauerampfer oder Rhabarbersprossen als Gemüse zu Erkrankungen, namentlich bei gleichzeitigem Gebrauche von alkalischen Mitteln, geführt hat; doch ist keiner dieser Fälle über jeden Zweifel erhaben. Dagegen kann es nach eigenen Erfahrungen durch reichliche Spinatmengen zu vorübergehender Oxalurie und Dysurie kommen, die sich mit gastrischen Erscheinungen wie bei der eigentlichen Oxalurie compliciren. Möglicherweise giebt häufige Wiederholung dieser Mahlzeiten zu Oxalatsteinbildung Anlass.

Die Oxalsäurevergiftung zeigt in Bezug auf ihre Aetiologie das eigenenthümliche Verhalten, dass die Zahl der Vergiftungen, wo das Gift zu Selbstmordzwecken diente, unverhältnissmässig grösser ist als die der letal verlaufenden accidentellen Intoxicationen. Die Hauptmenge aller Oxalsäurevergiftungen fällt auf England, wo 1837 unter 514 Todesfällen durch Gift 19 oder 3,7% durch Oxalsäure verschuldet waren und 50 Jahre später (1887) über 6% der letalen Vergiftungen auf Oxalsäure fallen. Von den 37 Fällen dieses Jahres waren 27 Selbstmorde (unter 246 Selbstvergiftungen 27, somit nahezu 11%) und 10 accidentelle (unter 360 accidentellen Todesfällen durch Gift, das sind nur 2,8%). Noch weit prägnanter für die Differenz sind die Zahlen für die englischen Oxalsäuretodesfälle in den Jahren 1881 und 1882, wo auf 228 Selbstmorde durch Gift 39 (= 17%) durch Oxalsäure und auf 706 accidentelle letale Intoxicationen nur 3 (= 0,42%) Todesfälle durch *Acidum oxalicum* kommen. Später ist sie von anderen Giften, namentlich Carbonsäure, verdrängt worden. Als Mittel zur Selbstvergiftung ist übrigens Oxalsäure eine Zeit lang auch in Berlin (an Stelle der früher üblichen Schwefelsäure) vielfach benützt. In den Jahren 1876—1878 kamen dort unter 432 Vergiftungen 19 durch Oxalsäure und Kleesalz (davon 11 Todesfälle) vor. Im übrigen Deutschland aber und ebenso in Frankreich und anderen Staaten sind die Oxalsäurevergiftungen selten, obschon sowohl die Oxalsäure als das Kleesalz im Haushalte zu verschiedenen Zwecken, besonders zum Putzen von Metallgeschirr und zur Beseitigung von Tinten- und Rostflecken, häufig und ausserdem in einzelnen Industriezweigen (Färbereien, Druckereien, Strohhutfabriken) Benützung finden und Verwechslung leicht statthaben kann. Dies gilt sowohl für Lösungen, z. B. das in Frankreich zur Geschirreinigung gebräuchliche sogenannte *Eau de cuivre*, als für Oxalsäure und Kleesalz in Substanz, die äussere Aehnlichkeit mit manchen Purgirsalzen (*Cremor tartari*, Bittersalz) haben und in der That manchmal durch Verwechslung damit zu Vergiftung führten. Der in einzelnen Gegenden für Kleesalz gebräuchliche Name Bitterkleesalz erleichtert die Verwechslung mit Bittersalz beim Verkaufe in Drogenhandlungen. Oxalsäure ist auch mitunter statt Weinsäure abgegeben worden.

Als Mittel zum Giftmorde ist Oxalsäure nicht geeignet, da schon Dosen von 0,6 in starker Verdünnung und selbst in schleimigem Vehikel sofort eintretende saure Geschmacksempfindung und anhaltendes Stumpfsin der Zähne veranlassen; indessen sind in England einige Male missglückte Giftmordversuche mittels Oxalsäure, theils mit Zucker gemischt, theils in Kaffee, Thee, Gin, Buttermilch vorgekommen. Man hat sie auch zur Verfälschung der Citronensäure benutzt. Die Verwendung als Medicament (bei Fiebern als durstlöschendes

Mittel, bei Phthisis, als Emmenagogum (zu 0,2—0,4) hat bisher wegen ihrer äusserst geringen Verbreitung nicht zur Intoxication geführt.

Die Dosis toxica und letalis der Oxalsäure lassen sich nicht mit absoluter Sicherheit feststellen. Bei frühzeitigem Eintreten von Erbrechen und bei angemessener antidotarischer Behandlung können Intoxicationen mit 15 bis 30 Grm., selbst 45 Grm. günstig verlaufen, während in einzelnen Fällen 8 Grm. und selbst 4 Grm. (bei einem 16jährigen Burschen) den Tod in sehr kurzer Zeit zur Folge gehabt haben. Auch beim Kleesalz findet sich diese Differenz; mehrfach wurden 20—30 Grm. überstanden, während in einem Falle nach dreimaliger Ingestion von 5 Grm. in Intervallen von 24 Stunden die dritte Dosis tödtliche Intoxication herbeiführte.

Wie für den Menschen ist die Oxalsäure auch für Warm- und Kaltblüter giftig. Kaninchen sterben nach 2 Grm. intern, Hunde nach derselben Menge, wenn das Erbrechen verhindert wird. Frösche gehen durch etwa 0,01 Oxalsäure subcutan zugrunde. Die Oxalate sind auch bei Thieren weniger giftig als die reine Oxalsäure selbst. Katzen sterben z. B. erst nach fast 20 Grm. Natriumoxalat, binnen 3 Monaten in kleinen Mengen verfüttert (KROHL⁸). Ueber das Verhältniss der Giftigkeit der einzelnen Kaliumoxalate fehlen noch exacte Bestimmungen. Saure Salze sind wegen ihres grösseren Oxalsäuregehaltes giftiger, doch wird ein Theil dieses Zuwachses an Toxicität durch die geringere Löslichkeit compensirt. Auch für niedere Organismen, thierische wie pflanzliche, sind die Oxalate giftig. Von niederen Wasserthieren sterben Asseln, Copepoden und Räderthierchen in 0,5% Lösungen von neutralem oxalsauren Kalium in 30—50 Minuten, etwas später Egel und Planarien, noch später Insecten, Larven und Ostracoden, Wasserkäfer, Planarien und einzelne Nematoden (z. B. das Essigflüchen) noch nicht nach 24 Stunden. Infusorien, Flagellaten und Diatomeen gehen in 0,5%iger Lösung in 5 Minuten, in 2% momentan zugrunde. Fadenalgen (*Zygnema*, *Vaucheria*, *Spirogyren*) sterben darin in 24 Stunden unter Verquellung der Chlorophyllkörner, wobei zuerst der Zellkern angegriffen wird; die Giftigkeit nimmt mit der Verdünnung der Lösung rasch ab, während freie Oxalsäure auch in äusserst verdünnter Lösung (1:10 Mill.) toxisch wirkt. Die Bewegung der Alge *Tolypella prolifera* wird durch 2%ige Lösung in wenigen Secunden aufgehoben, während die Strömung bei den Wurzelhaaren der Characeen weniger rasch aufgehoben wird.⁹ Auch für höher organisierte Pflanzen sind Oxalate giftig.¹⁰ So für Zwiebeln, wo auch der Zellkern in erster Linie angegriffen wird, für Blätter von *Eiodea canadensis* und *Vallisneria spiralis*, die schwefelsaure und weinsaure Salzlösung weit länger toleriren. Ungiftig sind Oxalate für niedere Pilze (Bakterien, Sprosshefe, Schimmelpilze), die auch freie Oxalsäure nicht stärker als Weinsäure angreift. Die Wirkung auf Chlorophyll und Zellkern beruht wahrscheinlich darauf, dass die Oxalsäure, indem sie dem Nuclein Calcium entzieht, den Quellungsgrad verändert.

Die Vergiftung durch Oxalsäure theilt mit den Intoxicationen durch Mineralsäuren die local corrodirende Action, unterscheidet sich von ihnen aber dadurch, dass die Säure rasch zur Resorption gelangt und entfernte Vergiftungserscheinungen hervorruft. Bei geringerer Concentration bleiben die corrosiven örtlichen Effecte, die mit der fällenden Wirkung der Oxalsäure auf Eiweisslösungen und mit der lösenden Action auf leimgebende Gewebe im Zusammenhang stehen, aus, und da diese Localwirkung von entschiedener Bedeutung ist, kann es z. B. bei Einführung von 2,5 Oxalsäure in Substanz oder concentrirter Lösung zu schwerer Vergiftung kommen, während bei Anwendung in grösserer Dilution und Vertheilung in kleinen Dosen von 1 Grm. mitunter selbst 7—8 Grm. in 6 Stunden (PIOTROWSKI) genommen werden können, ohne irgend welche Störungen zu veranlassen, während in anderen Fällen allerdings schon eine Einzeldosis von 1 Grm. Kopfschmerz und Schwäche in den Beinen bewirkt (MARFORI¹²). Die örtlichen Läsionen fallen auch insgemein bei der Vergiftung durch Kleesalz weg, das allerdings in Substanz genommen örtliche Irritation des Magens nach Art von Chlornatrium und anderen Salzen erregen und Magenschmerzen und Erbrechen hervorrufen kann. Der Umstand, dass die entfernten Vergiftungserscheinungen auch nach Vergiftung mit neutralen Salzen ungiftiger Alkalimetalle (Natriumoxalat) eintreten, bildet eine interessante Differenz gegenüber der Vergiftung ätzender Mineralsäuren.

Die Resorption der Oxalsäure und löslichen Oxalate erfolgt sowohl von der Magen- und Darmschleimhaut als vom Unterhautzellgewebe und vom Peritoneum aus.

Das Blut damit vergifteter Personen besitzt giftige Eigenschaften und kann z. B. den Tod von Blutegeln, die an derartigen Kranken saugen, rasch hervorrufen. Der Nachweis der Oxalsäure im gebundenen Zustande, vorwiegend als Kalksalz, ist im Harn in allen Fällen von Vergiftung möglich; aber auch in Galle, Speichel und Darmschleim erscheint das Gift wieder (RUSSO-GILIBERTI). In den Secreten findet sich indess nur ein geringer Bruchtheil vor; ein grosser Theil wandelt sich bereits im Darm in das äusserst schwer lösliche Kalksalz um und geht mit den Fäces ab. Nach Selbstversuchen von MARFORI¹¹⁾ sind jedoch bei interner Einführung nicht toxischer Mengen Oxalsäure die mit den Fäces entleerten Mengen nur gering, während bei Einführung von Kleesalz überhaupt keine Oxalsäure mit jenen abgeht. Aber auch die Menge der mit dem Harn eliminirten Oxalsäure ist in diesen Fällen nicht bedeutend und beträgt von der wirklich zur Resorption gelangten Oxalsäure $\frac{1}{7}$, von dem oxalsäuren Natrium selbst weniger als $\frac{1}{20}$. Da die Acidität des Urins in diesen Versuchen stark abnimmt, so ist damit die alte Angabe von WÖHLER, dass der grösste Theil der intern eingeführten Oxalsäure im Organismus verbrenne, und zwar mehr bei der Einführung der an Alkali gebundenen als der freien Säure, in vollem Masse bestätigt. Verbrennung zu CO lässt sich im Blute nicht nachweisen. Anders stellt sich das Verhältniss bei subcutaner Einführung, wo nahezu die Hälfte der Oxalsäure in den Harn übergeht, und bei Vögeln, wo die ganze Oxalsäuremenge mit dem Harn eliminirt wird (GIUNTA¹²⁾). Uebrigens ist es kaum zweifelhaft, dass bei Einführung sehr grosser Dosen ein Theil Säure eine Zeit lang in bestimmten Organen, besonders in der Leber und in den Nieren, in gebundenem Zustande retinirt wird, ehe er den Organismus durch die Secretionsorgane verlässt. Dies beweisen namentlich Fälle von Vergiftung, in denen noch 6—8 Tage nach der Ingestion des Giftes grössere Mengen Calciumoxalat im Harn gefunden wurden.

Das classische Bild des Oxalismus acutus, wie es nach grösseren Dosen hervortritt, weicht von dem der Vergiftung mit Mineralsäuren durch seinen äusserst rapiden Verlauf und das häufigere Auftreten von Nierenerscheinungen ab. Wird Oxalsäure in Dosen von 15—30 Grm. in wässriger Lösung genommen, so tritt schon während des Schluckens ein intensiv saurer Geschmack mit brennenden Schmerzen im Munde, Schlunde und im Verlaufe der Speiseröhre ein, sofort oder in einigen Minuten erfolgt Erbrechen und manchmal kommt es auch zu Suffocationsgefühl. Verdünnte Oxalsäurelösungen und Oxalatsolutionen erzeugen nur stark saure Geschmacksempfindung ohne Brennen, das Erbrechen erfolgt dann meist erst nach 10—20 Minuten, oft erst nach mehreren Stunden und fehlt in einzelnen Fällen ganz. Bei vielen Vergiftungen ist das Erbrechen das am meisten hervorstechende Symptom. Das Erbrochene ist sehr sauer, schleimig, mitunter blutig oder blutig gestriemt, häufig von verändertem Blute dunkelbraun oder schwarz. Zu dem Erbrechen gesellt sich in vielen Fällen intensiver Magenschmerz und starke Empfindlichkeit des Abdomens, womit die meist zu beobachtende Flexion und das Hinaufziehen der Beine in Connex steht. Sehr rasch kommt es dann zu Collaps mit kalten Schweissen, kleinem, fast unfühlbarem Pulse, sehr verlangsamtem Herzschlage, cyanotischer Färbung der Haut, Mydriasis, sowie zu allmäliger Verlangsamung der Athmung und Dyspnoe bis zu dem manchmal schon in 8—10 Minuten, angeblich sogar nach 3 Minuten, gewöhnlich aber vor Ablauf einer Stunde eintretenden Tode, dem in einzelnen Fällen Trismus und allgemeiner tetanischer Krampf vorausgeht. Einzelne Kranke klagen über Vertaubung und Kriebelgefühle der Extremitäten, besonders in den Fingerspitzen; bei anderen kommt es zu einem somnolenten Zustande, in welchem nach Ablauf mehrerer, selbst 13 Stunden tödtlicher Exitus erfolgt.

Uebersteht der Kranke die ersten Folgen der Vergiftung, so kommt es zu schmerzhaften Empfindungen im Munde, Entzündung im Schlunde und Anschwellung der Zunge, wodurch das Schlucken äusserst beschwerlich ist; dazu tritt chronische Gastritis, und auch die unteren Darmpartien werden in Mitleidenschaft gezogen. Erbrechen und Diarrhoe (mit Tenesmus, mitunter blutig) wechseln dann miteinander ab; die Zunge häutet sich. Häufig besteht Heiserkeit oder complete Aphonie, die 8 Tage und länger anhalten kann. Stets ist bedeutende, lähmungsartige Schwäche vorhanden, die, wie auch das Kriebelgefühl, selbst monatelang andauern kann. Mitunter treten auch lancinirende Schmerzen in den Muskeln des Gesichtes, des Rumpfes und der Gliedmassen auf.

Bei dieser Form der Vergiftung ist heftiger Durst fast stets vorhanden (wahrscheinlich auch Glykosurie, worauf bei den Beobachtungen bis jetzt nicht geachtet wurde). Auch an den consecutiven Erscheinungen kann der Tod erfolgen, mitunter selbst nach Ablauf mehrerer Wochen; in den meisten Fällen erfolgt Wiederherstellung in wenigen Tagen.

In den protrahirteren Fällen wird häufig acuter Schmerz im Rücken, der sich allmählig bis zu den Oberschenkeln hinab verbreitet und an Intensität die Leibscherzen bedeutend übertrifft, wahrgenommen. Dieses offenbar mit der Elimination der Oxalsäure zusammenhängende und als Nierensteinkolik aufzufassende Symptom bildet den Uebergang zu einer eigenthümlichen Form des Oxalismus, bei welcher die örtlichen Symptome theils vor Allgemeinerscheinungen (Prostration), theils vor Störungen des Harnapparates in den Hintergrund treten. Diese zuerst von CHRISTISON und WEBB (1859) beschriebene Form kann sich entweder auf die erwähnten Schmerzen und Gefühl von Brennen bei der Urinentleerung beschränken oder mit completer Anurie beginnen, auf welche dann stark verminderte Absonderung von Harn und schliesslich vorübergehende Polyurie (FRÄNKEL¹³) folgen. Der Harn enthält während der Periode der Verminderung reichlich Eiweiss und Nierenepithelien, mässig Lymphkörperchen und hyaline Cylinder und stets Calciumoxalatkrystalle, die noch in weit grösseren Mengen nach Eintritt der Polyurie angetroffen werden. In leichteren Fällen beschränkt sich das Leiden auf leichte Albuminurie ohne Faserstoffcylinder, bei gleichzeitigem Abgange von Calciumoxalatkrystallen mit dem Harn; mitunter kommt Hämaturie vor. Zucker tritt oft, jedoch keineswegs constant, neben Calciumoxalat im Harn auf; ebenso ist vereinzelt Oedem der Füsse beobachtet.

Der Sectionsbefund bei Oxalismus acutus zeigt in den meisten Fällen Veränderungen der obersten Partien des Verdauungscanals. Die Schleimhaut des Mundes, der Zunge und des Schlundes sind in der Regel weiss und erweicht, das Epithel geschrumpft und theilweise abgelöst. In der Speiseröhre finden sich constant weisse oder schmutziggraue Verätzungen, die nicht über die Mucosa hinausgehen; mitunter Abstreifung der ganzen Oesophagealschleimhaut. Im Magen trifft man ähnliche Befunde wie bei Schwefelsäurevergiftung; Hyperämie, punktförmige bis linsenförmige Hämorrhagien in frischen Fällen und ödematöse Infiltration der Schleimhaut und Erweichung in länger dauernden Fällen, oft schon nach 1—2 Tagen, selten wirkliche Verätzung, die dann durch die ganze Dicke der Schleimhaut geht. In einzelnen Fällen ist Perforation vorhanden, die jedoch, wie die Aetzungen an Leber, Milz, Zwerchfell, postmortal ist. Fast immer kommen multiple Trübungen durch Calciumoxalat, namentlich an den hämorrhagischen Stellen, im Magen vor, daneben manchmal auch Krystalle von Kaliumoxalat bei Kleesalzvergiftung. In den Magenvenen findet sich bisweilen das Blut coagulirt und schwarz; in den Coagulis kann Calciumoxalat ebenfalls nachgewiesen werden. Fast immer zeigt der Darm sprungweise Anätzungen, die oft die ganze Dicke betreffen. Die Veränderungen des Gehirns (Hyperämie,

Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit in den Gehirnhöhlen, Oedem der Pia) haben ebensowenig etwas Pathognomonisches wie diejenigen des Blutes, das manchmal dunkel und dickflüssig, manchmal hellroth und flüssig ist. In den Nieren findet sich zwischen Mark und Rinde eine meist schon mit blossem Auge erkennbare weissliche Zone, welche durch Infarcirung der gewundenen oder auch dieser und der geraden Harncanälchen mit Calciumoxalat zustande kommt. In den Gefässen und in den Glomerulis fehlen die Krystalle von oxalsaurem Kalke. Selbst wenn die Vergiftung nur kurze Zeit, z. B. 15 Minuten, gedauert hat, lassen sich die Oxalatinfarcte in den Nieren nachweisen (LESSER). Ausserdem sind die Nieren fast constant hyperämisch, auch kann sich parenchymatöse Nephritis finden. Hämorrhagische Infarcte in den Lungen sind nur ein ausnahmsweiser Befund.

Die differentielle Diagnose der Oxalsäurevergiftung und der Intoxication durch Mineralsäuren bei Lebzeiten lässt sich aus den Symptomen allein nicht stellen; höchstens giebt der auffallend rapide Verlauf in den höchst acuten Fällen und das Auftreten der Lumbarschmerzen und nierenkolikartigen Anfälle Indicien für Oxalismus. Sichergestellt wird die Diagnose erst durch den chemischen und mikroskopischen Nachweis von freier Oxalsäure oder Kleesalz in dem Erbrochenen oder von oxalsaurem Calcium in dem Urin der Kranken. Für die differentielle Diagnose post mortem ist der Nierenbefund pathognomonisch, während der Befund in den ersten Wegen nur die Calciumoxalattrübungen in der Schleimhaut des Darmcanals als entscheidendes Kriterium nachweist.

Die entfernte Wirkung der Oxalsäure ist, nachdem zuerst CHRISTISON und COINDET¹⁴⁾ sich damit eingehend beschäftigt hatten, der Gegenstand einer grösseren Reihe physiologischer Studien geworden, die jedoch in Bezug auf die Theorie der Vergiftung keineswegs überall zu gleichen Ergebnissen geführt haben. Der überaus rasche tödtliche Verlauf mancher acuter Vergiftungen legt die Vermuthung nahe, dass es sich dabei um embolische Processe, in specie um Embolien der Lungencapillaren handle. UNSUM stellte die Hypothese auf, dass eine solche durch die Bildung von unlöslichem Calciumoxalat im Blute zustande komme. Diese Ansicht gründet sich darauf, dass der Harn bei Oxalismus Calciumoxalat enthält, dessen Bildung im lebenden Blute stattfinden muss, da man es auch in Krystallen im Blute bei Sectionen auffindet. Regelmässig ist es übrigens hier auch nicht vorhanden (KOBERT und KÜSSNER). Durchaus unerwiesen und sehr unwahrscheinlich ist aber die Abscheidung von Calciumoxalat im strömenden Blute, das nach RUSSO-GILIBERTI¹⁵⁾ der Ausscheidung des unter Mitwirkung der Phosphate in Lösung gehaltenen Kalkes entgegenwirkt, so dass wir die in den Nieren geschehende Ablagerung als einen localen Process ansehen müssen. Verstopfung der Lungencapillaren durch Oxalatmassen ist bisher nicht beobachtet. Spritzt man nach Vergiftung mit Oxalsäure Calciumchlorid in die Blutgefässe, wodurch unbedingt Ausscheidung von Calciumoxalat stattfinden muss, so wird die Giftwirkung nicht erhöht, sondern stark herabgesetzt (M. CYON¹⁶⁾). Zieht man ausserdem in Betracht, dass die bei Embolien der Lungencapillaren constante, ausgeprägte Dyspnoe bei Oxalismus in keiner Weise prägnant auftritt, so wird man auch anderweitigen Embolien der Lungengefässe, wie sie in Ausnahmefällen bei der Section beobachtet sind, nur für solche Ausnahmefälle, besonders in den höchst acut verlaufenden Intoxicationen, nicht aber für die Oxalsäurevergiftung im allgemeinen Bedeutung beimessen können. Dass bei Oxalismus Fibringerinnungen statthaben können, lässt sich bei dem Verhalten der Oxalsäure dem Blute gegenüber a priori vermuthen, da sie bei directem Contact Blut coagulirt und aus Hämoglobin Hämatin abspaltet. Spectroskopische Veränderungen sind im Blute nicht zu constatiren; dagegen findet sich das Blut meist in

einem Zustande erhöhter, mitunter aber auch in einem, vielleicht durch bereits geschehene Fibrinausscheidung, erklärbaren Zustande verringerter Gerinnbarkeit. Von wesentlicher Bedeutung ist beim Oxalismus wie bei allen Säurevergiftungen natürlich auch die Verminderung der Alkalescenz des Blutes, auf welche KROHL auch das Auftreten von Zucker bei acuter Vergiftung von carnivoren und herbivoren Säugethieren bezieht. Das letztere kommt aber auch bei Einführung neutraler Oxalate vor und ist vielleicht eine den Verbindungen von CO—CO ähnlich wie dem einfachen CO (Kohlenoxyd) inhärente Wirkung.

Jedenfalls wird man für den raschen Tod und die ausgeprägten Symptome der raschen Paralyse andere Wirkungen, Einwirkung auf das Herz oder das Athemcentrum und auf das Centralnervensystem überhaupt heranziehen müssen. Nach den Untersuchungen von GEUE¹⁷⁾ kann eine directe Wirkung auf das Herz nicht bezweifelt werden, da nach Durchströmungsversuchen mit Natriumoxalatlösungen (1:2000) die durchströmende Blutmenge in kurzer Zeit um mehr als die Hälfte herabgesetzt wird. Bei Fröschen geht die allgemeine Lähmung dem Herzstillstand voraus. Die Lähmung ist hier eine centrale, da Muskeln und Nerven erregbar bleiben. Bei Warmblütern ist der Tod in den meisten Fällen entschieden von Lähmung des Athmungscentrums abhängig. Ob bei Warmblütern in den acutest verlaufenden Fällen complete Herzlähmung erfolgt, ist problematisch, doch findet frühzeitig Schwächung des Herzschlages in exquisiter Weise statt. Dass hier neben den Centren auch die peripheren Nerven in Mitleidenschaft gezogen werden, deuten die bei der Vergiftung niemals fehlenden fibrillären Muskelzuckungen an.

Nach den eingehenden Untersuchungen von KOBERT und KÜSSNER und von BÖHM und KOCH bleibt der Blutdruck bei Einspritzung 1—10%iger Lösungen in das Blut bei nicht letalen Mengen unbeeinflusst, sinkt bei letalen Mengen stark, wird aber durch künstliche Respiration wieder vorübergehend gehoben. Der Puls wird durch kleinere Mengen unregelmässig, dikrot oder trikot, bei toxischen Mengen stark retardirt. Auch bei Infusion letaler Mengen bleibt der Herzmuskel selbst in der Periode, wo der Blutdruck nicht mehr durch künstliche Athmung gesteigert wird, erregbar. Bei acuter intravenöser Vergiftung durch letale Dosen sistirt die Athmung sehr rasch, bei länger dauernder Intoxication wird sie dauernd verlangsamt und abgeflacht. Bei Warmblütern ist das erste Symptom schlafähnlicher Zustand, mit Aufhebung der Willkürbewegung, worin das Thier auf mechanische Reize nur schwach reagirt; der Gang ist anfangs atactisch, später folgt complete Lähmung der Motilität und Sensibilität. Manchmal kommen bei sehr acuter Vergiftung tonische und clonische Convulsionen vor.

Nach KROHL ist der Diabetes das erste Symptom schädlicher Wirkung der Oxalate, das schon eintritt, ehe andere, selbst die Bildung von Oxalatinfarenen in den Nieren stattfinden.

Für die Behandlung der Oxalsäurevergiftung ist die Unlöslichkeit der Calcium- und Magnesiumverbindungen von Interesse. Es dienen daher Magnesia und verschiedene Kalksalze als chemische Antidote. Gebräuchlich sind besonders Kalkpräparate, am meisten Kalkwasser, das sich jedoch wegen seines geringen Kalkgehaltes zur Bindung grösserer Oxalsäuremengen nicht eignet und durch den Zuckerkalk (TH. HUSEMANN¹⁸⁾ zweckmässig ersetzt wird. Calciumcarbonat ist wegen der reichlichen Kohlensäureentwicklung nicht zweckmässig, Natriumcarbonat und Kaliumcarbonat sind wegen der Giftigkeit der gebildeten Verbindungen als Antidote ausgeschlossen. Bei Kleesalzvergiftung ist Calciumchlorid in wässriger Lösung ein zweckmässiges Gegengift. Gegen das Erbrechen dienen Eispillen, gegen die Schmerzen Morphium innerlich oder subcutan, gegen den Collaps Wein, Aetherinjectionen, Wärmlaschen und andere innere und externe Analeptica. Die Anwendung des Kalkes als Antidot ist besonders deshalb zu empfehlen, weil auch bei intravenöser Einführung löslicher Kalksalze bei vergifteten Thieren rasch Besserung des Allgemeinzustandes eintritt (CYON) und selbst bei Durchströmungsversuchen am Froschherzen die Herzthätigkeit dadurch we-

sentlich verstärkt wird (SYDNEY RINGER¹⁹), GEUE). Gegen Oxalsäure diabetes ist *Syzygium jambolanum* empfohlen, doch verschwindet derselbe vermuthlich von selbst wieder. Für die raschere Entfernung der Oxalate ist Trinkenlassen grösserer Mengen von Flüssigkeit oder Anwendung nicht irritirender Diuretica indicirt.

Bei dem Nachweise der Oxalsäurevergiftung in Leichen wird man vor allem Magen und Eingeweide mit ihrem Inhalt der Analyse zu unterwerfen haben, doch sind auch andere Organe nicht zu vernachlässigen. In einem Falle, wo der Tod in 15 Minuten erfolgte, fand BISCHOFF in 2240 Grm. Magen, Darm und Inhalt 2,28 Grm. freie Oxalsäure; unter den Organen, in denen sie nur gebunden angetroffen wurde, ergab die Leber in 770 Grm. 0,285, das Herzblut in 180 Grm. 0,0435, das Herz in 350 Grm. 0,0206, die Niere in 290 Grm. 0,0145 und der Harn in 40 Grm. 0,0076 Grm. Gehirn und Gefässmuskeln enthielten keine Oxalsäure. Dieses Verhältniss ist indess wohl kaum für protrahirtere Fälle massgebend, wo die Nieren häufig noch bedeutende Oxalatinfarcte zeigen.

Besonders wichtig ist die mikroskopische Untersuchung, für welche ausser Magen, Darm und Niere auch der Harn ein sehr geeignetes Untersuchungsobject bildet. Im Harn treten diese unter den verschiedenen bekannten Formen, besonders als Quadratoctäeder (Briefcouverts), aber auch in sphäroidalen Formen, Scheiben mit concentrischer Zeichnung, Biscuitform und Dumbbells auf. In den Nieren findet man ausser den Octaedern auch Nadeln und ausgezogene Plättchen, theils einzeln, theils zu Büscheln gruppirt, die den Uebergang zu den sogenannten Garbenbündeln bilden. Eigenthümlich für die Oxalatinfarcte in den Nieren gegenüber den Phosphat und Carbonatinfarcten ist, dass sie nicht von Hämatoxylin gefärbt werden (NEUBERGER). In den Schleimmassen des Magens sind Briefcouverts nur vereinzelt, mehr oder weniger reichlich dagegen kleine, meist klinorhombische Prismen von Calciumoxalat vorhanden.

Man erkennt die Calciumoxalatkrystalle an ihrer Unlöslichkeit in Wasser, Alkohol, Aether, Ammoniak, kohlsauren Alkalien und Essigsäure, sowie an ihrer Löslichkeit in verdünnter Salzsäure und Salpetersäure. Durch diese Lösungsverhältnisse unterscheidet sich der oxalsäure Kalk sowohl von anderen Sedimenten im Harn (Magnesiumverbindungen), als von den etwa im Magen in fester Form eingeführten krystallisirten Oxalaten. Die Oxalsäure bildet grosse, durchsichtige, monoklinische Krystalle (sechsheitige Prismen mit vierflächiger Zuspitzung), die sich in 10 Theilen Wasser von 14° und in 2,5 Theilen Alkohol lösen. Das saure oxalsäure Kalium krystallisirt in Formen des rhombischen Systems, meist in rhombischen Tafeln, und löst sich in 14 Theilen kalten und 6 Theilen kochenden Wassers. Das übersäure oxalsäure Kalium bildet farblose Triklinoeder, die sich erst in 50 Theilen Wasser lösen. Von Alkohol wird es in freie Oxalsäure, die sich darin löst, und in saures oxalsäures Kalium zerlegt.

Da Oxalsäure und oxalsäure Kaliumsalze bei Vergiftungen in den entfernten Organen und im Blute nicht als solche, sondern als Calciumoxalat aufgesucht werden müssen, zieht man diese am besten mit Wasser aus, wodurch die organischen Substanzen in Lösung kommen, kocht den Rückstand mit überschüssigem kohlsaurem Natron und fällt die entstehende Lösung von Natriumoxalat nach annähernder Neutralisation mit Salpetersäure durch Bleiacetat aus. Das gesammelte und sorgfältig ausgewaschene Bleioxalat zersetzt man in destillirtem Wasser durch Kochen mit etwas verdünnter Schwefelsäure und etwas Schwefelwasserstoff. Die nach dem Abfiltriren rückbleibende Lösung von freier Oxalsäure wird bezüglich ihres Verhaltens gegen Kalkwasser oder Gipslösung, mit denen sie amorphes Calciumoxalat als Niederschlag giebt, das durch sein Verhalten gegen Lösungsmittel (s. oben) als solches sich charakterisirt, geprüft. Auch das Verhalten beim Kochen von Oxalsäure mit Goldlösung ist charakteristisch, indem fein vertheiltes Gold als schwarzes Pulver niederfällt.

In gleicher Weise wird man in allen Fällen, wo antidotarische Behandlung mit Kalkwasser stattgefunden hat, mit dem Mageninhalt und dem Erbrochenen verfahren müssen. Handelt es sich um den Nachweis von Kaliumoxalaten in solchen, so wird ebenfalls mit Wasser extrahirt, man hat dann aber den Nachweis der Oxalsäure in der Flüssigkeit zu führen, die man, wenn sie von organischen Stoffen ziemlich frei ist, unmittelbar mit Chlorcalcium und etwas Ammoniak fällt, um den entstandenen Niederschlag sofort auf Calciumoxalat zu prüfen. Im anderen Falle zerstört man in diesem Niederschlage die organischen Verunreinigungen dadurch, dass man ihn zuerst mit concentrirter Salpetersäure eine Zeit lang

erwärmt, dann mit Ammoniak übersättigt und hierauf mittels Kochen mit Natriumcarbonat in Natriumoxalat verwandelt, das man in der oben angegebenen Weise in Calciumoxalat überführt. Freie Oxalsäure kann man mit heissem Alkohol extrahiren; doch geht in solchen auch bei Vergiftung mit übersaurem Kaliumoxalat die aus diesen freigewordene Oxalsäure über, so dass man eine Extraction mit Wasser nachfolgen lassen muss.

In forensischen Fällen ist stets die Menge der gefundenen Oxalsäure, besonders wenn keine freie Oxalsäure vorhanden ist, zu constatiren. Es liegt nämlich die Möglichkeit vor, dass Kaliumoxalat mit der Nahrung, namentlich mit Sauerampfer, Rhabarber, Spinat, oder Calciumoxalat mit Medicamenten (Gentiana, Tormentilla, Radix Rhei) oder vegetabilischen Nutrimen-ten in den Magen geführt wird. Die Nothwendigkeit einer solchen quantitativen Bestimmung gilt namentlich auch für den Harn, der schon in der Norm Calciumoxalat enthält, dessen Menge bei gewissen pathologischen Verhältnissen (Oxalurie) sehr gesteigert werden kann.

Literatur: ¹⁾ HEYMANS, Ueber die relative Giftigkeit der Oxal-, Malon-, Bernstein- und Brenzweinsäure. Arch. f. Anat. Physiol. Abth. 1889, pag. 168. — ²⁾ KOBERT und KÖSSNER, Die experimentellen Wirkungen der Oxalsäure. Virchow's Arch. 1879, LXXXVIII, pag. 209. — ³⁾ CURCI, L'azione biologica dell' acido ossalico e dei suoi derivati in relazione con la costituzione atomica. La Terapia moderna. 1892, Nr. 9—10. — ^{3a)} EBSTEIN und NICOLAIEB, Ueber experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. Wiesbaden 1891; Ueber die Wirkung der Oxalsäure und einiger ihrer Derivate auf die Niere. Virch. Arch. 1897, CXLVIII, pag. 366. — ⁴⁾ BINZ, Ueber die Wirkungen eines neuen synthetischen Alkaloids. Arch. f. experim. Path. IV, pag. 340; HERTZ, Das Chloroxaläthylin toxisch und pharmakodynamisch untersucht. Bonn 1875. — ⁵⁾ SCHULZ und MAYER, Weiterer Beitrag zur Kenntniss der Wirkung der Oxalbasen. Arch. f. experim. Path. XVI, pag. 256; MAYER, Experimentelle Beiträge zur Wirkung der Oxalbasen. Bonn 1881. — ⁶⁾ R. KOCH, Die Wirkung der Oxalate auf den thierischen Organismus. Dorpat 1879. — ⁷⁾ ESBACH, L'oxalurie. Bull. gén. d. Thérap. 15. Mai 1883. — ⁸⁾ KROHL, Zur Kenntniss der Oxalsäure und einiger Derivate derselben. KOBERT's Dorpat. pharm. Studien. 1891, VII, pag. 130. — ⁹⁾ LOEW, Ueber die Gifteinwirkung der Oxalsäure und ihrer Salze. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 32. — ¹⁰⁾ SCHIMPER, Flora. 1889, pag. 264. — ¹¹⁾ MARFORI, Sul contegno dell' acido ossalico nell' organismo. Annal. d. Chim. Maggio. 1897, pag. 203. — ¹²⁾ GIUNTA, Sull' ossidabilità dell' acido ossalico nell' organismo dei mammiferi e degli uccelli. Ebenda. October 1897, pag. 434. — ¹³⁾ FRAENKEL, Ueber Oxalsäurevergiftungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, II, pag. 461. — ¹⁴⁾ CHRISTISON and COINDET, An experimental inquiry of poisoning by oxalic acid. Edinburgh med. Journ. XIX, 1893. — ¹⁵⁾ RUSSO-GILIBERTI, Sulla sede di formazione dell' ossalato di calcio nell' organismo animale. Arch. d. Scienze med. 1885, IX, pag. 59. — ¹⁶⁾ CROX, Ueber die toxische Wirkung der Baryt- und Oxalsäureverbindungen. REICHERT's Arch. 1866, pag. 196. — ¹⁷⁾ GEUE, Ueber die Wirkung der Oxalsäure auf den Froschorganismus. Würzburg 1891. — ¹⁸⁾ TH. HUSEMANN, Zuckerkalk als Antidot der Carbolsäure- und Oxalsäurevergiftung. Jahrb. f. Pharm. 1871, XXXVI, pag. 129. — ¹⁹⁾ RINGER, An experimental investigation to ascertain in what manner oxalates arrest function, and some remarks on the action of poisons and their antidotes. Practitioner. Februar 1885, pag. 81. — ²⁰⁾ NEUBERGER, Ueber Kalkablagerung in den Nieren. Arch. f. experim. Pathol. XXVII, pag. 39. Husemann.

Oxalurie. Als Oxalurie bezeichnet man eine Stoffwechselerkrankung, welche durch Ausscheidung abnormer Mengen Oxalsäure (als Kalkoxalat) im Harn gekennzeichnet sein soll. Wäre der Nachweis der quantitativ gesteigerten Oxalsäureausscheidung mit derselben Schärfe geliefert, wie beispielsweise derjenige des Zuckers beim Diabetes, so würde an dem Bestehen einer pathologischen Oxalurie nicht zu zweifeln sein. Indessen ergibt sich bei näherer Betrachtung der einschlägigen Literatur, dass es sich in der Mehrzahl nur um approximative Schätzung der aus dem Harn ausgefallenen Menge von krystallisirtem Kalkoxalat mittels des Mikroskops handelt. Dieser Nachweis ist, wie gleich gezeigt werden soll, als durchaus unzureichend zu erachten.

Oxalsäure (Kleesäure $C_2H_2O_4$; ihrer Structur nach als $COOH-COOH$ aufzufassen) ist eine im Pflanzenreiche weit verbreitete, meist in Form saurer Oxalate (Kali- und Kalksalze) daselbst vorkommende Säure; so besonders in den Oxalis-, Rumex-, Rheumarten, vielen Flechten, ferner in Aepfeln, Apfelsinen, Weintrauben, Tomaten — theils gelöst im Zellinhalt, theils krystallisirt in runden Drusen oder in Bündeln nadelförmiger Säulen (Raphiden). Die reine Oxalsäure, Acidum oxalicum (früher durch Er-

hitzen von Rohrzucker mit Salpetersäure [deshalb auch »Zuckersäure« genannt], jetzt durch Schmelzen von Cellulose [Sägespähne] mit Kalihydrat bei 200° erhalten) bildet farb- und geruchlose, sauer schmeckende, in Wasser und Alkohol leicht lösliche, an der Luft verwitternde Prismen, die 2 Moleküle Krystallwasser einschliessen. Das saure oxalsaure Kali (Kleesalz; $C_2HKO_4 + H_2O$) bildet ebenfalls leicht lösliche, sauer und bitterlich schmeckende luftbeständige Säulen. Physiologisch von hervorragendem Interesse ist das oxalsaure Calcium oder Kalkoxalat, C_2CaO_4 , meist mit 3 Mol. H_2O krystallisierend, das bei langsamer Ausscheidung, wie aus dem Harn, kleine glänzende, erst bei stärkerer Vergrösserung mikroskopisch erkennbare Quadratoc-taëder mit kürzerer Hauptaxe, sogenannte »Briefcouvertformen« bildet, seltener sphäroidale Formen (Scheiben mit concentrischer Schichtung oder Bisquit- oder Sanduhrform). Das Kalksalz ist (fast) unlöslich in Essigsäure, dagegen leicht löslich in Salzsäure; diese Eigenschaften im Verein mit der charakteristischen Krystallform schützen vor Verwechslung mit anderen Substanzen. Nun kommt aber im normalen Harn, der bekanntlich keine freie Mineralsäure enthält, Kalkoxalat in geringer Menge gelöst vor. Diese Lösung ist, wie NEUBAUER¹⁾ gezeigt

hat, bedingt durch das saure phosphorsaure Alkali, welches der Harn enthält und dem er seine saure Reaction, seine Acidität verdankt. Demnach hängt das Lösungsvermögen eines Harns für Kalkoxalat einzig und allein von seiner Reaction ab; in dem Masse, als die saure Reaction abnimmt, wird das Lösungsvermögen für Kalkoxalat kleiner, dann fällt letzteres aus. Man findet daher Oxalatkrystalle zumeist im schwach sauren, noch reichlicher im neutralen Harn. Daraus ergibt sich zugleich, wie unberechtigt es wäre, wollte man aus einem vermehrten Oxalatsediment direct auf gesteigerte Oxalatausscheidung schliessen. Der blosse mikroskopische Befund von reichlicheren Oxalatkrystallen sagt nichts über die absolute Grösse der Oxalatausscheidung aus. Will man sich daher vor Fehlschlüssen hüten, so bedarf es der exacten quantitativen Bestimmung.

Nach den Controlbestimmungen von WESLEY MILLS²⁾ verdient die Methode von SCHULTZEN³⁾ vor derjenigen von NEUBAUER, für den Menschenharn wenigstens, den Vorzug. SALKOWSKI¹⁶⁾ hat die Methode zweckmässig modificirt.

500 Ccm. Harn werden mit Chlorcalcium versetzt, mit Ammoniak alkalisch gemacht, dann wieder mit Essigsäure schwach angesäuert; nach 24 Stunden wird der aus Kalkoxalat und Harnsäure bestehende Niederschlag abfiltrirt, mit Wasser ausgewaschen, auf dem Filter mit verdünnter Salzsäure übergossen, die nur das Kalkoxalat löst, im Filtrat letzteres durch Uebersättigen mit Ammoniak gefällt, der abfiltrirte Niederschlag stark geglüht. Das so gefundene Calciumoxyd (CaO) giebt, mit 1,607 multiplicirt, die Menge des Kalkoxalats.

Nach FÜRBRINGER⁴⁾ werden in der Norm in 24 Stunden Spuren bis zu 20 Mgrm. Kalkoxalat ausgeschieden. Beim Gesunden ist nach Genuss von oxalsäurehaltigen Gemüsen, Früchten und moussirenden Weinen eine Vermehrung zu constatiren, »alimentäre Oxalurie«. Die Meinung, dass die Oxalsäure im Harn nur von den Oxalaten der Nahrung abstamme, wird noch neuerdings von DUNLOP¹⁵⁾ getheilt.

Bezüglich des sonstigen Materials, aus dem Oxalsäure im Körper hervorgehen kann, war man eine zeitlang der Meinung, dass Oxalsäure durch Oxydation von Kohlehydraten entsteht; allein die Thierversuche von AUERBACH⁵⁾ haben einmal gezeigt, dass bei dem nur mit Fleisch und Speck gefütterten Hunde Oxalsäure bis zu 20 Mgrm. sich im Tagesharn findet, sodann hat MILLS gerade bei ausschliesslicher Fleisch-, beziehungsweise Fleisch- und Fettnahrung eine höhere Oxalsäureausscheidung constatirt, als

Fig. 1.



wenn steigende Brotmengen dem Futter zugesetzt wurden. Allerdings hat man ausserhalb des Körpers bislang aus Eiweissstoffen nur bei Oxydation mit starker Salpetersäure Oxalsäure erhalten; doch bestehen nähere Beziehungen der Oxalsäure zu Producten der regressiven Eiweissmetamorphose, die sich ebenfalls im Harn finden, dem oxalursäuren Ammoniak, das sich nach SCHUNK im Harn in Spuren findet und sehr leicht in Harnstoff und Oxalsäure spaltet, und der Harnsäure. Nach Einverleibung von Harnsäure beim Hunde fanden WÖHLER und FRERICHS⁶⁾ Oxalatkristalle im Harn, eine Beobachtung, die in einigen Fällen FÜRBRINGER bestätigen konnte. Auch bezüglich der Schicksale der in den Thierkörper eingeführten Oxalsäure besteht durchaus keine Einhelligkeit. Während man früher auf Grund der Versuche von PIETROWSKI und BUCHHEIM (1856) meinte, dass von der im Körper gebildeten, ebenso wie von der dem Körper einverleibten Oxalsäure der bei weitem grösste Antheil im Körper verschwindet, das heisst oxydirt wird, hat GAGLIO⁷⁾ (unter SCHMIEDEBERG'S Leitung) dargethan und POHL¹⁴⁾ bestätigt, dass Oxalsäure im Thierkörper gar nicht zerstört wird; schon Injection von nur 1 Mgrm. Oxalsäure beim Hungerhund liess in den nächsten 24 Stunden Oxalsäure im Harn auftreten. Dem gegenüber treten neuere Versuche von MARFORI¹¹⁾ wieder dafür ein, dass von der beim Menschen per os eingeführten Oxalsäure nur 4—14% im Harn wieder erscheinen. Der überwiegende Antheil muss entweder verbrannt sein oder er ist überhaupt der Resorption entgangen. Letzteres wird, wenigstens für die Oxalsäure der Nahrung, von ABELES¹²⁾ auf Grund von Selbstversuchen behauptet.

Bei den eben genannten möglichen Quellen für die Ausscheidung von Oxalsäure durch den Harn wird man von pathologischer Oxalurie nur dann reden dürfen, wenn der Nachweis einer abnormen Vermehrung der Oxalsäure im Harn sich auf dem Wege der quantitativen Bestimmung führen lässt.

Das Vorkommen einer derartigen pathologischen Oxalurie ist zuerst von PROUT und von GOLDING BIRD behauptet, aber von BENEKE⁸⁾ und von GALLOIS wirksam bekämpft worden. In neuester Zeit ist insbesondere CANTANI⁹⁾ aufs neue für die Oxalurie in die Schranken getreten. CANTANI hat eine Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, bei denen die habituelle reichliche Zufuhr von Kohlehydraten und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln mit abnormer Ausscheidung von oxalsaurem Kalk und gleichzeitigen leichten und schweren Krankheitserscheinungen complicirt ist, »symptomatische Oxalurie«; durch Gebrauch einer exclusiven Fleischdiät sollen diese krankhaften Symptome zum Schwinden gebracht werden. In den mildereren Graden handelt es sich um psychische Erregungszustände, in der schwereren Form um psychische Depression (mit der Tendenz zum Selbstmord), Dyspepsie, progressive Abmagerung, Muskelschwäche, Lendenschmerzen etc. Charakteristisch ist weiterhin nach CANTANI das Auftreten von Furunkeln, Carbunkeln und Abscessen bei gewissen Fällen von mit Polysarcie combinirter Oxalurie. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um einen Harn von hohem specifischen Gewicht, reich an Uraten, Phosphaten und oxalsaurem Kalk; letzterer bildete ein mehr oder weniger reichliches Sediment; doch was einzig und allein entscheidend ist (s. oben), quantitative Bestimmungen der Oxalatausscheidung werden aller Orten vermisst. CANTANI hat ferner versucht, die Oxalurie als Folge einer über die Norm reichlichen Bildung von Oxalsäure im Körper abzuleiten; in den Fällen von Oxalurie müsste danach eine Anhäufung von Oxalsäure im Blute, eine »Oxalämie« vorhanden sein. Allein der darauf hin, im Verein mit PRIMAVERA, angestrebte Versuch, Oxalsäure im Blute nachzuweisen, kann als beweiskräftig nicht erachtet werden. Aus den CANTANI'schen Mittheilungen lässt sich daher, streng genommen, nur folgern, dass in einzelnen Fällen ein Uebermass von Kohlehydraten in der Nahrung neben gastrischen Störungen nervöse Symptome

leichten und schweren Grades hervorruft. Andererseits hat GALLOIS in Fällen von continuirlicher Vermehrung der Oxalsäureausscheidung keines der für die Oxalurie eben angeführten, angeblich charakteristischen Symptome beobachtet. Mit mehr Recht könnte jenes Krankheitsbild, wie BENEKE hervorhob, auf den reichlichen Verlust an Phosphaten bezogen werden, die, wie angegeben, sich stets in überreicher Menge im Harn bei sogenannter Oxalurie finden.

Ist die Beobachtung von CANTANI richtig, dass es in vereinzelt Fällen bei reichlicher Amylaceenzufuhr zur Ausscheidung von krystallinischem Kalkoxalat durch den Harn kommt und dass bei exclusiver Fleischdiät die Oxalatausscheidung sistirt, so müsste man für diese Fälle eine Anomalie in der Zersetzung der Kohlehydrate supponiren, derart, dass aus letzteren zum Theil sich Oxalsäure bildet, gleichwie beim Diabetes mellitus eine Anomalie im Stoffwechsel der Kohlehydrate besteht, derart, dass ein Theil derselben unverwerthet den Körper durch den Harn verlässt. In der That hat schon PROUT die Oxalurie schwinden und an Stelle derselben Melliturie auftreten sehen. CANTANI hat sogar ein regelmässiges Alterniren von Zucker- und Oxalsäureausscheidung beobachtet, »vicariirende Oxalurie«. Dieser, wie es scheint, zwischen beiden Processen bestehende Zusammenhang wird durch eine Beobachtung von FÜRBRINGER¹⁰⁾, einen mit hochgradiger Oxalurie und Oxaloptyse (Ausscheidung von Oxalsäure mit dem Sputum) complicirten Fall von Diabetes mellitus betreffend, gestützt.

Weder tritt beim Icterus oder bei Respirationstörungen oder endlich bei allgemeiner Fettsucht¹²⁾ eine constante Steigerung, noch beim Fieber eine constante Verminderung der Oxalsäureausscheidung auf. Ebenso wenig nimmt bei Darreichung von Kalkwasser oder Natron bicarbonicum die Oxalatausfuhr merklich zu, wenigstens nicht beim Menschen (FÜRBRINGER).

Literatur: ¹⁾ NEUBAUER, Annal. d. Chemie. XCIX, pag. 223. — ²⁾ WESLEY MILLS, VIRCHOW'S ARCHIV. XCIX, pag. 305. — ³⁾ SCHULTZEN, Arch. f. Anat. und Physiol. 1868, pag. 719. — ⁴⁾ FÜRBRINGER, Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn. Habilitationsschrift. Heidelberg 1876. — ⁵⁾ A. AUERBACH, VIRCHOW'S ARCHIV. LXXVII, pag. 24. — ⁶⁾ WÖHLER u. FRIEDRICH, Annal. d. Chemie. LXV, pag. 340. — ⁷⁾ GAGLIO, Arch. f. experim. Path. XXII, pag. 246. — ⁸⁾ BENEKE, Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. 1874, pag. 281. — ⁹⁾ CANTANI, Specielle Pathologie u. Therapie der Stoffwechselkrankheiten. (Aus dem Italienischen von S. HAHN.) 1880, II, pag. 1 ff. — ¹⁰⁾ FÜRBRINGER, Deutsches Arch. f. klin. Med. XVI, pag. 499. — ¹¹⁾ MARFORI, nach Fortschritte der Medicin. 1891, pag. 395. — ¹²⁾ ABEL'S, Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 19 u. 20. — ¹³⁾ KISCH, Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 15. — ¹⁴⁾ J. POHL, Arch. f. experim. Path. XXXVII, pag. 413. — ¹⁵⁾ DUNLOP, Journ. of Path. and Bacteriol. 1896, Januar. — ¹⁶⁾ E. SALKOWSKI, Zeitschr. f. physiol. Chemie. X, pag. 120. I. Munk.

Oxaminsäure, s. Harnstoff, IX, pag. 654.

Oxyästhesie (ὄξύς, scharf und αἰσθησις), abnorm scharfe, gesteigerte Empfindung.

Oxychinaseptol, s. Diaphterin, V, pag. 657. — **Oxychinolin**, ibid.

Oxydation. Als Oxydation bezeichnet man den chemischen Vorgang der Vereinigung der Elemente oder der Körper mit Sauerstoff und als Oxyd die Sauerstoffverbindung. Manche Elemente verbinden sich mit Sauerstoff schon bei gewöhnlicher Temperatur, die meisten aber erst bei höherer Temperatur. Der Act der chemischen Vereinigung vieler Körper mit Sauerstoff ist von Licht- und Wärmeentwicklung, d. h. von Feuererscheinung begleitet und heisst dann Verbrennung; Verbrennung ist also Oxydation unter Wärme-, zumeist auch unter Lichtentwicklung.

LAVOISIER (1780) bewies zuerst durch eine Reihe höchst exacter und scharfsinniger Versuche, dass die Verbrennung der Körper in der Luft in der chemischen Vereinigung derselben mit dem (kurz zuvor von PRIESTLEY

in England und SCHEELE in Schweden ziemlich gleichzeitig entdeckten) Sauerstoff der Luft bestehe, und wurde so der Begründer der Verbrennungstheorie. Wenn ein Körper verbrennt, nimmt er, beziehungsweise die dabei gebildeten Producte um so viel an Gewicht zu, als das Gewicht des aufgenommenen Sauerstoffs beträgt. Verbrennt man eine gewogene Menge Phosphor in Sauerstoffgas, so findet man, dass die gebildete Phosphorsäure um ebenso viel dem Gewichte nach den eingebrachten Phosphor übersteigt, als das Gewicht des verschwundenen Sauerstoffgases beträgt. Damit ein Körper verbrennt, muss er in der Regel bis zu einer gewissen Temperatur erhitzt werden, der sogenannten Entzündungstemperatur, welche bei den verschiedenen Körpern verschieden ist; nicht minder ist auch die infolge der Verbrennung entstehende Temperatur, die Verbrennungstemperatur, bei den verschiedenen brennbaren Körpern verschieden, nur dass sie im allgemeinen die Entzündungstemperatur weit übersteigt. Je reichlicher Sauerstoffgas vorhanden, je grösser die Sauerstoffspannung, desto beschleunigter erfolgt die Verbrennung, desto glänzender ist die Lichtentwicklung und desto höher die Wärmeentwicklung. Daher erfolgt die Verbrennung viel intensiver in reinem Sauerstoff als in atmosphärischer Luft, steht ja doch in letzterer der Sauerstoff unter einer fünfmal geringeren Spannung, insofern er durch das etwa viermal so reichlich vorhandene, die Verbrennung nicht unterhaltende Stickstoffgas gewissermassen auf das Fünffache verdünnt wird.

Nicht jede Oxydation ist eine Verbrennung, d. h. verläuft unter Feuererscheinung; manche Körper vereinigen sich mit Sauerstoff schon bei gewöhnlicher Temperatur und ohne bemerkbare Licht- und Wärmeentwicklung; die sogenannten unedlen Metalle, z. B. Eisen, ziehen Sauerstoff schon bei gewöhnlicher Temperatur an und verbinden sich damit, aber meist in verschiedenem quantitativen Verhältniss, sogenannten Oxydationsstufen, als bei der eigentlichen Verbrennung. Beim Liegen des Eisens an der Luft, beim sogenannten Rosten entsteht Eisenoxydul FeO , beim Verbrennen von Eisen in Sauerstoff Eisenoxyd Fe_2O_3 , beim Glühen von Eisen mit (Kali-) Salpeter (das Kalisalz der) Eisensäure FeO_3 . Wegen der letzteren, von ihm gefundenen Eigenschaft des Sauerstoffs, Säuren zu bilden, nannte ihn auch LAVOISIER: Oxygen (säureerzeugender Stoff, von ὀξύς, sauer und γεννώω, erzeuge).

Die Lehre von der Oxydation hat für die Physiologie besondere Bedeutung gewonnen, seitdem LAVOISIER'S Scharfsinn erkannt hatte, dass auch die chemischen Vorgänge im Thierkörper, analog wie bei der Verbrennung organischer Verbindungen, im wesentlichen in der Oxydation von kohlenstoff- und wasserstoffhaltigen Substanzen des Thierleibes durch den bei der Athmung aus der atmosphärischen Luft aufgenommenen Sauerstoff bestehen. Seitdem hat man den Sauerstoff als die Ursache der Zersetzungen im Körper angesehen. Als dann durch die Untersuchungen von CHEVREUL die Constitution der Fette, durch die von MULDER die nähere Zusammensetzung der Proteinstoffe (Eiweisskörper) und endlich von JUSTUS LIEBIG die Identität in den chemischen Eigenschaften zwischen den Eiweissstoffen des Thier- und Pflanzenkörpers und weiterhin die Beziehungen der Eiweissstoffe zu den stickstoffhaltigen Zersetzungsproducten des Harnes aufgeklärt wurden, da sprach LIEBIG es zuerst aus, dass es das Eiweiss, das Fett und die Kohlehydrate des Thierkörpers, beziehungsweise der in ihn von aussen aufgenommenen Nahrung sind, welche der Zersetzung durch den Luftsauerstoff unterliegen, d. h. oxydirt werden.

Die eben genannten organischen Verbindungen des Pflanzenleibes: die Eiweisskörper, Kohlehydrate und Fette werden von den Thieren entweder direct aufgenommen, so von den Pflanzenfressern, oder erst, nachdem

sie zum Bestandtheil des Leibes von einem Pflanzenfresser geworden sind, welch letzterer dem Fleischfresser und dem Menschen zur Nahrung dient. Aber gleichviel, ob Herbivore oder Carnivore, im Organismus aller Thiere zerfallen die organischen, ursprünglich der Pflanze entlehnten Verbindungen wieder zu Kohlensäure, Ammoniak (beziehungsweise Harnstoff, der ausserordentlich leicht in Kohlensäure und Ammoniak zerfällt), Wasser und Schwefelsäure und werden in dieser Form nach aussen abgegeben. Bei diesem Zerfall jener pflanzlichen organischen Stoffe werden die in ihnen angehäuften Spannkkräfte frei, gehen in lebendige Kräfte: Wärme, Muskelbewegung und Elektrizität über, so dass die Lebenserscheinungen der Thiere an die Zersetzung der den Pflanzen entstammenden, in den Thierleib aufgenommenen organischen Verbindungen geknüpft sind.

Dieser in den Hauptzügen schon von LIEBIG scharf erkannte Ablauf der Stoffzerstörung im Thierkörper ist auch noch heute zutreffend. Und wenn auch die neuere Forschung gezeigt hat, dass im Thierkörper neben den analytischen Processen, nur in beschränkterem Umfang, auch die entgegengesetzten, die synthetischen und Reductionsprocesses (s. Reduction) stattfinden, so steht doch so viel fest, dass diese synthetischen Processen im Thierkörper gegenüber den analytischen, den Spaltungs- und Oxydationsprocessen quantitativ durchaus zurücktreten. Mag auch durch Synthese im Thierkörper Bildung complicirt zusammengesetzter Verbindungen (z. B. des Hämoglobins) zustande kommen, so bedarf es dazu des Vorhandenseins organischer Stoffe (zur Bildung des Hämoglobins: der Eiweisskörper). Ein Fall vom Aufbau einer organischen Substanz aus rein anorganischem Material im Thierkörper ist — wenn man von der Bildung des gewissermassen an der Grenze von Organischem und Anorganischem stehenden Harnstoffs aus Ammonsalzen absieht — bisher nicht constatirt. Vollends vermag der Thierkörper nicht, Eiweiss oder Fett oder Kohlehydrate aus Anorganischem aufzubauen.

Jeder thierische Organismus bedarf, wie bekannt, der ständigen Zufuhr von Sauerstoff für den normalen Ablauf der physikalisch-chemischen Processen, deren Gesamtheit das Leben darstellt. Bei den Wirbelthieren, welche rothe Blutkörperchen in ihrem Blute führen, tritt der Sauerstoff der Luft in lockere chemische Bindung an das Hämoglobin, den rothen Farbstoff der (rothen) Blutkörperchen. Das arterielle Blut ist mit Sauerstoff fast gesättigt, es enthält nach PFLÜGER $\frac{9}{10}$, nach HÜFNER sogar $\frac{14}{15}$ derjenigen Sauerstoffmenge, deren das darin vorfindliche Hämoglobin zur Sättigung bedarf. Auf dem Wege bis zu den Capillaren erleidet das arterielle Blut keinen irgend erheblichen Verlust seines Sauerstoffgehaltes, während das venöse Blut einen erheblichen Mindergehalt von Sauerstoff gegenüber dem arteriellen Blut aufweist. Aus dieser Erfahrung ergiebt sich der wichtige Schluss, dass der Verbrauch des Blutsauerstoffs auf dem Wege durch die Capillarbahn erfolgt. Dass letzterer Vorgang: die sogenannte innere Athmung, nicht im Capillarblut selbst stattfindet, sondern vielmehr aus diesem der Sauerstoff in die sauerstoffarmen und kohlenensäurereichen Gewebe diffundirt, beziehungsweise von den sauerstoffbedürftigen Geweben gebunden wird, in denen er verbraucht und dafür Kohlensäure gebildet wird, dass, kurz gesagt, der Ort der Zersetzungen und Oxydationen in die Gewebe zu verlegen ist, scheint sich aus den Beobachtungen von HOPPE-SEYLER zu ergeben, wonach mit leicht oxydablen Stoffen, Zucker oder Milchsäure, versetztes Blut selbst bei Körpertemperatur nicht oxydirend wirkt, keine wesentliche Abnahme seines Sauerstoffs und Zunahme der Kohlensäure zeigt, wohl aber, wie J. J. MÜLLER dargethan hat, wenn das mit Zucker oder Milchsäure versetzte Blut künstlich durch ein frisch ausgeschnittenes »überlebendes« Organ, z. B. die Niere oder den

Muskel, geleitet wird, so dass es allseitig mit den Gewebszellen in innige Berührung tritt. PFLÜGER führt gegen die Annahme, das Blut wäre der Herd der Oxydationen, eine Reihe wichtiger Erfahrungen an. Bei den mit einem sehr wenig entwickelten Gefässsystem versehenen Insecten wird der Luftsauerstoff direct durch die Tracheen den Gewebszellen zugeführt ohne Vermittlung des Blutes. Der Vogelembryo nimmt schon zu einer Zeit Sauerstoff auf und bildet Kohlensäure, wo weder Blut noch Blutgefässe vorhanden sind. Jede einzelne Zelle absorbiert Sauerstoff und bildet Kohlensäure; und wenn diese Sauerstoffaufnahme unter gewissen Bedingungen sehr lebhaft wird, so steigert sich die Oxydation bis zu sichtbarer Lichtentwicklung, so bei der Phosphorescenz todt verwesender Organismen, beim Leuchten des Meerwassers, Erscheinungen, die durch kleinste lebende Organismen bedingt sind; bei Abschluss von Sauerstoff hört das Leuchten auf, um sich bei Luftzutritt wieder einzustellen. Ebenso erlischt das Leuchten infolge mechanischer oder chemischer Einwirkungen, welche das Leben der Zelle zerstören. Der noch mögliche Einwand, dass im hoch entwickelten Säugethierorganismus die Prozesse vielleicht anders ablaufen möchten, als bei den niedersten Thieren oder bei den Insecten oder bei der ersten Anlage des Wirbelthierembryo, sei deshalb hinfällig, weil der Fundamentalprocess des Lebens im Laufe der Entwicklung keine so jähen Sprünge machen kann, dass von einer gewissen Entwicklungsstufe ab der Herd der Umsetzungen plötzlich von den Gewebszellen in's Blut verlegt würde. Alle lebenden Zellen stehen, wie PFLÜGER treffend sagt, fortwährend im Brande, wenn wir das Licht auch nicht immer mit unserem leiblichen Auge sehen.

Sind demnach die Gewebszellen die eigentlichen Stätten der Zersetzung und Oxydation, so hat man sich nach Massgabe anderer Erfahrungen folgende Vorstellung zu bilden. Aus dem durch die Capillarröhrchen in die Gewebsinterstitien, zum Theil durch Filtration, gesetzten Bluttranssudat (Parenchym- oder Gewebsflüssigkeit), welches ausser den Bestandtheilen des Blutplasma noch die aus dem Darm resorbirten und in das Blut übergetretenen Nährstoffe enthält, nehmen die Gewebszellen je nach ihren chemischen Affinitäten Stoffe auf, um sie weiterhin durch die, jeder Zelle eigene Thätigkeit mit Hilfe des in die Gewebe diffundirten, von den Zellen absorbirten Blutsauerstoffs zu verarbeiten. Die Masse und Leistungsfähigkeit der stofflich thätigen Zellen einerseits und die Qualität und Quantität des den Zellen zugeführten Verbrauchsmateriales andererseits bestimmen demnach den Stoffumsatz. Je grösser die Zahl der Zellen, je grösser die Körpermasse, desto mehr Material wird in der Zeiteinheit zerstört; daher hat ein grosser Organismus absolut einen bedeutenderen Stoffumsatz als ein kleinerer. Jede Zelle ist je nach den äusseren und inneren Bedingungen verschieden extensiver Zersetzung fähig, doch vermag sie nur bis zu einer gewissen äussersten Grenze thätig zu sein, über die hinaus auch bei weiterer Zufuhr nicht mehr zerstört werden kann.

Dass übrigens auch nicht, wie LIEBIG meinte, der eingeathmete Sauerstoff die Ursache des Stoffzerfalls ist, geht schon aus der von LAVOISIER gemachten, aber irrig gedeuteten und später von REGNAULT und REISER bestätigten Beobachtung hervor, wonach in einer, 50—70% Sauerstoff enthaltenden Luft athmende Thiere nicht mehr Kohlensäure produciren, als in der atmosphärischen Luft, die nur ein Fünftel ihres Volumens an Sauerstoff enthält. Vielmehr werden die zersetzbaren Stoffe der Nahrung, beziehungsweise des Körpers selbst je nach den jeweilig in den stoffzerlegenden Zellen der Organe des Thierkörpers herrschenden Bedingungen zersetzt und oxydirt und der dazu erforderliche Sauerstoff von den Zellen dem Blut oder richtiger dem Hämoglobin entzogen, das seinerseits aus der in die Lungen eingeathmeten Luft seinen Sauerstoffvorrath wieder herstellt,

beziehungsweise ergänzt. Dass es auch nicht die Affinitäten des Sauerstoffs sind, welche die im Thierkörper ablaufenden Prozesse beherrschen, dafür spricht einmal das Vorkommen von Substanzen im Harn, die wie die Harnsäure leicht weiter oxydirt werden können, sodann der unveränderte Uebertritt von Stoffen in den Harn, welche sonst mit grosser Begierde Sauerstoff aufnehmen, wie das Brenzcatechin, während andererseits die sehr schwer oxydirbaren Fette: Palmitin, Stearin, Olein im Thierkörper vollständig unter Bildung von Kohlensäure und Wasser zerlegt werden. Endlich treten sogar Reproductionsproducte, wie das Urobilin, mit dem Harn aus dem Körper heraus. Einer solchen Verbindung von Oxydations- mit Reductionsprocessen begegnet man indess auch ausserhalb des Organismus; bei Verbrennung von Holz unter ungenügendem Luftzutritt bilden sich neben Kohlensäure und Wasser auch Kohlenstoff und andere Reductionsproducte.

Ausserhalb des Thierkörpers erfolgt die Einwirkung des Sauerstoffs, wie oben angeführt, erst, wenn die verbrennlichen Stoffe zu einer gewissen Temperatur erwärmt werden, der sogenannten Entzündungstemperatur, die bei den verschiedenen verbrennlichen Stoffen verschieden, zumeist aber hoch über der Körpertemperatur liegt. Auf diese Temperatur vermag aber der thierische Körper seine oxydablen Stoffe nicht zu erheben. Man ist daher genöthigt, zur Erklärung der Zerfalls- und Oxydationsprocesse noch ein besonderes Moment hinzuzunehmen. Da sich die Bedingungen der Aussenwelt von den im Thierkörper herrschenden nur dadurch unterscheiden, dass man es in letzterem mit Zellen, mit Organismen zu thun hat, so muss man die räthselhafte Ursache für das Zustandekommen der Zersetzungen und Oxydationen in der Organisation des Thierkörpers suchen. Selbstverständlich ist damit noch nicht gesagt, was denn eigentlich das Specificische an der Organisation ist, das jene Wirkung zustande bringt. SCHÖNBEIN hat zuerst die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper zu den von ihm genauer studirten Gährungs- oder Contacterscheinungen in Beziehung gebracht. Durch neuere Untersuchungen hat sich ergeben, dass Fermente durch den ganzen thierischen Organismus verbreitet sind und sich besonders in den Muskeln und Drüsen finden. Nun verlaufen die Zersetzungsvorgänge im wesentlichen in diesen Organen. Daraus haben HOPPE SEYLER und O. NASSE geschlossen, dass das Wesen der Lebensprocesse Fermentationsvorgänge sind. HOPPE-SEYLER stellt die Lebensvorgänge geradezu zu den Fäulnissprocessen in Parallele. Ebenso wie in organischen Stoffen, welche an der Luft faulen, soll auch in den Organen lebender Thiere die durch in den Geweben vorhandene Fermente eingeleitete Fäulniss bei Zutritt von Sauerstoff zu den Geweben in der Weise erfolgen, dass der bei der Fäulniss frei werdende Wasserstoff sich mit dem molecularen Sauerstoff zu Wasser und atomistischem Sauerstoff umsetzt, also den Sauerstoff activirt und durch letzteren nun die Oxydationen bewirkt, Kohlensäure aus der organischen Substanz entwickelt wird. Darnach wäre es verständlich, wenn Reductionsproducte neben Oxydationsproducten mit dem Harn austreten, manche zur Oxydation geeigneten Stoffe den Körper unoxydirt passiren können, wenn die Fette von dem also activirten Sauerstoff vollständig zu Kohlensäure und Wasser aufgelöst würden, während wir durch die kräftigsten Oxydationsmittel (unterchlorigsaure, übermangansaure Salze) nur langsam und unvollständig solche Oxydationen auszuführen vermögen. Gegen die HOPPE'sche Deutung spricht indess die durch genauere Untersuchungen festgestellte Thatsache, dass im normalen Thierkörper die Fäulnissprocesse ausschliesslich auf die Darmhöhle beschränkt sind. RADZISZEWSKI und NENCKI leugnen das Freiwerden von Wasserstoff und eine dadurch bewirkte Activirung des Sauerstoffs; nach ihnen findet vielmehr bei der Oxydation organischer Verbindungen in Gegenwart von Alkalien oder organischen Basen eine Spaltung des in-

differenten Luftsauerstoffs in dessen Atome statt, die nun kräftig oxydierend wirken. Nach JAQUET'S, SALKOWSKI'S, SPITZER'S u. A. Beobachtungen und Erfahrungen hat man das die Oxydation vermittelnde Agens für ein lösliches Ferment oder Enzym, sogenannte Oxydase, zu halten. Es würde zu weit führen, die Hypothesen von PFLÜGER und NÄGELI des Weiteren zu besprechen; keine von ihnen erklärt in befriedigender Weise, wodurch das Organisirte die Fähigkeit der Stoffzerlegung erhält.

Sehen wir von dieser einstweilen noch offenen Frage nach der Ursache von der Stoffzerlegung im Thierkörper ab, so lassen sich die bisher gemachten Erfahrungen über den Ablauf der Zersetzungsprocesse etwa so zusammenfassen: Bei den Stoffzersetzungen im Thierkörper erfolgen für gewöhnlich keine einfachen Oxydationen, sondern es spalten sich complicirte chemische Verbindungen in ihre Componenten: Dissociation, entweder geradeauf ohne Zutritt eines Stoffes: einfache Spaltung, oder unter Aufnahme von Wasser: hydrolithische Spaltung, oder unter Aufnahme von Sauerstoff: oxydative Spaltung. Daneben können noch allerlei Reductions- und synthetische Processe vorkommen.

Danach steht aber jedenfalls so viel fest, dass im thierischen Organismus Oxydations- und Spaltungsprocesse neben einander herlaufen. Dem entsprechend werden die organischen Stoffe nicht sofort zu den letzten Endproducten abgebaut, vielmehr findet dieser Uebergang allmählig durch Mittelglieder statt, Zwischenproducte der Rückbildung oder der regressiven Metamorphose. So werden die Eiweisskörper, die 1 Atom Stickstoff auf $3\frac{1}{2}$ Atome Kohlenstoff enthalten, durch Zwischenstufen, welche in dem Masse, als sie an Kohlenstoff verarmen, an Stickstoff und zugleich an Sauerstoff reicher werden, wie Glycocol, Kreatin, Kreatinin, Harnsäure, Allantoin (vergl. diese speciellen Artikel) allmählig bis zum Endproduct des Harnstoffs gespalten und oxydirt, welches letzterer die stickstoffreichste und kohlenstoffärmste Verbindung des Thierleibes darstellt, indem er schon 1 Atom Stickstoff auf nur ein halbes Atom Kohlenstoff enthält; der Harnstoff ist relativ siebenmal und absolut dreimal so stickstoffreich als die Eiweisskörper. Offenbar müssen also bei der Abspaltung des Harnstoffs aus dem Eiweissmolecul stickstofffreie und kohlenstoffhaltige Producte entstehen, aus denen sich durch Synthese Glycogen, vielleicht auch Fett bildet (vergl. Albuminstoffe), die dann eventuell die weiteren Schicksale der Kohlehydrate und Fette erfahren können.

Einfacher gestalten sich die Zersetzungs Vorgänge bei den Kohlehydraten. Der von aussen eingeführte oder durch die Wirkung des Mund- und Bauchspeichels auf die Amylaceen gebildete Zucker tritt aus dem Darm ins Blut über; mit letzterem den Organen zugeführt, wird er verhältnissmässig rasch zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Für die directe Oxydation des Zuckers spricht die schon von REGNAULT und REISSET constatirte Thatsache, dass bei Einführung von Amylaceen oder Zucker mit der Nahrung von dem eingeathmeten Sauerstoff ein erheblich grösserer Theil in Form von Kohlensäure in der Ausathmungsluft wieder erscheint, als bei Fleischnahrung.

Die Fette können, so schwer sie sich auch sonst durch oxydierende Agentien zerlegen lassen, im Organismus einer vollständigen Oxydation zu Kohlensäure und Wasser unterliegen. Indess scheint hier die Oxydation keine directe zu sein, vielmehr durch Zwischenglieder zustande zu kommen. Durch Oxydation der Fette kann die ganze Reihe der fetten Säuren von der allgemeinen Formel $C_n H_{2n} O_2$ erhalten werden, also Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure, Valeriansäure, Capronsäure u. a., Stoffe, welche auch im Thierkörper vorkommen und höchst wahrscheinlich als intermediäre Producte der Fettoxydation anzusehen sind.

Zu den Oxydationsvorgängen gehört ferner die Bildung der Schwefelsäure. Alle Eiweisskörper enthalten auch Schwefel im Molekül; bei dem Abbau des Eiweiss wird der Schwefel vom Eiweissmolecul abgespalten, unterliegt weiterhin der Oxydation zur Schwefelsäure, die in Form von Sulfaten (zum kleineren Theil von ätherschwefelsauren Salzen) mit dem Harn aus dem Körper austritt.

Von der Oxydation anderer, gelegentlich in den Thierkörper eingeführter Substanzen sei Folgendes erwähnt:

Die flüchtigen fetten Säuren der Reihe $C_n H_{2n} O_2$ (Ameisen-, Essig-, Propion-, Capronsäure u. a.) werden zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Andere organische Säuren, wie Milch-, Citronen-, Aepfel-, Wein- und Bernsteinsäure, werden grossentheils ebenfalls zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Werden sie als Alkalisalze eingeführt, so erfolgt ihre Oxydation zu kohlenurem Alkali, das in den Harn übertretend denselben neutral und weiterhin alkalisch macht. Darauf beruht die Wirkung der Vegetabilien, vermöge ihres reichlichen Gehaltes an Alkalien der genannten organischen Säuren (pflanzensaure Alkalien) den Harn neutral bis alkalisch zu machen. Dagegen soll nach GAGLIO und J. POHL die Oxalsäure vollständig der Oxydation widerstehen.

Glycerin wird bei mässigen Gaben (10—50 Grm.) vollständig oxydirt; erst bei grösseren Gaben erscheinen kleine Mengen davon unzersetzt im Harn. Alkohol wird, bis auf Spuren, im Körper vollständig zur Kohlensäure und Wasser oxydirt. Benzol wird zu Phenol, Brombenzol zu Bromphenol, Methylbenzol (Toluol), ebenso Aethyl- und Propylbenzol, ferner Benzaldehyd, Benzylalkohol, Zimmtsäure, Mandelsäure und Phenylpropionsäure, sämmtlich zu Benzoesäure oxydirt. Die gebildete Benzoesäure paart sich nach dem Funde von WÖHLER mit Glycocoll und verlässt als Hippursäure (Benzoylglycocoll) den Körper mit dem Harn. Das aus Benzol gebildete Phenol paart sich nach dem Funde BAUMANN'S mit Schwefelsäure und tritt als phenolätherschwefelsaures Salz mit dem Harn heraus; die Bildung von Aetherschwefelsäure kann an allen aromatischen Substanzen vor sich gehen, welche eine, zwei oder drei Hydroxylgruppen im Benzolkern enthalten.

Die Alkaloide werden zu einem Theil oxydirt, ein anderer Theil geht als solcher in den Harn über. So wird Chinin theils als solches, theils nach KERNER als Dioxychinin mit dem Harn ausgeschieden.

Tannin (Gerbsäure) geht im Körper in Gallussäure über, die zum Theil durch den Harn austritt.

Literatur: LAVOISIER, Mémoire de l'académie des science. 1780 und 1789; vergl. auch Oeuvres de L. Paris 1862, 2 Bd. — J. v. LIEBIG, Die organische Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiol. Braunschweig 1840, 9. Aufl., 1876; Die organische Chemie in ihrer Anwendung auf Physiol. und Pathol. Braunschweig 1842. — REGNAULT und REISET, Recherches chimiques sur la respiration. Paris 1849. — PFLÜGER, Arch. f. d. ges. Physiol. VI und X. — SCHÖNBEIN, Zeitschr. f. Biologie. I, pag. 273 und IV, pag. 367. — HOPPE-SEYLER, Arch. f. d. ges. Physiol. VII, pag. 399; XII, pag. 1; Physiol. Chemie. I, pag. 126 und 983; Zeitschr. f. physiol. Chemie. II, pag. 22. — O. NASSE, Arch. f. d. ges. Physiol. XI, pag. 138. — RADZISZEWSKI, Annal. d. Chemie. CCIII, pag. 305. — NENCKI, Journ. f. prakt. Chemie. N. F., XXIII, pag. 87; XXIV, pag. 498; Berichte d. deutschen chem. Gesellsch. 1882, pag. 2421. — JAQUET, Arch. f. experim. Pathol., XXIX, pag. 386. — E. SALKOWSKI, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1894, Nr. 52. — SPITZER, Arch. f. d. ges. Physiol., LX, pag. 303. — NÄGELI, Theorie der Gährung. München 1879. — HÜFNER, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 317 und 386. — ZUNTZ in (L. HERMANN'S) Handb. der Physiol. IV, 2. Th., pag. 3 ff. und pag. 88 ff. Vergl. auch Reduction und Stoffwechsel. I. Munk.

Oxydicolchicin, s. Colchicin, V, pag. 31.

Oxyekoia (ὀξύς, scharf und ἀκούειν, hören), abnorme Hörschärfe oder abnorme Empfindlichkeit gegen Schallreize (Hyperaesthesia acustica).

Oxyhämoglobin, s. Blut, III, pag. 555.

Oxykampfer, C_8H_{14} $\begin{matrix} \text{CH.OH} \\ | \\ \text{CO} \end{matrix}$, ein von O. MANASSE dargestelltes

wasserlösliches Kampferderivat, in welchem ein Wasserstoffatom des Kampfermolecöls durch die Hydroxylgruppe ersetzt ist, stellt nach R. HEINZ und O. MANASSE einen Antagonisten des Kampfers dar, indem es keineswegs auf die verschiedenen Functionscentren des verlängerten Markes erregend wirkt, sondern im Gegentheil die Erregbarkeit des Athemcentrums herabsetzt. Da diese Wirkung ohne störende Nebenerscheinungen auftritt, lag es nahe, den Oxykampfer zur Bekämpfung der Athemnoth — als Antidyspnoicum — zu versuchen.

Der Oxykampfer bildet ein weisses Krystallpulver, welches bei 203—205° C. schmilzt. In kaltem Wasser löst er sich zu 2%, in heissem mehr; sehr leicht löslich in allen organischen Lösungsmitteln mit Ausnahme von Ligroin; mit Wasserdämpfen ziemlich leicht flüchtig.

Nachdem R. HEINZ und O. MANASSE die physiologischen Wirkungen des Oxykampfers an Kalt- und Warmblütern, ferner dessen Einwirkung auf einzellige Lebewesen und auf Blut studirten (im letzteren Falle scheint sich die Eigenschaft des Oxykampfers gezeigt zu haben, die Sauerstoffzehrung des Blutes hintanzuhalten), versuchten sie das Mittel in mehreren Fällen meist von circulatorischer Dyspnoe. Ein Mann mit Mitralinsufficienz und stark vergrössertem linken Ventrikel hat bei der geringsten Bewegung Dyspnoe; er erhält je abends und morgens 1 Grm. Oxykampfer: Der Kranke verbringt eine ausgezeichnete Nacht, fühlt sich am nächsten Tage wie »neugeboren« und führt Bewegungen, die ihm früher Dyspnoe verursachten, nunmehr ohne Beschwerden aus. Aehnlich verhielten sich andere Fälle mit Vitium cordis. Die Fähigkeit, die Erregbarkeit des Athemcentrums herabzusetzen, theilt der Oxykampfer mit dem Morphium, doch ohne die Nebenwirkungen des letzteren. Andererseits erscheint die heftig erregende Wirkung des Kampfers in allerdings stark abgeschwächtem Masse im Oxykampfer wieder. Die Patienten, welche es nahmen, zeigten neben der Euphorie einen gewissen heiteren Exaltationszustand; vielleicht wird sich diese abgeschwächte Kampferwirkung therapeutisch bei Hypochondrie, Neurasthenie u. a. verwerthen lassen.

Dosirung: $\frac{1}{3}$ —1 Grm. pro dosi, 2—3 Grm. pro die.

Literatur: R. HEINZ und O. MANASSE, Oxykampfer ein Antidyspnoicum. Therap. Beilage Nr. 6 der Deutschen med. Wochenschr. 1. Juli 1897. Loebisch.

Oxykephalie (ὄξυς und κεφαλή), Spitzköpfigkeit; Scheitelsteilheit, als pathologische Schädelform, vergl. Schädelmessung.

Oxykinesie (ὄξυς und κινεῖν, bewegen), schmerzhaft, durch Schmerz behinderte Bewegung.

Oxymandelsäure, $C_8H_8O_4$, ist von SCHULTZEN und RIESS in mehreren Fällen von acuter Leberatrophie im Harn neben Leucin, Tyrosin und Milchsäure aufgefunden worden. Ihrer Constitution nach,

$OH.C_6H_4.CHOH.CO_2H$, also Paraoxyphenylglykolsäure, steht sie in naher Beziehung zur Oxyphenyllessigsäure (s. Oxy Säuren) und zum Tyrosin (s. d.).

Die Oxymandelsäure bildet lange, farblose, seidenglänzende Nadeln, die (bei 130° C. entweichendes) Krystallwasser enthalten und bei 162° schmelzen. In heissem Wasser, in Weingeist und Aether löst sich die Säure leicht, schwerer in kaltem Wasser, kaum in heissem Benzol. Das Kalksalz $(C_8H_7O_4)_2Ca + 2H_2O$ bildet glasglänzende Krystalle. Beim Destilliren der Säure mit Kalk spaltet sich Phenol (Carbol) ab. Aus der wässrigen Lösung wird die Säure nur durch Bleiessig (basisches Bleiacetat), nicht durch Bleizucker (neutrales Bleiacetat) gefällt. Sie giebt die MILLON'sche Reaction (s. diese).

Die Säure hat auch RÖHMANN bei acuter Leberatrophie, ferner BAUMANN in zwei Fällen von acuter Phosphorvergiftung gefunden. Ueber ihr sonstiges Vorkommen ist nichts bekannt.

Der Nachweis der Säure im Harn bei acuter Leberatrophie würde nach SCHULTZEN und RIESS so zu führen sein. Der Harn wird zum Syrup abgedampft, die von den Abscheidungen (worunter Leucin und Tyrosin) abgessene, beziehungsweise abgesogene Mutterlauge mit absolutem Alkohol, so lange ein Niederschlag entsteht, versetzt, die abfiltrirte alkoholische Lösung verdunstet und der mit verdünnter Schwefelsäure angesäuerte Rückstand wiederholt mit Aether ausgeschüttelt, die vereinigten Aetherauszüge verdunstet, der Rückstand in Wasser aufgenommen, mit Bleizucker gefällt, das Filtrat davon mit Bleiessig. Der letztere Niederschlag wird, in Wasser suspendirt, durch eingeleiteten Schwefelwasserstoff zersetzt; aus dem Filtrat vom abgeschiedenen Schwefelblei krystallisirt beim Einengen die Säure aus. Zur Identificirung derselben als Oxymandelsäure dient die Krystallform, der Schmelzpunkt (162°) und die Abspaltung von Phenol beim Destilliren mit Kalk.

Literatur: SCHULTZEN u. RIESS, Ueber acute Phosphorvergiftung und Leberatrophie. Berlin 1869; auch Annal. des Charité-Krankenhauses. XV, pag. 1. — E. BAUMANN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. VI, pag. 192. — RÖHMANN, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 43 und 44. — BADT, Dissert. Berlin 1891.

Man vergl. auch die Artikel Leberatrophie und Phosphorvergiftung.

I. Munk.

Oxymel, nicht mehr officinelle Mischung von 1 Theil Acid. acet. dil. mit 40 Theilen Honig (Ph. G. I.).

Oxymorphin, Oxydimorphin, s. Opium, XVII, pag. 636.

Oxyopie (ὄζυς, und ὄψ), Scharfsichtigkeit.

Oxysäuren. Als Oxysäuren oder besser aromatische Oxysäuren bezeichnet man in der medicinischen Chemie die bei der Fäulniss von Hornsubstanz und Serumalbumin zuerst von H. und E. SALKOWSKI¹⁾ erhaltene Paroxyphenyllessigsäure, $C_8H_8O_3$ und die von HLASIWETZ²⁾ entdeckte, von BAUMANN³⁾ bei der Fäulniss von Tyrosin neben jener Säure gewonnene Hydroparacumarsäure, $C_9H_{10}O_3$. Beide Säuren finden sich nach BAUMANN im Harn von Menschen und Thieren in Spuren, und zwar theils als Salze, theils mit Schwefelsäure gepaart, aus welcher Verbindung sie durch Mineralsäuren abgespalten werden. Auch nach vollständigem Verschwinden der Aetherschwefelsäuren durch Unterdrückung der Darmfäulniss finden sich noch Oxysäuren.⁶⁾

Die Paroxyphenyllessigsäure, $C_6H_4.OH.CH_2.COOH$, isomer mit der Phenylglykolsäure (Mandelsäure), bildet prismatische, spröde Nadeln, bei 148° schmelzend, sehr leicht in heissem Wasser, Alkohol und Aether, ziemlich leicht in kaltem Wasser, dagegen schwer in Benzol löslich. Die Alkalisalze sind in Wasser löslich, auch die Metallsalze bis auf das Silbersalz und das Bleisalz, welch letzteres auf Zusatz von Bleiacetat aus nicht zu verdünnter Lösung ausfällt. Die wässerige Lösung der Säure giebt mit Eisenchlorid eine schmutziggrüne, mit MILLON'S Reagens (Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd, die etwas salpetersaures Salz enthält) in der Wärme Rothfärbung (PLUGGE'SCHE Reaction).

Die Hydroparacumarsäure, $C_6H_4.OH.(CH_2)_2.COOH$, ähnelt in ihren Eigenschaften der vorigen, nur schmilzt sie schon bei 125°, ist in Wasser und Benzol etwas leichter löslich und wird aus ihren Lösungen nicht durch neutrales Bleiacetat (Bleizucker), sondern erst durch basisches Bleiacetat (Bleiessig) ausgefällt.

Zur Gewinnung beider Säuren aus dem Harn bedarf es nach BAUMANN 25—50 Liter Harn; von der Schilderung des umständlichen Ver-

fahrens⁴⁾, durch welches beide zusammen (eine scharfe Trennung beider ist bisher nicht bekannt) erhalten werden, kann hier umso mehr abgesehen werden, als es derselben zur Schätzung des Gehaltes eines Harns an Oxysäuren nicht bedarf.

In Ermangelung einer directen Bestimmungsmethode hat BAUMANN folgendes Verfahren, das eine Schätzung des Gehaltes an Oxysäuren im Harn gestattet. 20 Ccm. werden mit verdünnter Salzsäure erwärmt, nach dem Erkalten dreimal mit Aether extrahirt, die vereinigten Aetherauszüge mit einer verdünnten Sodalösung geschüttelt, in welche die Oxysäuren übergehen (während das Phenol in Aether gelöst bleibt), die sorgfältig getrennte, alkalisch-wässrige Lösung mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert, wieder mit Aether ausgeschüttelt, der Aetherauszug verdunstet, der Rückstand in 20 Ccm. Wasser gelöst und mit 10 Tropfen MILLON'S Reagens schwach erwärmt. Je nach dem Gehalt an Oxysäuren wird die Lösung röthlich bis intensiv roth. An Oxysäuren reiche Harne geben nach BLENDERMANN⁶⁾ die MILLON'Sche Reaction schon in der Kälte und nach kurzer Zeit, während sie bei Gegenwart von viel Phenolen und Abwesenheit der Oxysäuren in der Kälte nur sehr allmählig auftritt.

Nach obigem Schätzungsverfahren fand sich in 6 Fällen phenolreichen pathologischen Harns auch eine vermehrte Ausscheidung der Oxysäuren, besonders stark in einem Falle von Phosphorvergiftung beim Menschen (schätzungsweise bis zum 8fachen der Norm). Auch bei experimenteller Phosphorvergiftung von Hunden war der Harn reicher an Oxysäuren. Im allgemeinen sind nach BRIEGER⁷⁾ die Oxysäuren entsprechend den Phenolen vermehrt, doch fand sich bei schwerer Anämie Vermehrung der Oxysäuren neben geringem Phenolgehalt.

Literatur: ¹⁾ H. und E. SALKOWSKI, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 648 und 1438. — ²⁾ HLASIWETZ, Annal. der Chem. CXLII, pag. 353. — ³⁾ BAUMANN, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 1450 und XIII, pag. 279; Zeitschr. f. physiol. Chemie. IV, pag. 305. — ⁴⁾ BAUMANN, Ebenda. VI, pag. 191. — ⁵⁾ BAUMANN, Ebenda. X, pag. 123. — ⁶⁾ BLENDERMANN, Ebenda. VI, pag. 245. — ⁷⁾ BRIEGER, Zeitschr. f. klin. Med. III.

I. Munk.

Oxysparteinum hydrochloricum. LANGLOIS und MAURANGE haben schon 1894 auf die herztzonisirende Wirkung des Sparteins hingewiesen, welches subcutan injicirt namentlich die bei Chloroformanästhesie von Seite des Herzens drohenden Symptome wenn nicht vollständig zu beseitigen, doch wesentlich zu reduciren vermag. Seitdem hat HÜRTHLE gezeigt, dass diese die Herzhätigkeit stimulirende Wirkung dem Oxysparteïn in noch höherem Masse zukommt und LANGLOIS und MAURANGE nahmen ihre Versuche nun mit Oxysparteinum hydrochloricum auf. Nach der Injection bemerkt man zunächst eine Herabsetzung der Vaguserrregbarkeit, daneben tritt aber noch eine deutliche Kräftigung der Herzcontraction auf. Oxysparteïn vermindert die Gefahr der »Syncope réflexe« bei der Chloroformnarkose. LANGLOIS und MAURANGE injicirten vor der Operation 0,04 bis 0,05 Oxysparteïn. hydrochlor. und 0,01 Morph. hydrochlor. unter die Haut. Die Narkose trat rasch ein und war mit wenig Chloroform leicht zu erhalten, dabei arbeitete das Herz regelmässig und kräftig, selbst bei oberflächlicher Athmung. Bei protrahirten Narkosen wurde in wenigen Fällen eine zweite Injection von Oxysparteïn ohne Zusatz von Morphinum etwa 1—1½ Stunden nach Beginn der Narkose gemacht. Rp. Oxysparteïn. hydrochlor. 0,5, Aq. amygdalar. amar. dilut. 10,0. D. S. 6—8 Theilstriche der PRAVAZ-Spritze zu injiciren.

Literatur: Les nouv. remèdes. 1894, pag. 344 u. 1895, pag. 400. — E. MERCK, Bericht über das Jahr 1895. Loebisch.

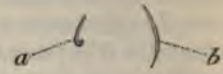
Oxytoluyltropeïn, s. Homatropin, X, pag. 598.

Oxyuris vermicularis (klinisch), s. Helminthen, X, pag. 280.

Oxyuris vermicularis L., der Maden- oder Springwurm, Pfiemenschwanz; ein der Fam. Ascarides (Ordg. Nematodes, Fadenwürmer, Cl. Nemathelminthes, Rundwürmer) angehöriger, kleiner, das Intestinum mesenteriale und crassum des Menschen häufig bewohnender Parasit. Männliches und weibliches Geschlecht sind getrennt und auf verschiedene Individuen vertheilt. Das Weibchen, in den Kothenleerungen und dem Rectalschleime des Parasitenträgers um vieles zahlreicher und häufiger als das Männchen gefunden, ist auch um vieles grösser als dieses und daher leicht kenntlich; seine Länge misst etwa 10 Mm., während die des ausgewachsenen Männchens kaum 4 Mm. beträgt.

Der Körper, weissfarben, drehrund und fadenförmig, verringert das Ausmass seiner Querschnitte sowohl gegen das vordere oder Kopf-, als gegen das hintere oder Schwanzende. Das erstere ist in den beiderlei Geschlechtern gleich gestaltet, nämlich so, dass an seinem vordersten, das heisst etwa dem vorderen Viertel des Schlundrohres entsprechenden Abschnitte die Cuticula sich spalten und das oberflächliche von dem tieferen Blatte blasenartig sich abheben lässt. Stärker als in transversaler weichen die Spaltblätter in dorso-ventraler Richtung voneinander. Daraus erklärt es sich, dass in der Profillage des Wurmes der vorderste Abschnitt von blasenartigem, oft knopfartigem Aussehen ist und in dem letzteren Falle von dem nachfolgenden durch eine seichte Furche sich absetzt. In der Mitte des freien Endes trägt der Kopftheil drei winzige, halbkugelig vorspringende Zapfen; sie sind die sogenannten Lippen, welche die kleine und dreistrahlige Mundöffnung umstellen. Im Gegensatz zum vorderen ist das hintere Leibesende in den Geschlechtern different gestaltet. Beim Weibchen läuft es in einen ansehnlichen und pfiemenförmigen Schwanz

Fig. 2.



Oxyuris vermicularis
in natürlicher Grösse.
a Männchen.
b Weibchen.

Fig. 3.



Oxyuris vermicularis L.

A Männchen. — B Weibchen.

- | | | | |
|----------------|-------------------------------|----------------|-------------------------|
| a | Cuticularblase des Kopfendes. | d | Männl. Genitalschlauch. |
| b | Schlundrohr. | e | Weibl. Genitalöffnung. |
| b ¹ | Pharyngealbulbus. | e ¹ | Fruchthaler. |
| b ² | Chylusdarm. | e ² | Vorderes Uterushorn. |
| b ³ | Alter. | e ³ | Hinteres Uterushorn. |
| c | Excretionsporus. | f | Schlundring. |

* Spiculum, aus der Kloake hervorgetreten.

aus, der etwa dem fünften Theile der Gesamtlänge des Körpers entspricht und mit einer schlanken, häufig leicht gekräuselten Spitze abschliesst. Freilich endigt auch das jugendliche, geschlechtlich noch unreife Männchen hinterwärts mit einem kurzen und plötzlich dünner werdenden Schwanzstück; allein das letztere geht mit der Häutung, die der Entwicklung zur Geschlechtsreife vorausgeht, verloren, so dass die fertige und geschlechtsreife Form hinterwärts abgestutzt oder stumpf abschliesst. Charakteristisch für die definitive Form des Männchens ferner ist, dass sein hinteres Ende, ähnlich wie bei dem Männchen der Gattung *Ascaris*, ventralwärts sich krümmt oder nach dieser Richtung hin eingerollt ist.

Die Körperoberfläche lässt meist eine zarte, transversale Strichelung wahrnehmen; sie ist der Ausdruck einer ringelartigen Faltenbildung der oberflächlichen Cuticularschicht. Ebenso gewahrt man an den Seitenflächen des Körpers je eine kantenartig vorspringende Verdickung der Cuticula: die beiden Seitenfirsten. Ihren Anfang nehmen dieselben dicht hinter der Cuticularblase des Kopfendes, reichen hinterwärts fast bis an das Leibesende und kennzeichnen in ihrer ganzen Länge die Lage der sogenannten Seitenlinien. Wie die Mundöffnung, ebenso sind an der Körperoberfläche die Afteröffnung und die Geschlechtsöffnungen leicht, die kleine excretorische Oeffnung weniger leicht auffindlich. Alle fallen in die Medianlinie der Bauchfläche: die Bauchlinie. Bei dem Weibchen ist der After etwa an der Grenze des mittleren und letzten Drittels, die Geschlechtsöffnung an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Leibeslänge zu suchen; der kleine Excretionsporus wird nahe hinter der halben Länge einer Linie gefunden, welche die Geschlechtsöffnung mit dem hinteren Ende der Kopfblase verbindet. Beim Männchen werden die Enden des Darmes und der Genitalröhre von einem kleinen cloakenartigen Raume aufgenommen, welcher an dem hinteren Leibesende mündet und dessen Oeffnung daselbst von einer Anzahl kleiner Papillen umstellt wird.

Die Leibeswand oder der Hautmuskelschlauch setzt sich aus einer Anzahl differenter Gewebslagen zusammen. Zu äusserst ist eine lichte, farblose, mehrschichtige und elastische Cuticula befindlich. Ihr folgt eine dünne, körnchenreiche und kernhaltige subcuticulare Gewebslage, die in der Medianlinie der Bauch- und Rückenseite, ebenso unter den beiden Seitenfirsten sich anhäuft und in Form von Längsrippen, die sogenannten Bauch-, Rücken- und Seitenlinien des Nematodenkörpers bildend, gegen die Leibeshöhle vorspringt. Von diesen Längsrippen wird die nun folgende dritte und innerste Substanzlage, die Hautmuskellage, in vier nebeneinander herlaufende longitudinale Felder geschieden. Die contractilen, grossen, doch spärlichen Formelemente (*Meromyarier*, SCHNEIDER) sind in den Feldern zweizeilig geordnet und Zellen, die in ihrem die Subcuticularlage berührenden Theile aus gestreifter, contractiler Substanz, in ihrem gegen die Leibeshöhle gewandten Theile aber aus feinkörniger, den Zellkern enthaltender Substanz bestehen.

Die von dem Hautmuskelschlauche bewandete Leibeshöhle enthält den Verdauungsapparat, den centralen Theil des Nervensystems und die Geschlechtsorgane; das excretorische Röhrenwerk gehört seiner Ausbreitung nach vorzugsweise der Leibeswand an. Besondere respiratorische Organe, ebenso besondere Circulationsorgane kommen in Wegfall. Die Ernährungsflüssigkeit des Körpers, das Blut, füllt einfach die Lücken, die zwischen der Leibeswand und den Organen der Leibeshöhle verbleiben, aus und kann bei dem gänzlichen Mangel des Propulsionsorgans nur jeweilig und arhythmisch, das heisst nur durch etwaige Contractionen des Hautmuskelschlaches in Mitbewegung gebracht werden.

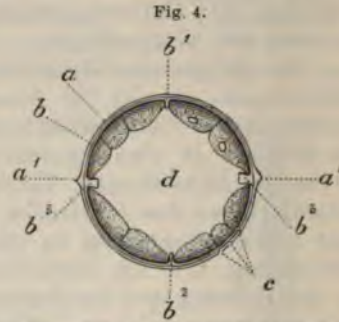
Von den Organen, die vorstehend genannt wurden, bildet der Verdauungsapparat, zunächst dem vorderen Körperende, eine kurze und dünn-

bewandete Mundhöhle. Sie führt in das musculöse Schlundrohr, dessen Länge etwa dem zehnten Theile der Leibeslänge gleichkommt. Dem Schlundrohre schliesst sich ein muskelstarker, kugelig und in seinem Innern mit Chitinvorsprüngen, sogenannten Chitinzähnen, versehener Körper an; er wird als Muskelmagen oder Pharyngealbulbus bezeichnet und öffnet sich hinterwärts in das langgestreckte, schlingenlose Darmstück, das die Verdauung, desgleichen aber auch die Resorption der Ernährungsflüssigkeit vermittelt und Chylusdarm oder Chylusmagen heisst.

Der letztere endlich geht ohne äusserlich wahrnehmbare Grenze in den schnell sich verengenden, kurzen Rectalabschnitt oder den Enddarm über, der bei dem Weibchen auf der Leibesoberfläche mündet, beim Männchen hingegen mit dem Ende der Genitalröhre zu einer kurzen Cloake sich vereinigt. — Die centralen Theile des Nervensystems, reich an Ganglienzellen, sind durch einen breiten, das Schlundrohr umkreisenden Ring, Schlundring, vertreten. Derselbe wird gleich hinter der Cuticularblase des Kopfendes gefunden und entsendet in die Substanz der vier Längslinien des Hautmuskelschlauches Stränge, die als die peripherischen Theile des Nervensystems zu gelten haben. Der excretorische Apparat, von dem Umstande abgesehen, dass er in grösserer Entfernung vom Kopfende mündet, ähnelt in seinem übrigen Verhalten dem gleichnamigen Organe der *Ascaris*: zwei excretorische Längscanäle, Seitengefässe nämlich, scheinen etwa in Höhe des Excretionsporus die Seitenlinien zu verlassen, um zwischen den Organen der Leibeshöhle und dem Hautmuskelschlauche abwärts zur Bauchlinie sich zu wenden. Oberhalb der letzteren findet ihre Vereinigung zu einem kurzen Canalstück statt, das, die Substanz der Bauchlinie durchsetzend, auf der Aussenfläche der Leibeshöhle mündet.

Von den Geschlechtsapparaten giebt der männliche das Bild eines Schlauches wieder, dessen Länge den hinteren zwei Drittheilen des Leibes entspricht und dessen vorderes oder blindes Ende ventralwärts sich umlegt. Structur und bauliche Verhältnisse ermöglichen, an ihm zwei Abschnitte zu unterscheiden: einen vorderen, der dünnwandig, von starkem Lumen ist und, weil er die Formelemente des Samens producirt, als Hode sich ausweist, und einen hinteren und längeren Abschnitt, der, weil von engem Lumen, von Deck- oder Epithelzellen ausgekleidet, dickwandig und mit Muskelfasern belegt, den leitenden Abschnitt darstellt und Samenleiter und Ausführungsgang ist. Schon bei dem Digestionsorgane geschah Erwähnung, dass das Ende des Samenausführungsganges und der untere Theil des Enddarmes zu einer Cloake verschmelzen: in ihrem hinteren oberen Wandabschnitte birgt dieselbe das in der Einzahl vorhandene, schlank S-förmig gekrümmte Spiculum, einen Chitinstab, der aus der Cloakenöffnung vorstreckbar ist und bei dem Begattungsgeschäfte als Reizorgan, vielleicht auch als Leitungsstab bei der Samenübertragung wirkt.

Bei den weiblichen Individuen beginnt der Geschlechtsapparat mit einem nach hinten gewandten, der Bauchwand aufliegenden und muskelstarken Canalstück, der Scheide. Ihr schliesst sich und oft unter plötzlicher Erweiterung des Lumens der gleichfalls musculöse Fruchthälter,



Querschnitt eines weiblichen *Oxyuris vermicularis*.

Schichten der Leibeshöhle:

- a Cuticula mit den a¹ Seitenhirsten.
- b Subcuticulare Gewebelage. b¹ Rücken-Rippe oder -Linie. b² Bauch-Rippe oder -Linie. b³ Seiten-Rippen oder -Linien.
- c Formelemente der Hautmuskellage.
- d Leibeshöhle; die Querschnitte der in der Leibeshöhle gelegenen Organe sind herausgefallen.

Uterus, an. Derselbe aber spaltet sich alsbald in ein Paar ansehnliche und differentier Richtung folgende Schläuche: die beiden Uterushörner. Von diesen wendet sich das eine vorwärts und gelangt fast bis an das Schlundrohr, das andere rückwärts und häufig bis über die Afteröffnung hinaus. Beide aber biegen plötzlich um und folgen unter Abnahme des Calibers und Veränderungen in ihren baulichen Verhältnissen, das heisst indem sie sich in die als Eileiter und Eierstöcke oder Eiröhren zu bezeichnenden Abschnitte fortsetzen, der entgegengesetzten Richtung. Unfern der Genitalöffnung beschreiben dann die zuletzt genannten noch eine Anzahl in ihren Querschnitten immer mehr sich verjüngender Windungen und schliessen endlich mit dem Keimlager oder Keimfach blind ab. Natürlich ist der Inhalt der Genitalröhre, entsprechend deren Abschnitten, verschieden beschaffen. So besteht der in den Keimfächern befindliche nur aus den Eikeimen oder Primordialeiern. Dieselben, in die Ovarien und aus diesen in die Eileiter gerückt, sind dort der weiteren Eigestaltung unterlegen und der Befruchtung entgegengeereift. Bei dem Uebertritt in die Uterushörner — die Stelle markirt sich zuweilen als Samenreservoir schärfer — haben sie die eingeführten Keimstoffe des Männchens gestreift und sind befruchtet worden. Die in den Fruchthaler eingerückten Eier veranschaulichen demnach im weiteren sowohl die verschiedenen Stadien der Embryonalentwicklung bis zur Fertigstellung des Embryonalleibes, als endlich auch die um das bis dahin nackte Ei gebildete Hülle oder Chorion, die Ei-, respective Embryonalschale.

Die Zahl der in einem Fruchthaler getragenen Eier ist eine enorme und dürfte sich auf Tausende beziffern. Es besitzen dieselben eine Länge



Fig. 5.
Eier von *Oxyuris vermicularis*, dem Rectalschleime und dem Kothe des Wirthes entnommen.

- a Ei von der Bauchseite aus gesehen; kaulquappenartig gestalteter Embryo.
a¹ Kaulquappenartiger Embryo im Profil; das Schwanzstück gegen die Bauchseite umgelegt.
b Ei mit wurmartig gestaltetem Embryo.

von 0,05 Mm. und eine ovale Form, doch so, dass die eine Längsseite (nämlich die sogenannte Bauchseite) gewölbt als die andere und gegenüberliegende (sogenannte Rückenseite), und der eine Pol (sogenannter Kopfpol) spitzer als der andere oder entgegengesetzte erscheint. Ihre Schale wird glatt befunden, ist derb und, wie es den Anschein hat, geschichtet. Bei dem legerreifen Ei umschliesst sie den Embryo, der kaulquappenartig gestaltet ist, einen ovalen Körper und ein von dessen hinterem Ende abgehendes, dünnes, gegen die Bauchseite umgelegtes Schwanzstück besitzt. Zahlreich trifft man die Eier dieser Entwicklungsstufe in dem Fruchthaler der legerreifen

Weibchen, dann aber auch und besonders in der Umgebung des Afters und in den Defäcationen der mit Oxyuren Behafteten. Indessen kaum weniger häufig werden in den Stühlen der Oxyurenwirthes auch Eier gefunden, deren Inhalt weiter in der Entwicklung vorgeschritten ist, nämlich Eier, in welchen der embryonale Körper sich schon gestreckt hat, schwächlicher geworden ist und in nichts mehr eine Abgrenzung von dem stärker gewordenen Schwanzstücke verräth. Die Embryonen der letzteren Art haben somit das schlanke und wurmartige Aussehen der geschlechtslosen Jugendform angenommen, lassen zuweilen selbst die Darmanlage deutlich wahrnehmen und dürften unter sonst günstigen Verhältnissen sogar wohl die Fähigkeit besitzen, die Eischale zu sprengen. Dass dieses möglich, beweist der Fall von VIX, der in dem Rectalschleim eines mit Oxyuren Behafteten ausschöpfende und ebenso ausgeschlüpfte Junge traf. Ob aber die in einem solchen Falle freigewordene Brut in dem Mastdarme ihres Wirthes den Boden findet, der auch ihre

Fortentwicklung zum Geschlechts- und zum trächtigen Thiere ermöglicht, müsste gleichwohl bis auf weiteres für fraglich gelten.

Entgegen der Mehrzahl von parasitischen Würmern, deren Leben auf mehrere und Wirthe verschiedener Art vertheilt ist, verbringt der Pfriemenschwanz das seinige nur im Menschen und in dem Darne desselben Individuums. Die Infection mit ihm geschieht in der Weise, dass legereife, von trächtigen Weibchen abgesetzte Eier — sei es vermittels unreiner, mit Oxyureneiern beschmutzter Lebensmittel, oder sei es vermittels unsauberer Finger eines mit Oxyuren Behafteten — in die Mundhöhle gelangen und weiter in den Magen getragen werden. Die Schicksale, denen der Inhalt des Eies nach dem Importe entgegengeht, sind folgende: Der in seinen Bewegungen bisher sehr beschränkte Embryo erhält zunächst die Freiheit, indem durch Einwirkung des Magensaftes die Eischale erweicht, gelockert, endlich aufgelöst wird. War er von kaulquappenartiger Gestalt, so hat er schon nach Ablauf weniger Stunden dieselbe mit der wurmförmigen vertauscht und wandert als ein schlanker, sehr beweglicher, doch geschlechtsloser Schmarotzer in den Dünndarm des Trägers. Nachdem er dort eingedrungen, erhält in kürzester Frist sein Verdauungsapparat die vollständige Ausbildung. Im weiteren aber beginnen auch die Geschlechtsapparate nach der einen oder der anderen Richtung hin sich zu veranlagen und ebenso die Geschlechter äusserlich sich zu trennen; denn die weiblich sich entwickelnden Individuen setzen den langen Pfriemenschwanz an, während bei den männlich artenden sich das hintere Leibesende mit kurzer Spitze abschliesst. Nach vorhergehender einmaliger, vielleicht auch wiederholter Häutung, bei welcher die männlich entwickelten Schmarotzer der kurzen Schwanzspitze verlustig gehen, tritt endlich die Geschlechtsreife ein. Ihr folgt alsbald die Begattung. Die Weibchen aber verlassen nach ihrer Befruchtung den Dünndarm und wandern weiter zum Dickdarm. Dort scheinen sie im Coecum längeren Aufenthalt zu nehmen und ihre Legereife abzuwarten. Naht sich die letztere, so steigen sie allmählig in das Rectum hinab, sammeln sich in dessen unterste Theile, setzen ihre Eier ab und überlassen es dem Wirthe, mit seinem Kothe dieselben zugleich auszustreuen. Sie selbst auch verlassen dabei zahlreich den Darm des Wirthes, sei es, dass sie bei den Stuhlentleerungen mit den Kothmassen nach aussen gerissen werden, oder dass sie bei dem Entweichen von Darmgasen mit dem oberhalb des Anus gesammelten Rectalschleim hinausgleiten. Gerade der zuletzt genannte Modus der Ausstossung erklärt, dass bei unreinlichen, mit Oxyuren behafteten Individuen lebende und bewegliche Oxyuren häufig in der schleimüberzogenen Aftergegend betroffen werden und dass dieselben von dort aus bei weiblichen Wirthen leicht in die äusseren Genitalien gelangen oder, was gleich wahrscheinlich, durch beschmutzte Hände getragen werden können.

Das massenhafte Vorkommen von Oxyuren bei manchen Individuen setzt übrigens nicht voraus, dass die Infection durch einen einmaligen und massenhaften Import von Eiern veranlasst sei. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Patienten bereits seit längerer Zeit mit den Schmarotzern behaftet gewesen und dass durch Unreinlichkeit an Händen oder Fingern die Uebertragungen sich wiederholt haben. Gelang es doch ZENKER und HELLER wiederholentlich, mittels des Mikroskops reife Eier an dem Nagelfalze und dem Nagelrande der Oxyurenkranken ausfindig zu machen.

Die Entwicklung des Pfriemenschwanzes scheint nur eine kurze Zeit in Anspruch zu nehmen. LEUCKART konnte 14 Tage nach dem Import von Eiern in den Darmentleerungen bereits Schmarotzer von 6—7 Mm. Länge nachweisen. HELLER berichtet von einem Falle, wo er in dem Proc. vermi-

formis eines Kindes von 5 Wochen Alter sehr zahlreiche und selbst in ihrem Uterus Eier tragende Oxyurenweibchen fand.

Das Zusammenscharen der trächtigen Oxyurenweibchen im unteren Theile des Mastdarmes, sowie die Kriech- und Bohrbewegungen derselben auf der Mastdarmschleimhaut erzeugen nicht nur eine stärkere Schleimabsonderung, Röthung und Ekchymosenbildung daselbst und am After, sondern veranlassen auch das schmerzhaft Jucken, über welches die mit Oxyuren Behafteten klagen. Das letztere erfährt namentlich des Abends und bei der nächtlichen Ruhelage des Körpers im Bette eine heftige Steigerung und reizt die Leidenden, den unerträglich aufregenden Beschwerden durch Reiben oder Kratzen oder Bohren mit den Fingern entgegenzutreten. Wie bekannt, entstehen durch diese seitens des Leidenden oft sehr intensiv ausgeübten und häufig wiederholten Insulte an After und Aftergegend leicht Excoriationen, oberflächliche Hautentzündung, Ekzem u. s. w.

Zur Sicherung der Diagnose des parasitischen Leidens ist es geboten, entweder die Oxyuren selbst, oder aber, wenn dieses ohne Erfolg bleibt, deren Eier aufzusuchen. Behufs Auffindens der ersteren sind die Analgegend und der After, oder aber die frisch entleerten, noch warmen Fäces, oder endlich der in dem Ende des Mastdarmes angesammelte und durch ein kleines Kaltwasserklysma hervorgespülte Rectalschleim der Inspection zu unterziehen. Das Aufsuchen der Eier erfordert die Anwendung des Mikroskops. Das Charakteristische in Rücksicht auf Grösse, Form und Aussehen derselben ist oben mitgetheilt. Sind Oxyuren vorhanden, so hält es gewöhnlich nicht schwer, in dem mittels eines Spatels vom After oder aus dem unteren Theile des Rectums genommenen Schleim die Eier aufzufinden.

Literatur: COBBOLD, Parasites of Man and Entozoa. 1884. — R. LEUCKART, Die menschlichen Parasiten. II. — SCHNEIDER, Nematoden. — HELLER, Art. »Darmschmarotzer« in H. v. ZIEMSEN'S Handbuch der spec. Path. u. Therap. 1876, VII, 2. Hälfte, pag. 632. — KÜCHENMEISTER, Die Parasiten des Menschen. 3. Aufl., Lief. 3, Nematoden, pag. 436. — FLÜGEL, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1869, XIX. — ZENKER, Tagbl. der 42. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Nr. 7, pag. 140, und Verhandl. der physikal.-med. Societät zu Erlangen. 1872, Heft II. — VIX, Zeitschr. f. Psychiatrie. XVII, Heft I. — MICHRLSON, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 33. Die Oberhaut der Genitocruralfalte und ihre Umgebung als Brutstätte von Oxyuris vermicularis. — SELIGSOHN, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 40. Sommer.

Ozaena (ὄζειν von ὀζειν, riechen), s. Nasenkrankheiten, XVI, pag. 494.


Ozalin, s. Desinfection, V, pag. 530.

Ozon. I. Chemisches. Jedes Atom Sauerstoff (O) besitzt zwei Bindungseinheiten, ist bivalent — wie die Chemie sich ausdrückt — und vermag, wenn sie frei sind, energisch Oxydationen zu vollziehen. Man stellt es bildlich dar als $-O-$ oder $O=$.

In den 20,9% des Sauerstoffs unserer Luft oder in dem reinen Sauerstoff, den wir uns in den Laboratorien darstellen und in Gasometern aufbewahren, sind je zwei Atome zu einem Molecül vereinigt (O_2). Ihre Bindungseinheiten sind darum geschlossen oder gesättigt, und dieser Sauerstoff vollzieht ohneweiters keine Oxydationen. Man giebt ihm den bildlichen Ausdruck $O=O$. Sauerstoff, der eine merkbare Menge jener Einzelatome enthält, heisst activer Sauerstoff; unser gewöhnlicher Luftsauerstoff heisst inactiver. Man kann letzteren oder auch das nur aus Sauerstoff bestehende Gas auf mehrfachem Wege in die active Form überführen. Einer dieser Wege ist die Electricität. Lässt man starke Funken, hauptsächlich in Form der sogenannten stillen Entladungen, durch die Luft oder das Gas schlagen, so bekommen beide einen eigenthümlichen, an Phosphor erinnernden Geruch und oxydiren nunmehr schon bei niedriger Temperatur solche Dinge, die vorher darin ganz unverändert geblieben waren. Quecksilber z. B. wird

schwarz durch Entstehen von Quecksilberoxydul (Hg_2O), blankes Silber ebenso durch Entstehen eines Superoxydes (AgO).

Bei dieser Behandlung des Sauerstoffs durch die Elektrizität wird dessen ursprüngliches Volum etwas kleiner, es hat sich also verdichtet. Das rührt daher, dass viele Sauerstoffmolecüle gesprengt sind und die Einzelatome an die unversehrt gebliebenen Molecüle sich angelegt haben. Aus O_2 sind also eine Menge O_3 entstanden, oder anders gesagt: 3 Volumen O_2 sind geworden 2 Volumen O_3 . Diese letzteren neugeformten Molecüle haben

die Construction 

Es ist klar, dass die Bindung hierin bei weitem nicht so fest ist wie in O_2 . Die Berührung mit einem oxydirbaren Körper erschüttert das Zusammenhalten; das eine Atom tritt an diesen Körper heran, oxydirt ihn — wie vorher vom Quecksilber und Silber erwähnt — und die beiden anderen Atome fließen zusammen zu dem, was sie vorher waren, zu gewöhnlichem inactiven Sauerstoff O_2 .

Das eine Atom im Ozon ist demnach der bei gewöhnlicher Temperatur wirkende Bestandtheil. Infolgedessen bekommen wir im Wesen stets die sogenannten Ozonreactionen, wo Einzelatome des Sauerstoffs vorhanden sind, also beispielsweise vom nascirenden Sauerstoff, worin die Atome nicht Zeit genug hatten, sich zu Molecülen zusammen zu thun, und vom Wasserstoffsuperoxyd H_2O_3 , worin das eine Atom dem H_2O ziemlich lose nur anhängt. Auch das indirecte Oxydiren durch Chlor, Brom und Jod gehört hierher. Je ein Molecül von ihnen entreisst ein Molecül Wasserstoff und setzt dafür ein entsprechendes Atom Sauerstoff in Freiheit. Der einfachste Ausdruck für diesen Vorgang ist: $\text{Cl}_2 + \text{H}_2\text{O} = 2\text{HCl} + \text{O}$.

Der Vollständigkeit wegen sei noch daran erinnert, dass das Ozon auch auf anderem Wege erzeugt werden kann. Es sind das: Die Zerlegung von Superoxyden durch concentrirte Schwefelsäure, die Elektrolyse des Wassers, wobei es sich am positiven Pole ansammelt, die langsame Oxydation des Phosphors bei Gegenwart von Wasser, die langsame Oxydation von Kohlenwasserstoffen unter dem Einfluss von Licht. Wie man dasselbe aber auch darstellen mag, nie bekommt man mehr als 5% Ozon, selbst wenn keine Luft, sondern reiner Sauerstoff verwendet wird.

Der Entdecker des Ozons war CH. FR. SCHÖNBEIN, geboren 1799 zu Metzingen in Württemberg, gestorben 1868 als Professor der Chemie zu Basel. Seine erste Mittheilung darüber ist von 1840 und heisst: »Beobachtungen über den bei der Elektrolyse des Wassers und dem Ausströmen der gewöhnlichen Elektrizität aus Spitzen sich entwickelnden Geruch.« SCHÖNBEIN hielt die von ihm entdeckte Modification des Sauerstoffes für eine polarisirte, und zwar elektro-negative. Den lockeren Sauerstoff im Wasserstoffsuperoxyd hielt er für elektro-positiv, weil beide Verbindungen sich gegenseitig zerlegen ($\text{O}_3 + \text{H}_2\text{O}_3 = 2\text{O}_2 + \text{H}_2\text{O}$), also sich inactiv machen. Jenen nannte er Ozon (von $\text{o}\zeta\omega = \text{ich rieche}$), diesen Antozon. Die Wissenschaft hat seither diese Auffassung verlassen und gemäss zahlreichen neuen Thatsachen die oben auseinandergesetzte, auf den scharf geschiedenen Begriffen von Atom und Molecül basirende angenommen.

Reagentien auf Ozon allein giebt es nicht, ausser der eingangs erwähnten Schwärzung des blanken Silbers, die nur von O_3 bereitet wird. Das geht schon aus dem eben Erläuterten hervor, denn alles, was Einzelatome des Sauerstoffs freimacht, wird unter sonst gleichen Umständen in der gleichen Weise thätig sein. Sprechen wir also nur von den Reagentien auf activen Sauerstoff.

Da sind zunächst die Jodmetalle zu nennen. Bringen wir einen Papierstreifen, der mit Jodkalium und Stärkekleister getränkt ist, feucht in ozon-

haltige Luft, so wird er blau, denn $2 \text{ KJ} + \text{H}_2\text{O} + \text{O}_3 = \text{O}_2 + 2 \text{ KOH} + 2 \text{ J}$. Der Vorgang verläuft besonders empfindlich, wenn etwas Kohlensäure zugegen ist, die das Kaliumhydroxyd aufnehmen kann und die vorher schon die Tendenz fördert zur Lockerung des Jodkaliums und Bildung der so leicht durch activen Sauerstoff zerlegbaren Jodwasserstoffsäure (HJ). Freies Chlor macht jene Spaltung ebenfalls, denn $2 \text{ KJ} + \text{Cl}_2 = 2 \text{ KCl} + 2 \text{ J}$. Man wird aber wohl in den meisten Fällen dessen Anwesenheit — und auch die von freiem Brom — auszuschliessen imstande sein.

Man hat ferner das Thalliumoxydulhydrat empfohlen. Papierstreifen, dort wie hier von feinem Filtrirpapier, werden damit getränkt. Diese farblosen Streifen färben sich braun durch activen Sauerstoff, denn es entsteht Thalliumoxydhydrat. Also in der Formel ausgedrückt: $\text{TlOH} + \text{O}_3 = \text{O}_2 + \text{TlO}(\text{OH})$. Auch Wasserstoffsperoxyd giebt diese Oxydation.

Eine Lösung von Guajakharz in Weingeist wird durch activen Sauerstoff tiefblau. Gasförmiges Ozon wirkt viel weniger rasch als Chlorwasser oder Wasserstoffsperoxyd mit einem sogenannten Ozonüberträger, wie eine Spur Eisenvitriol oder Blutroth. Sehr gut ist die Guajakinctur zu verwenden zum Nachweis activen Sauerstoffs in frischen Pflanzensäften, auf dem Durchschnitt des Kartoffelknollens und im Eiter. Man zerreibt Stücke eines protoplasmareichen Pflanzentheils mit ein wenig Wasser, lässt es einige Minuten an der Luft stehen, giesst die Flüssigkeit in ein Gläschen und fügt einige Tropfen der Tinctur hinzu. Sogleich hat man ein gesättigtes Blau; ähnlich bei frischem Eiter, den man aber erst mit 10 Theilen Wasser verdünnen muss, um das die Reaction störende gelöste Eiweiss zu verdünnen. Auf dem Durchschnitt des Kartoffelknollens folgt die Reaction den Zügen des Protoplasmas, geht also besonders aus von den Knospen und dem Gewebe unter der Epidermis. Im Eiter sind es die Leukocyten. Durch vorheriges Kochen wird die Reaction in solchen organischen Geweben oder Säften unmöglich gemacht, und zwar weil dadurch das lebende, zur raschen Aufnahme von Sauerstoff allein befähigte Protoplasma abstirbt.

Von Ozon kann darin nicht die Rede sein. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Wasserstoffsperoxyd, entstanden durch die Oxydation des Protoplasmas bei Gegenwart von Wasser. Auch das am Licht langsam oxydirte Terpentinöl trägt eine wie Wasserstoffsperoxyd reagirende Verbindung in sich und Ozon über sich. Dieses ist durch Einhängen eines feuchten Jodkaliumkleisterstreifens in den freien Raum der Flasche leicht darzuthun.

II. Biologisches. Die Thatsache, dass im Organismus des Warmblüters anhaltend Oxydationen sich vollziehen, hatte zu der Annahme geführt, es sei Ozon in ihm vorhanden, denn mit dessen Thätigkeit gegenüber oxydirbaren Substanzen zeigten jene langsamen Verbrennungen des Thierkörpers mehrfache Aehnlichkeit. Diese Annahme schien zur Gewissheit zu werden, als man fand, dass ein Tropfen Blut oder besser ein Tropfen concentrirter Hämoglobinlösung auf Papier gebracht, welches mit verdunstender Guajaklösung benetzt ist, rundumher einen blauen Ring zeigt. Selbst wenn das Hämoglobin durch Kohlenoxyd unfähig gemacht ist, Sauerstoff aufzunehmen, giebt es diesen blauen Ring. Man meinte also, das Blutroth verwandle den Sauerstoff der Luft in Ozon, ähnlich wie Platinschwamm das an seiner Oberfläche thut, und so sei auch der Sauerstoff im Blute in Form von Ozon enthalten.

Nähere Untersuchungen dieses Gegenstandes haben die Unhaltbarkeit der gegebenen Erklärung bewiesen. Zuerst ist die Bläuung des Guajakharzes kein Reagens für Ozon allein. Sodann ist Blutroth unter den angegebenen Verhältnissen in steter Umwandlung begriffen, und eines dieser Umwandlungsproducte macht durch seine Oxydation an der Luft jene Erscheinung activen oder atomistischen Sauerstoffs. Ferner ist die Anwesenheit von Ozon im

Blutserum um deswillen unmöglich, weil das Eiweiss des Serums dasselbe energisch an sich ziehen würde, denn eine wässerige Lösung von Eiweiss, dem durch Ozon gebläuten Guajakharz zugesetzt, entfärbt dieses augenblicklich. Und endlich, der in das Vacuum einer Luftpumpe eintretende Sauerstoff aus dem Blute einer eben angeschnittenen Arterie zeigt keinerlei Ozonreaction. Er ist »inactiv«, wie der der Luft.

Gleichwohl ist das Entstehen und die ausgedehnte Thätigkeit activen Sauerstoffes im Warmblüter gewiss. Schwefligsaure Salze erscheinen zum Theil als schwefelsaure im Harn: aus Na_2SO_3 wird Na_2SO_4 ; Benzol wird zu Phenol: C_6H_6 zu $\text{C}_6\text{H}_5\text{OH}$ u. s. w. Lässt man ausserhalb des Körpers Ozon auf Harnsäure einwirken, so bekommt man diejenigen Oxydationsproducte, die man auch bei der Verfütterung von Harnsäure im Harn des Thieres bekommt: Allantoin, Oxalsäure und Harnstoff. Solcherlei Beispiele liessen sich eine ganze Menge anführen. Sie zeigen uns, dass der inactive Sauerstoff des arteriellen Blutroths in seine zwei Einzelatome gespalten wird und in letzterer Form an andere Molecüle herantritt; aber das Gas Ozon ist deshalb weder im Blute, noch in den Geweben vorhanden. Wahrscheinlich verhält sich die Sache so: Das Protoplasma der lebenden Zellen activirt den Sauerstoff, d. h. spaltet das Molecül in seine zwei Atome, wie wir vorher als experimentell nachweisbar von den farblosen Blutzellen und dem Protoplasma von Pflanzen erfahren haben, und damit werden seine Affinitäten frei. Der Sauerstoff kann jetzt ebenso rasch die Oxydationen vollziehen, als wenn er, der atmosphärischen Luft angehörend, durch irgend eine Ursache activirt worden ist, oder als wenn er, dem Wasser anhängend, Wasserstoffsperoxyd gebildet hat. Innerhalb der lebenden Gewebe ist der activirte Sauerstoff unmittelbar nicht nachzuweisen, weil er im Augenblick seines Entstehens auch schon wieder an die oxydablen Substanzen herantritt und sich mit ihnen verbindet.

In der Literatur findet sich vielfach die Angabe, das Blut ertrüge nicht die geringste Quantität Ozon, ohne dass sein Farbstoff zerstört werde; und auch das müsse als Beleg dafür gelten, dass kein Ozon im Blut enthalten sein könne.

Gemäss eingehenden Versuchen von mir liegt die Sache so gefährlich nicht. Defibrinirtes Blut vom Kalb oder Hammel kann in der Menge von etwa 500 Ccm. mindestens eine Stunde lang anhaltend in einem ozonisirten Luftstrom durchgezogen werden, der soviel Ozon enthält, dass er in der nämlichen Zeit die Kautschukverbindungen des Apparates einigemal durchlöchert und, unverdünnt eingeathmet, nach etwa 20 Secunden die heftigste Reizung im Halse und in den Lungen macht, ohne an dem Blute irgend etwas von dessen äusserem Ansehen oder von dessen spectroskopischem oder mikroskopischem Verhalten zu ändern. Nur die Alkalescenz des Serums nimmt rascher ab als gewöhnlich. Offenbar macht sich das Ozon zuerst an die gelösten organischen Körper des Blutes heran und ergreift dann erst die geformten Träger des Farbstoffs und diesen selber. Frisch aus der Arterie gelassenes Blut, sowie reines, in Wasser gelöstes Sauerstoffhämoglobin vom Pferde verhielten sich dem Ozon gegenüber unerwartet widerstandsfähig, letzteres allerdings viel weniger als das Blut. Der Enderfolg des Durchleitens ist natürlich Säuerung des Serums, Zerstörung der Körperchen und Uebergang des rothen Hämoglobins in braunes Methämoglobin.

Einen Ozonüberträger nennt man das Blutroth. Bringt man nämlich Terpentinöl, welches activen Sauerstoff enthält, mit Jodkalium zusammen, so dauert es lange, bis das Ozon dieses Salz angreift; es geschieht augenblicklich, wenn ein Tröpfchen Blut oder Hämoglobin hinzugefügt wird. Eisenvitriol und Platinschwamm wirken ebenso. Die richtige Erklärung des Vorganges ist wohl die, dass durch den Ueberträger die disponiblen Sauerstoff-

atome rasch losgerissen werden und nun auch das Jodkalium treffen, welches sie schwerer losreisst, als z. B. das Eisenvitriol es thut. Unser Blutroth enthält ausserdem, nach der Meinung vieler Physiologen, sein Eisen in der Form einer leicht oxydirbaren Oxydulverbindung. Ob jene merkwürdige Eigenschaft des Blutroths, nämlich die Uebertragung des activirten Sauerstoffs, von Bedeutung ist für das Leben, sei dabingestellt.

III. Hygienisches. Schon bald nach der Entdeckung des Ozons und besonders nach dessen Nachweis in der Luft begann man, ihm luftreinigende und miasmentödtende Wirkungen zuzuschreiben. Wusste man doch, dass es chemisch überhaupt dem in dieser Hinsicht längst verwendeten Chlor ähnlich sei, dass es Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium und andere übelriechende Gase zerstöre; und weil man damals die Krankheitserreger, die Infectionstoffe, mit wenigen Ausnahmen nur in der Luft suchte, so lag nichts näher, als von dem durch die Natur selbst bereiteten chlorähnlichen Ozon allerlei Hilfe zu erwarten. Und heute noch wird vielfach gelehrt, im Haushalt der Natur habe das Ozon der Luft die Aufgabe, deren Reinbleiben von Zersetzungsproducten aller Art zu bewerkstelligen. Es wäre also für die Luft, was die Hunde der Städte des Orients für deren Strassen sind.

Ich übergehe die früheren massenhaften Schriften und Abhandlungen hierüber — denn fast alles ist willkürlich und unkritisch angelegt — und wende mich zu den Versuchen, die im Lichte der neuen Bakteriologie von Bedeutung sind.

Fermente geformter und ungeformter Art, wie Weingeisthefe, Essighefe, Fäulnisbakterien, Emulsin, Pepsin u. s. w., werden durch Ozon gelähmt oder getödtet, falls es nicht zu verdünnt ist. Ebenso geht es den in Pflanzenaufgüssen enthaltenen Infusorien. Aber von solchen Versuchen ist es vorläufig noch weit bis zum berechtigten Aufstellen der Behauptung, das atmosphärische Ozon sei ein andauerndes Desinficiens für die Luft. Gerade die Versuche in meinem Laboratorium ergaben, dass Verdünnungen des Ozons, welche immerhin noch ganz bedeutend hoch über denen des atmosphärischen Ozons lagen, die niederen Organismen, zumal in Wasser, welches bekanntlich den bei weitem grössten Theil des Ozons zerstört, unversehrt liessen. Es wird schwer, dabei sich vorzustellen, dass nun die minutiösen Mengen in der Luft mehr vermöchten, abgesehen davon, dass noch niemand einen Beweis dafür geliefert hat, und dass wir heute unsere krankmachenden Bacillen und Kokken meistens in anderen Medien als in der Luft zu suchen haben.

Die Bacillen des Milzbrandes wurden in dem Laboratorium NENCKI'S auf ihr Verhalten zu Ozon geprüft. Das Ergebniss war: Während die gewöhnlichen Fäulnisbakterien durch Ozon in relativ kurzer Zeit getödtet werden, entwickeln und vermehren sich bei Gegenwart von Ozon die des Milzbrandes ganz so, als ob sie in atmosphärischer Luft oder in Sauerstoff wären. Auch das giebt für die Annahme einer besonders werthvollen desinficirenden Thätigkeit des Ozons der Luft keine günstige Aussicht.

Die alte Sage, dass Gewitter die Luft reinigen, und zwar durch Vermehrung des Ozons, hält nicht Stich. Denn erstens bringt durchaus nicht jedes Gewitter eine Steigerung des Ozongehaltes der Luft und sodann hat der Regen den wesentlichen Antheil an der erfrischenden Wirkung von Gewittern, wovon man sich bei Regengüssen nach trockenem und heissem Wetter überzeugt hat, auch wenn keine Spur von Zunahme des Ozons nachzuweisen war.

WOLFFHÜGEL hat die Frage untersucht, weshalb die Luft ihr Ozon verliert in geschlossenen Räumen, eine von früher bekannte Thatsache, die er von neuem bestätigte. Er fand, dass die Luft, welche einen wenig durchlässigen, also jungen und feuchten Mörtel passirt hat, keine Ozonreaction mehr giebt, dass ferner die Verunreinigungen unserer Wohnräume das Ozon

der Luft verzehren. Dazu rechnet er besonders den auf Wänden, Decken, Boden und Möbeln lagernden und den von der Strasse hereinwehenden Staub, der ja von einer Menge organischer Gebilde und Trümmer durchsetzt ist.

Wegleugnen lässt sich die hygienische Bedeutung des Ozons in der Luft nicht. Es ist möglich, dass Tuberkel- oder Cholerabacillen u. s. w. weniger gut auf oder in ihren alltäglichen Nährböden wachsen, wenn eine ozonhaltige Luft sie bestreicht; aber diese Möglichkeit hat erst die Prüfung der von R. KOCH geschaffenen oder erweiterten Methoden zu bestehen, ehe sie Heimatsrecht haben kann in der wissenschaftlichen Heilkunde. Jedenfalls steht nichts Begründetes im Wege, wenn der Arzt das Hospital oder die Krankenstube mit reiner ozonisirter Luft durchdringen lässt. Pedantische Reinlichkeit wird dazu der beste Weg sein, denn sie und gute Lüftung lassen das natürliche Ozon der Atmosphäre zur Verfügung bleiben. Die Beschaffung künstlichen Ozons hat ihre Schwierigkeiten. Die durch Elektrizität ist zu kostspielig und die vermittels chemischer Compositionen leidet an den gewohnten Verunreinigungen der käuflichen Chemikalien. Von praktischem Interesse scheint mir die Angabe WOLFFHÜGEL'S, dass verdunstendes Acetum aromaticum der deutschen Pharmakopoe und Kölnisches Wasser (bekanntlich nur eine Lösung ätherischer Oele in Weingeist) etwas Ozon entwickeln. Auch älterer Aether und Terpentinöl thun das, allerdings weniger angenehm. Der Vorgang ist klar: die ätherischen Oele und der Aether spalten bei ihrer langsamen Oxydation an der Luft manche Sauerstoffmolecüle, wobei also O_1 oder O_3 oder, wie beim Aether nachgewiesen, H_2O_3 entstehen kann.

Nach einigen Untersuchern ist in der Atmosphäre jedenfalls Wasserstoffsperoxyd vorhanden und giebt die erwähnten Reactionen des activen Sauerstoffs; die Existenz des Ozons soll nicht bewiesen sein. Bei der grossen Verwandtschaft beider Dinge miteinander hat dieser streitige Punkt vorläufig wenig praktische Bedeutung, denn auch das Wasserstoffsperoxyd ist ein gutes Desinficiens.

Wie man auf der einen Seite das Ozon als das schätzenswertheste Desinficiens der Natur angesprochen hat, so auf der anderen als den häufigen Erreger von epidemischen Katarrhen der Luftwege, wenn sein Gehalt in der Atmosphäre wesentlich gesteigert sei. Aber auch darüber ist nichts bekannt. Dass der reiche Ozongehalt über sonnenbeschiedenen Wasserflächen, z. B. auf kleineren Inseln, durchaus keine Vermehrung solcher Katarrhe bei den Bewohnern oder Besuchern erkennen lässt, spricht direct dagegen.

Der Glaube an die grosse hygienische Bedeutung des Ozons der Luft hat zu vielen Studien über Ozonometrie oder Ozonoskopie geführt. Ozonometer nannte SCHÖNBEIN jene Streifen feinsten Filtrirpapiers, welche mit einer Lösung von Jodkalium und Stärkekleister getränkt sind. Kommen sie mit Ozon zusammen, so tritt bei Gegenwart von Wasser, wie ich schon erwähnt habe, das active Sauerstoffatom an das Kalium heran und setzt das Jod in Freiheit: $2 KJ + H_2O + O_3 = 2 KOH + O_2 + 2 J$. Der Kleister färbt sich mehr oder weniger blau, und an einer von SCHÖNBEIN aufgestellten Scala kann man vergleichen, welcher Grad der Bläuung vorhanden ist.

Gegen diese Art der Messung ward mit Recht eingewendet, auch Chlor und ähnliche Dinge machten diese Zerlegung des Jodkaliums, es könne das also ebensogut ein in der Nähe befindlicher Schornstein einer chemischen Fabrik gethan haben wie das unterstellte Ozon; indess, es liegt auf der Hand, dass man gegen diesen Fehler der Schlussfolge sich leicht wird schützen können. Wichtiger bleibt folgender Einwand: Die Menge des Ozons, welche von der Luft mitgeführt, das Ozonometer bestreicht, hängt ab zum grossen Theil von der Geschwindigkeit des Windes. Da diese nun sehr wechselnd ist, so wird man auf solche Weise kaum zu einem brauchbaren Schlusse

Klemmschraube trägt. In die beiden Klemmschrauben werden die Drahtenden eines starken Ruhmkorff's eingefügt, der durch einige kräftige Elemente in Gang gesetzt wird.

An *C* hatte ich einen Gummiballon angebracht, mittels dessen die in *AA* befindliche ozonisirte Luft ausgetrieben wurde, an *D* ein ableitendes Glasrohr mit einer Halbmaske, welche auf Nase und Mund der Versuchsperson aufgestülpt wurde.

Der Apparat von W. SIEMENS ist nicht sehr haltbar. Ich bediente mich darum im Verlauf meiner Versuche später der Weiterbildung desselben von V. BABO und von KOLBE. Ihre Construction und Handhabung ist einfach, besonders die des ersteren.

Die zahlreichen Einzelheiten der Versuchsanordnung wolle man im Original nachlesen. Zuerst brachte ich Thiere in die ozonisirte Luft. Am besten reagiren der Frosch und die Katze. Sie werden durch anhaltende Zufuhr ozonisirter Luft in einen schlafähnlichen Zustand versetzt, welcher nach Lüften der Glocke binnen sehr kurzer Zeit verschwindet. Wurde ein solches Thier unmittelbar nach der Herausnahme aus der Glocke rasch getödtet, so fand sich in seinen Luftwegen keine Spur von Reizung und von Hämorrhagien, jedenfalls nicht mehr als bei einem eben getödteten Controlthier, das kein Ozon bekommen hatte. Diese Thatsache schien es mir zu erlauben, dass ich auch Menschen die ozonisirte Luft einathmen liess, und zwar längere Zeit hindurch in horizontaler Lage.* Der Erfolg entsprach dem, was ich beim Thiere gesehen hatte: Bei der Mehrzahl meiner Versuchspersonen entstand Schläfrigkeit, bei einigen wenigen wirklicher Schlaf, und nur bei einem kleineren Theil kam es zu keiner Spur von Schläfrigkeit, unter anderem offenbar, weil ihre Luftwege zu empfindlich auf das Ozon reagirten; heftiges Kratzen im Halse und Husten stellte sich bei ihnen ein.

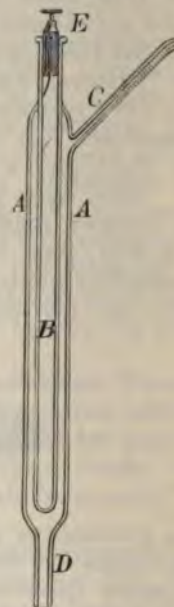
Schläfrigkeit und Schlaf hörten stets auf, sobald ich den das Ozon bereitenden elektrischen Strom unterbrach. Länger als 15 Secunden darnach dauerte es nie. Die Depression der Gehirnrinde ist also eine nur sehr flüchtige.

Auch in den Fällen, in welchen ich keine Schläfrigkeit erzielen konnte, machte sich in den ersten Minuten des Einathmens, sobald die gelinde Angst einiger Neulinge überwunden war, ein Gefühl behaglichen und leichten Athmens geltend, zuweilen mit heiterer Gemüthsstimmung verbunden, ähnlich wie es vom Einathmen des Stickoxyduls bekannt ist.

War die Ozonmenge, welche vom Menschen eingeathmet wurde, eine kräftige, sei es, weil die Apparate zu stark arbeiteten oder weil die zuleitende Röhre den Athmungsorganen zu nahe stand, so erschienen ausser heftigem Husten auch Brechneigung und Würgbewegungen, beides allerdings vorwiegend dann, wenn das Ozon bei aufrechter Stellung eingeathmet wurde. An mir selbst gewährte ich, dass starke Uebelkeit vorhanden sein kann ohne den geringsten Hustenreiz. Dass Einathmen von Ozon Uebelkeit hervorrufen könne, fand ich übrigens bereits in Lehrbüchern der Chemie verzeichnet.

* In dankenswerthester Weise unterzogen sich diesen Versuchen mein damaliger Assistent, jetzt Professor HUGO SCHULZ in Greifswald, meine Schüler, die jetzigen Aerzte Dr. E. FISCHER in Dortmund, Dr. AUGUST MEYER in Hillesheim (Trier), G. GRAHAM WATTS aus England u. a.

Fig. 7.



M. FILIPOW in Kasan wiederholte unter der Leitung von Professor J. DOGIEL meine Versuche. Ungeachtet seiner fehlerhaften Versuchsanordnung und seiner höchst confusen Darstellung der eigenen Resultate, worin er sich bemüht, die meinigen gänzlich zu leugnen, hat er Folgendes gesehen:

»Eine Katze war unter der Glasglocke, wohin Ozon geleitet wurde, nach einiger Unruhe mehr still und schien schläfrig zu werden«, und am Menschen:

»Subjectiv trat nach längerem Einathmen verdünnten Ozons ein Wärmegefühl in der Brust auf, eine geringe Abstumpfung und Schläfrigkeit und unbedeutender Hustenreiz.«

Ohne meine Untersuchungen aus dem Jahre 1882 zu kennen oder zu erwähnen, veröffentlichte 1886 E. DE RENZI in Neapel ähnliche. Er fand, dass Ozon bei Fröschen zuerst ein Verlangsamten, dann Stillstehen der Athmung und dann Apnoe bewirkt, bei Vögeln und Meerschweinchen nur Verlangsamten der Athmung, welches bei letzteren bis zu einem Viertel der Norm gehen kann, und dass die Thiere fast immer die Augen allmählig schliessen und in einen »narkoseartigen Zustand« gerathen. Bei den Meerschweinchen war Neigung zum Erbrechen häufig, bei Vögeln trat wirkliches Erbrechen ein. Die früheren Versuche von J. BARLOW in Glasgow hatten eine »Depression« des Nervensystems durch eingeathmetes Ozon ebenfalls dargethan. BARLOW bezog sie auf die Anhäufung von Kohlensäure im Blute infolge der Reizung der respiratorischen Schleimhäute, was aber schon deshalb nicht zutreffen kann, weil er die Depression auch bei Fröschen binnen kurzer Zeit wahrnahm.

Eine Erklärung kann ich für die von mir und FILIPOW-DOGIEL am Menschen und von BARLOW und DE RENZI an Thieren beobachtete Wirkung nicht geben. Es sei hier nur darauf hingewiesen, dass auch andere sauerstoffabspaltende Verbindungen (Stickstoffoxydul, salpetrigsaures Natrium, jodsaures Natrium), dass ferner viele Verbindungen der indirect oxydirenden oder auch reducirenden Halogene, Chlor, Brom und Jod, schlafähnliche Zustände beim Menschen erzeugen. Soviel scheint mir heute als gewiss, dass unversehrtes Ozon nicht bis an das Gehirn herankommt. Es bleibt demnach nur die zweite Möglichkeit übrig: Das Ozon erzeugt in das Blut eindringend dort eine Verbindung, welche zum Gehirn getragen hier wie ein ganz schwaches, flüchtiges Schlafmittel wirken kann.

An die Möglichkeit einer therapeutischen Verwendung meiner Resultate habe ich nur insofern gedacht, als sie vielleicht ein Licht werfen auf die ärztlich bekannten Wirkungen eines längeren Aufenthaltes in ozonreicher Atmosphäre. Die Forschung hat mit den vorher erwähnten, gut vergleichbare Resultate gebenden Methoden hohen Ozongehalt nachgewiesen überall, wo grosse Mengen Wasser unter dem Einfluss starken Sonnenlichtes verdunsten, also — Sonnenlicht vorausgesetzt — in der Nähe der Gletscher, über Wäldern, an Wasserfällen, an den Gradirwerken der Salinen, auf behäuteten Wiesen, an grossen Flüssen, an Binnenseen, am Meeresufer und auf dem Meere. Hat das alles zu thun mit dem Curerfolg, den die Aerzte rühmen von einem längeren Aufenthalt an solchen Orten?

Diese Frage kann nur auf dem Boden weiterer Erfahrung entschieden werden. Lange Reihen vergleichender Messungen sind aufzustellen und mit der ärztlichen Beobachtung zusammenzuhalten. Anfänge dazu mit anscheinend bejahendem Ergebnisse sind gemacht von EYSELEIN in Blankenburg im Harz und durch die klinischen Untersuchungen von N. SLETOW, die ich aus einem Referat kenne. Der Verfasser construirte sich einen eigenen einfachen Apparat: Zwei Glasplatten, deren eine Seite mit Zinn beklebt ist; die Platten werden mit der unbedeckten Seite bis auf 1—1,5 Mm. einander genähert und bleiben in diesem überall gleichmässigen Abstände durch zwei Stäbchen befestigt.

Die Zinnbelege werden mit den Elektroden einer starken RUHMKORFF'schen Spirale verbunden, und nun findet zwischen den Glasplatten eine ruhige, mit violetter Lichterscheinung einhergehende Entladung des Stromes statt. Durch den Zwischenraum wird ein Luftstrom geschickt und es entsteht im ganzen Zimmer der Geruch nach Ozon.

147 Tuberkulöse wurden damit behandelt. Der erste Erfolg war, dass die Kranken das Bedürfniss empfanden, tiefer zu athmen. Die Frequenz der Athmung sank dabei auf etwa die Hälfte. Die ersten Athemzüge riefen zwar manchmal in den ersten Minuten leichte Hustenstöße hervor, aber bald nachher erfolgte das Athmen reizlos. Nach 2—3 täglich ausgeführten Einathmungen wurde der Husten geringer, die dicken Eiterballen im Auswurf verschwanden, dieser wurde dünnflüssiger und reichlich. Der Appetit nahm zu und der Schlaf besserte sich, »was mit der von BINZ hervorgehobenen sedativen Eigenschaft des Ozons in Einklang steht«. Nach 1—2 Wochen trat bei den leicht fiebernden Kranken ein Nachlassen des Fiebers ein, die Schwerathmigkeit und die Neigung zum Bluthusten schwand, das Körpergewicht stieg.

Es ist mir nicht bekannt geworden, ob sich das alles bestätigt hat.

Literatur: Erste Abhandlung SCHÖNBEIN's in POGGENDORF's Annalen der Physik. 1840, L, pag. 616. — Zusammenstellung der zahlreichen Publicationen SCHÖNBEIN's von E. HAGENBACH. Basel 1868. Programm für die Rectoratsfeier der Universität. — C. B. FOX, *Ozone and Antozone, their history and nature*. London 1873, 329 Seiten. — C. ENGLER, *Historisch-kritische Studien über das Ozon*. Halle 1879, Heft XV der Leopoldinisch-Carolinischen Akademie. Leipzig, bei W. Engelmann. (Das Buch von Fox und die Abhandlung von ENGLER enthalten fast die ganze Literatur bis 1879 und sind deshalb bei jeder eingehenderen Beschäftigung mit unserem Gegenstande zu befragen.) Für die medicinischen Gesichtspunkte sind weiter von Interesse: G. BELLUCCI (Perugia), Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft. 1879, XII, 1699. (Ref.) — J. BARLOW (Glasgow), *Journ. of Anat. and Physiol.* Cambridge 1879, XIV, pag. 107. — B. RADZISZEWSKI, *Ann. d. Chemie*. 1880, CCIII, pag. 305. — v. NENCKI u. GIACOSA, *Zeitschr. f. physiolog. Chemie*. 1880, IV, pag. 339. — E. SCHÖNE, *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft*. 1880, XIII, pag. 1503 und 1509. — J. SZPILMAN, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*. 1880, IV, pag. 350. — BARBON, Ref. im *Journ. de Thérap.* 1881, VIII, pag. 643. — C. BINZ, *Berliner klin. Wochenschr.* 1882, Nr. 1 und 2; 1884, Nr. 40. Letztere Abhandlung ist eine ausführliche Kritik der Arbeit von FILIPOW und DOGIEL. — AUG. MEYER, *Experimentelle Studien über den Einfluss des Ozons auf das Gehirn*. Doctordissertation. Bonn, Pharmakologisches Institut, 1883. — E. FISCHER, *Einwirkung des Ozons auf Gährung und Fäulniss*. Doctordissertation. Bonn, Pharmakologisches Institut, 1883. — EYSELEIN, *Tageblatt der Naturforscher- und Aerzteversammlung zu Magdeburg*. 1884, pag. 360. — E. DE RENZI, *Archiv für pathol. Anat.* 1886, CIV, pag. 203. — C. WURSTER, *Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin*. 10. December 1886. — Bericht der deutschen chem. Gesellschaft. 1886, XIX, pag. 3208; 1888, XXI, pag. 921 und 1525. — N. SLETOW, *Verschiedene Methoden der Gewinnung von Ozon, seine physiologische und therapeutische Bedeutung*. Medicinskaje Obosrenje. 1895, Nr. 5. Referat im *Centralbl. f. innere Med.* 1895, pag. 1135. — H. SCHULZ, *Ueber chronische Ozonvergiftung*. *Arch. f. experim. Path. u. Pharm.* 1892, XXIX, pag. 364. C. Binz.

P.

Pachydermie (παχύς und δέρμα), s. Elephantiasis Arabum, VI, pag. 554.

Pachymeningitis, cerebrialis, s. Gehirnhäute, VIII, pag. 497; spinalis, s. Rückenmarkshäute.

Pädarthroace (von παῖς, Kind, ἄρθρον, Gelenk, und κάκη, Uebel; maligne Gelenkerkrankung des kindlichen Alters), veraltete Bezeichnung der fungös-tuberkulösen Gelenkentzündung; vergl. letzteren Artikel, IX, pag. 75.

Pädatrophie (παῖς und ἀτροφία): Atrophie des kindlichen Alters; speciell = Tabes mesaraica.

Päderastie. Etymologisch bedeutet Päderastie (παῖδος ἐραστής, pueri amator, Knabenschänder) geschlechtlichen Missbrauch von Knaben. Sachlich versteht man darunter eine geschlechtliche Befriedigung per immissionem penis in anum. Als passiven Theil hat man hierbei gewöhnlich nur ein männliches Individuum im Auge, und dieses ist die Päderastie katexochen, das in den Strafgesetzbüchern besonders hervorgehobene und bestrafte Verbrechen. (Der diesbezügliche Paragraph des Deutschen Strafgesetzbuches lautet: § 175. »Die widernatürliche Unzucht, welche zwischen Personen männlichen Geschlechtes begangen wird, ist mit Gefängniss zu bestrafen, auch kann auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden.« Aehnlich lautet der § 190 des österreichischen Strafgesetzentwurfes, während im § 129 des gegenwärtigen österreichischen Strafgesetzes nur von Unzucht mit Personen desselben Geschlechtes gesprochen wird, so dass auch an die sogenannte lesbische Liebe oder Tribadie gedacht werden kann.) Es lehrt jedoch die Erfahrung, dass die Päderastie auch an weiblichen Individuen geübt wird, wovon schon TARDIEU in seinen *Attentats aux moeurs* (2. Aufl., pag. 199) Beispiele erwähnt. Aehnliche Fälle finden sich in HOFMANN'S Lehrbuche der gerichtl. Medicin, die sogar keinen Zweifel übrig lassen, dass die Zulassung des Coitus per anum eine besondere Art der gewerbsmässigen weiblichen Prostitution in grossen Städten bildet. Damit stimmen auch Angaben von PARENT-DUCHATELET (*La prostitution dans la ville Paris. 1857, I, 214*) und neuere Beobachtungen von COUTAGNE (*Notes sur la sodomie. Lyon méd. Nr. 35 u. 36*) überein, welcher unter 446 Prostituirten 15 mit positiven Zeichen von Päderastie fand und 165 mit solchen, die wenigstens theilweise von Päderastie herrühren dürften. In letzter Zeit hat auch MARTINEAU (v. Ref. in der deutschen Medicinal-Ztg. 1882, pag. 9) solche Beobachtungen veröffentlicht. Die von TARDIEU mitgetheilten Fälle betrafen sonderbarer Weise jung verheiratete Frauen, an welchen die betreffenden Ehemänner, alte Wüstlinge, derartige Attentate versucht haben. Ausserdem scheint es, dass Päderastie unter Eheleuten als eine Form des

Malthusianismus geübt wird, das heisst zu dem Zwecke, um dem Kindersegen vorzubeugen. Letzterer Vorgang wäre unter den § 695 des preussischen Allgemeinen Landrechtes zu subsumiren, wo es heisst: »Ein Ehegatte, welcher durch sein Betragen bei oder nach der Beiwohnung die Erreichung des gesetzmässigen Zweckes derselben vorsätzlich hindert, giebt dem anderen zur Scheidung rechtmässig Anlass.« Sonst findet sich weder im deutschen, noch im österreichischen Strafgesetze eine Stelle, die sich auf Päderastie mit weiblichen, dispositionsfähigen und einwilligenden Individuen beziehen würde. Dagegen wäre eine solche Handlung, wenn sie an minderjährigen oder (bewusst) wehrlosen weiblichen Individuen ausgeübt worden wäre, zweifellos unter die im § 176 des deutschen Strafgesetzes erwähnten »unzüchtigen Handlungen« einzubeziehen.

Die zwischen männlichen Individuen geübte Päderastie ist ein uraltes Laster. Zahlreiche darauf bezügliche Stellen finden sich in der Bibel und die Zerstörung von Sodom und Gomorrha wird mit diesem Laster in Verbindung gebracht (Genesis XIX, 24 etc.). Active und passive Päderastie wurden gleich schwer genommen, wie insbesondere aus folgender Stelle hervorgeht: Qui dormierit cum masculo coitu femineo uterque operatus est nefas, morte moriantur, sit sanguis eorum super eos (Lev. XX, 13). Auch bei dem Götzendienste des Moloch, Bal Phegor etc. hat die Päderastie offenbar eine grosse Rolle gespielt. Wie verbreitet diese ekelhafte Form der geschlechtlichen Befriedigung in Griechenland, und zwar gerade in der grössten Blütezeit, gewesen war und als erlaubt galt, ist ebenso bekannt als schwer begreiflich. Die an den Gymnasien genährte Vorliebe für männliche, nackte Schönheit scheint den Anstoss zu der »griechischen Knabenliebe« in ihrem unedlen Sinne gegeben zu haben. Der schamlosesten und allgemeinen Uebung der Päderastie begegnen wir in Rom in der Kaiserzeit, worüber insbesondere die Satyren des HORAZ, JUVENAL und MARTIAL, der Geschichtsschreiber SÜETONIUS und vor allem der »Satyricon«, ein erotischer Roman des PETRONIUS, uns belehren. (Zahlreiche einschlägige Citate s. JEANNEL: »Die Prostitution in den grossen Städten«, übersetzt von T. W. MÜLLER, Erlangen 1869, pag. 19.) Die lex Scatinia war bestimmt, diesem Uebel zu steuern (»Lex Scatinia vel Scantinia lata a Scatinio tribuno plebis anno urbis dubium quo, in molles et effoeminatos, qui nefanda venere uterentur; hoc est aut ipsi muliebria paterentur, aut pueris vim facerent, quibus poena decem millium nummorum statuebat. JEANNEL, l. c. 22), ebenso strenge Gesetze des JUSTINIAN. Die Verbreitung der Päderastie im Mittelalter, besonders im XVII. Jahrhundert in Italien, ist namentlich aus dem grossen Werke von PAULUS ZACCHIAS (1584—1659): Quaestionum medico-legalium tomi tres, Lib. IV, Tit. 2. Qu. 5, zu entnehmen. In neuerer Zeit ist dieses Laster nicht minder verbreitet, und zwar nicht blos im Orient, wo es ungeschweht sein Wesen treibt, sondern auch in den hochcivilisirten Ländern Europas und Amerikas, so zwar, dass wir demselben in den grossen Städten sogar in der Form einer gewerbmässigen Prostitution begegnen, die sich, wie zahlreiche in Paris (TARDIEU, l. c. 201), London (A. S. TAYLOR, Medical Jurisprudence. 1873, II, 473), Berlin (CASPER LIMAN'S Handb. der gerichtl. Med. 7. Aufl., I, 183 u. ff.) und Wien vorgekommene Fälle beweisen, häufig mit systematisch geübten Erpressungsversuchen (Chantage), mitunter sogar mit Raub oder Mord an den diesen Leuten in die Hände gerathenen Opfern verbindet.

Die Päderastie ist in vielen Beziehungen ein psychologisches Räthsel. Am ehesten kann man sich das Verfallen auf dieselbe in solchen Fällen erklären, wo normaler Geschlechtsgenuss unmöglich oder sehr erschwert ist und zugleich das enge Zusammenleben von männlichen Individuen Gelegenheit zur Ausführung solcher geschlechtlicher Ausschreitungen, sowie

auch zur Verführung zu diesen bietet. Dieses ist namentlich der Fall in Gefängnissen alten Systems, aber auch in Herbergen, Massenquartieren oder in isolirten Militärstationen. Das öftere Vorkommen des Lasters bei zum Cölibat verpflichteten Geistlichen kann mitunter auf dieses und die Furcht vor den Folgen normalen Geschlechtsgenusses zurückgeführt werden; unter Umständen, z. B. in Klosterschulen, wirken auch die oben erwähnten Momente mit. Es ist ferner, wie schon oberwähnt, kein Zweifel, dass mitunter die Päderastie unter Eheleuten als eine Form des Malthusianismus geübt wird, und es ist möglich, dass auch bei Päderastie im engeren Sinne ein solches Motiv mitwirkt. In wieder anderen Fällen handelt es sich um Wüstlinge, für welche der normale geschlechtliche Genuss bereits seinen Reiz verloren, weshalb sie stärkere Reize aufsuchen und in verbotener Unzucht finden. Ein grosses Contingent zur Zahl der Päderasten liefern zweifellos die Onanisten, und es ist die Päderastie gewissermassen nur ein weiterer Schritt in der unnatürlichen Befriedigung des Geschlechtstriebes, welcher sich das Individuum einmal ergab. Die bei Masturbanten häufig bestehende, theils auf der Schwächung durch Abusus, meistens aber auf psychischen Momenten beruhende Impotenz gegenüber normalem Geschlechts-genusse mag hierbei ebenfalls und wahrscheinlich eine nicht unwesentliche Rolle spielen. Beachtenswerth ist in beiden Beziehungen einestheils, dass in vielen Fällen von Anklage wegen Päderastie die Befriedigung des Geschlechtstriebes weniger durch den Anus, als vielmehr durch wechselseitige Manustupration oder in combinirter Weise geschah, andererseits, dass in einzelnen Fällen von habitueller Päderastie mangelhafte Entwicklung der Genitalien beobachtet worden ist.

Diesen durch äussere Verhältnisse, durch Verführung, Zufall etc. oder durch grobe physische Anomalien motivirten Fällen steht aber eine Reihe anderer gegenüber, bei welchen der abnormen Aeusserung des Geschlechtstriebes offenbar eine angeborene oder erworbene Verkehrung des geschlechtlichen Fühlens zugrunde liegt, zuzolge welcher das betreffende Individuum nur im Verkehre mit männlichen Personen geschlechtliche Befriedigung findet. Die psychologisch höchst interessanten Selbstbekenntnisse einzelner Päderasten, wie sie bei CASPER-LIMAN (l. c. I, 170) und TARDIEU (l. c. pag. 210) sich finden, ganz abgesehen von den Schriften des pseudonymen Päderasten Numa Numantius: »Anthropologische Studien über mann-männliche Geschlechtsliebe«, »Incubus« und »Gladus Furens« (Leipzig 1869), mussten bereits die Vermuthung wecken, dass es sich in einzelnen Fällen um ganz eigenthümliche Perversitäten des Geschlechtstriebes handle, ebenso die ungläublichen Umstände, unter welchen dieses ekelhafte Laster geübt wird. Bezeichnend ist in dieser Beziehung folgende Bemerkung von TARDIEU (l. c. pag. 212), der wohl der erfahrenste Gerichtsarzt auf diesem Gebiete gewesen sein dürfte: »Es giebt Fälle, in welchen es schwer fällt, bei Päderasten eine wirkliche und krankhafte Verkehrung des moralischen Gefühls zu negiren. Wenn man sieht, wie tief Menschen von Erziehung und Stellung sich erniedrigen und Individuen von empörendem Schmutze aufsuchen oder zulassen, so wird man häufig versucht zu glauben, dass diese Menschen in ihrem Fühlen und in ihrem Verstande irre sind und man kann nicht leicht daran zweifeln, wenn man Thatsachen erwägt, wie sie einer der in der Verfolgung von Päderasten geschicktesten und energischsten Beamten, C. BUSSEROLES, berichtet. Einer dieser Unglücklichen stieg von einer hohen Stellung herab zum untersten Grade der Erniedrigung, lockte schmutzige Kinder von der Gasse zu sich, vor welchen er niederkniete und ihnen mit der grössten Leidenschaft die Füsse küsste, bevor er sie missbrauchte, und einem andern verursachte es den höchsten Genuss, wenn er sich von einem Individuum der verächtlichsten Sorte — derbe Fusstritte auf den

Hintern versetzen liess! Wie kann man solche monströse Handlungen begreifen, wenn man sie nicht auf Irrsinn bezieht.« In gleicher Richtung beachtenswerth ist der von CASPER-LIMAN (l. c. I, 183) mitgetheilte Fall eines allgemein geachteten, höchst gebildeten Seminarlehrers, der durch seine Verirrung das willenlose Werkzeug eines verkommenen Individuums geworden war.

Im Verständnisse dieser eigenthümlichen Erscheinungen ist ein entschiedener Fortschritt geschehen durch die nähere Kenntniss der angeborenen, insbesondere ererbten, fehlerhaften psychischen Organisationen (angeborenen psychischen Entartungen), die sich weniger in Störungen der Intelligenz, als vielmehr im abnormen Verhalten des psychischen Fühlens kundgeben, insbesondere durch das Studium des sogenannten moralischen Irreseins.

Bei derartigen Individuen können päderastische Handlungen vorkommen:

1. Einfach als Folge der moralischen Insensibilität, sittlicher Idiotie, zufolge welcher sie das Unmoralische und Unästhetische der genannten gesetzwidrigen Befriedigung des Geschlechtstriebes gar nicht einsehen und deshalb den Impulsen zu letzterer nachgeben, wann und wie sich Gelegenheit bietet. Daraus erklärt sich auch die verhältnissmässige Häufigkeit der Päderastie bei Verbrechernaturen, wie insbesondere LOMBEROSO in seinem bekannten *Uomo delinquente* (1. Aufl. 1876, 2. Aufl. 1878) und neuestens wieder LACASSAGNE (*»Ricerche on 1333 tatuaggi di delinquenti.«* Archiv. di psichiatri ed anthropologia criminale. 1880, I, pag. 438) hervorhebt und mit Rücksicht auf die atavistischen Theorien dieser Autoren auch die von VIREY (*Histoire naturelle du genre humain*. Paris 1824, I, pag. 273; FRIEDREICH, *Handb. d. gerichtsarztlichen Praxis*. 1843, I, pag. 271), wonach die Päderastie bei den wilden Völkerstämmen Nordamerikas durchgehends vorkommen soll. In dieser Beziehung ist auch die Ansicht SCHÜLE's bemerkenswerth, welcher an einer Stelle (*Handb. d. Geisteskrankheiten*. 1878, pag. 116) Folgendes sagt: *»Es ist und bleibt eine immer und immer wieder die Erklärung herausfordernde geschichtliche Frage, warum die hochgebildeten Griechen die Knabenliebe so bevorzugten? Ich bin mir wohl bewusst, dass ich nur eine gewöhnliche Meinung ausspreche, wenn ich in dieser Gewohnheit, vom naturgemässen physiologischen Standpunkte aus, nur eine Verirrung erkennen kann, und die Ursachen hierfür einerseits in dem Cultus des Nackten, andererseits aber in einer — im Vergleiche zur ästhetischen und intellectuellen Bildung jener Zeit — zurückgebliebenen Entwicklung des moralischen Sinnes erkenne. Wenn, wozu die heutige Tagesbeobachtung auf psychologischen Gebieten immer überzeugender drängt, Intelligenz und Moral in ihrer Wurzel unabhängig sind, so dürfte aus einer hohen Bildungsstufe eines Volkes noch nicht auch zugleich seine sittliche Vollkommenheit sich folgern lassen, und wenn die menschlichen Sinnesapparate, respective Sinneswahrnehmungen nach GEIGER's genialen Sprachforschungen eine nachweisbar erst historisch gewordene Entwicklung und Vervollkommnung zeigen, wäre es dann so undenkbar, dass auch die sexuelle Empfindung in PLATO's Zeiten noch nicht zu der vergeistigten Perception vorgedrungen war wie unter unserer, durch die Gebote der Natur geheiligten sittlicheren Erkenntniss?«*

2. Als Aeusserungen einer angeborenen Perversität des geschlechtlichen Fühlens, und zwar entweder als sogenannte *»conträre Sexualempfindung«* (WESTPHAL) oder in der Form impulsiver Antriebe zu abnormer geschlechtlicher Befriedigung.

Erstere kann sowohl habituell wie als intercurrirendes Symptom auftreten und wird von WESTPHAL definirt als eine angeborene Verkehrung

der Geschlechtsempfindung mit dem Bewusstsein der Krankhaftigkeit der Erscheinung. Sie wurde bei beiden Geschlechtern beobachtet, niemals jedoch als isolirtes Symptom, sondern stets als Theilerscheinung einer auch anderweitig sich documentirenden abnormen Veranlagung (vergl. darüber WESTPHAL, Archiv f. Psych u. Nervenkh. 1869, II, pag. 273; KRAFFT-EBING, Ibid. 1877, VII, pag. 291 und Psychopathia sexualis, 1886; TARNOWSKY, Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes, Berlin 1885 und v. HOFMANN'S Lehrb. d. gerichtl. Med.).

Impulsive Antriebe zu abnormer geschlechtlicher Befriedigung kommen bei originär psychopathischen Individuen häufig vor und begegnet man gerade hier den auffälligsten Erscheinungen von der harmlosen Selbstbefleckung und den sogenannten Exhibitionisten angefangen bis zu der horriblen Anthropophagie und Necrophilie. Unter diesen findet man auch päderastische Antriebe, die insoferne noch eine besondere forensische Bedeutung haben, als dieselben häufig gegen Kinder gerichtet sind und mitunter mit hochgradiger Verstümmelung oder brutaler Tödtung der betreffenden Opfer sich verbinden. Entsetzliche Beispiele dieser Art finden sich bei CASPER-LIMAN (l. c. pag. 190), TARDIEU (l. c. 752) und ein neuer Fall bei COUTAGNE (VIRCHOW'S Jahresber. 1880, I, pag. 647).

Auch als Symptom erworbener Geistesstörungen können päderastische Gelüste vorkommen, so beim erworbenen, namentlich dem senilen Blödsinn, insbesondere aber im Verlaufe des paralytischen Irreseins.

Sämmtliche angeführten psychiatrischen Erfahrungen, ausserdem auch die mildere Auffassung, welche die modernen Strafgesetze den Verbrechen und Vergehen überhaupt zutheil werden lassen, haben bewirkt, dass gegenwärtig die von Mündigen und mit gegenseitiger Einwilligung vollzogene Päderastie eine ungleich mildere strafrechtliche Behandlung findet, als dieses früher in civilisirten Ländern der Fall war. So stand noch vor wenigen Decennien in England und Amerika auf dieses Laster der Tod, und im Jahre 1730 baten, den Angaben DESMAZE'S zufolge (Histoire de la médic. légale en France. 1880, pag. 122), in Frankreich sogar die Diebe und Mörder das Gericht, dass man sie nicht gleichzeitig mit den wegen unnatürlicher Unzucht Verurtheilten hinrichten möge, was ihnen auch bewilligt wurde. In demselben Jahre wurden in Harlem und Holland die Namen der Päderasten veröffentlicht, den Frauen der Verurtheilten eine neuerliche Verehelichung gestattet und ihnen das Recht zur Wiederaufnahme ihres Familiennamens, sowie zur Rücknahme ihrer Ausstattung eingeräumt. Das gegenwärtig noch in Rechtskraft bestehende österreichische Strafgesetzbuch (§. 130) bestimmt als Strafe für einfache Päderastie schweren Kerker von 1—5 Jahren, im Falle aber die That an Kindern oder wehr- oder bewusstlosen Personen geschah, Kerker von 1—5 Jahren, bei schweren Folgen aber 10—20jährigen, und wenn der Tod die Folge war, lebenslangen schweren Kerker. Das deutsche Strafgesetz (§. 175) und der österreichische Strafgesetzentwurf (§. 190) strafen die einfache Päderastie nur mit Gefängniss und es scheint, dass man, was das erstere betrifft, erwog, ob diese Handlung überhaupt noch als Verbrechen behandelt werden solle, da es in den Motiven zum deutschen Strafgesetzentwurfe heisst, dass die Aufnahme der widernatürlichen Unzucht zwischen Personen männlichen Geschlechtes unter anderem auch deshalb vorgekommen ist, weil auch das Rechtsbewusstsein des Volkes solche Handlungen nicht bloß als Laster, sondern als Verbrechen beurtheilt. Andere Fälle von Päderastie werden von den betreffenden Gesetzen offenbar theils unter den § 174, 1—3 deutsches Strafgesetz und § 189, 1—3 österreichischer Strafgesetzentwurf, theils unter den § 176, 3 deutsches Strafgesetz und § 191, 3 österreichischer Strafgesetzentwurf, d. h. unter die »unzüchtigen Handlungen« subsumirt.

Je nach der Rolle, welche die betreffende Person beim Acte spielt, kann man eine active und eine passive Päderastie unterscheiden. Der active Theil ist in der Regel auch der provocirende, doch kommt auch häufig genug das Gegentheil vor, ebenso wie Fälle, dass eine und dieselbe Person sich sowohl activer als passiver Päderastie ergiebt.

Sichere Kennzeichen der activen Päderastie giebt es nicht, selbst wenn diese habituell geübt wird. TARDIEU will zwar in Fällen letzterer Art eine eigenthümliche Formveränderung des Penis beobachtet haben, die in einer Verschmälerung und hundepenisartigen Zuspitzung der Eichel bestanden haben soll, welche er von der gewaltsamen und wiederholten Einführung des Gliedes in den After abzuleiten geneigt ist. Doch ist leicht einzusehen, dass selbst habituelle Päderastie eine solche Formveränderung nicht herbeizuführen vermag, da einestheils die Afteröffnung keineswegs so unverhältnissmässig eng ist, wie TARDIEU annimmt, andererseits aber nicht abzusehen ist, wie ein vorübergehender, wenn auch wiederholter Druck auf die elastische Eichel eine bleibende Formveränderung derselben erzeugen sollte. Wahrscheinlich handelte es sich in den von TARDIEU untersuchten Fällen um angeborene Deformitäten, wie auch BROUARDEL (*»Étude critique sur la valeur des signes attribués à la pédérastie.«* Ann. d'hygiène publ. 1880, Nr. 20, pag. 182) bemerkt, der sich durch zahlreiche Beobachtungen überzeugte, dass Form und Volumen der Eichel ungemein variiren. Auch COUTAGNE (*Notes sur la sodomie. Lyon médical. 1880, Nr. 35 und 36*) konnte bei activen Päderasten in der Regel keine Formveränderung des Penis constatiren, doch fand er bei einem bei der That überraschten 35jährigen Päderasten eine ringförmige Furche an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Eichel, wie sie auch TARDIEU in einem seiner Fälle gesehen hatte. In einzelnen Fällen können bei forcirter Einführung des Gliedes kleine Verletzungen, z. B. Excoriationen an der Eichel und am Präputium entstehen, es ist jedoch begreiflich, dass denselben für sich allein kein besonderer Beweiswerth zukommen wird. Einer der von COUTAGNE untersuchten Männer besass eine hochgradige Phimose. COUTAGNE erklärte, dass letztere die Einführung des Penis in anum gerade nicht unmöglich mache, aber jedenfalls erschwere. OTTOLENGHI fand bei wegen Päderastie Verurtheilten auffallend häufig Anomalien an den Genitalien in verschiedener Richtung, zuweilen neben anderweitigen Missbildungen am Körper oder abnormen Geisteszuständen.

Was die Kennzeichen passiver Päderastie betrifft, so ist zwischen jenen des zum ersten Male geschehenen Actes und denen der habituell geübten Päderastie zu unterscheiden. Im ersteren Falle können bei unverhältnissmässiger Enge der Afteröffnung (insbesondere bei Kindern) oder bei forcirter Einführung des Gliedes Läsionen am After zustande kommen, namentlich Excoriationen, Quetschungen oder Fissuren der Afterschleimhaut. Dass auch grobe Zerreibungen entstehen können, ist nicht ganz unmöglich, doch ist in solchen Fällen daran zu denken, dass die betreffenden Zerreibungen auch nur durch Manipulationen entstanden sein konnten, was im allgemeinen desto näher liegt, je intensiver und extensiver dieselben gewesen sind, da die mit dem erigirten Gliede mögliche Kraftäusserung doch in ziemlich engen Grenzen liegt. Eine gewisse Dehnung des Afterringes ist wohl unvermeidlich und veranlasst schon für sich, noch mehr wenn sie sich mit Verletzungen combinirt, eine Reihe subjectiver Symptome, auf welche bei solchen Untersuchungen ebenfalls reagirt werden muss. Bei freiwilliger Gestattung des Actes von Seite eines Erwachsenen können auch nach einer erstmaligen Päderastie die betreffenden Symptome ganz fehlen oder sehr gering ausfallen, da bekanntlich, wenn der Sphinkter erschlafft ist, nicht bloß die Indagation, sondern auch die Einführung volu-

minöserer Gegenstände und in der Narkose sogar die der ganzen Hand (SIMON) ohne Schwierigkeiten gelingt. Bei Widerstrebenden, insbesondere aber bei Kindern, gestaltet sich die Sache natürlich anders, und man muss zugeben, dass namentlich bei letzteren die Immission des Gliedes ohne Läsionen oder wenigstens starke Dehnung der Afteröffnung nicht wohl möglich ist. Wenn demnach unmittelbar oder kurz nach einem angeblichen päderastischen Missbrauche eines Knaben keine solchen Läsionen oder Dehnungserscheinungen gefunden werden, dann hat entweder gar kein solcher Missbrauch stattgefunden, oder derselbe bestand nicht in einer wirklichen Immission, sondern nur in einer Friction des Gliedes in der Afterspalte des Gesässes. In analoger Weise handelt es sich bei vielen an Kindern begangenen Nothzuchtsfällen keineswegs um einen wirklichen Coitus, der bei der Kleinheit der Genitalien in der Regel gar nicht möglich ist, sondern um einen Beischlaf, der sich nur in den äusseren Genitalien abgespielt hat. Auch COUTAGNE (l. c.) bemerkt, dass er sich bei mehreren Kindern überzeugt habe, dass die Päderastie nur in Frictionen des Gliedes in der Analspalte bestand. LACASSAGNE, welcher eine brüske und eine allmähige »Defloration anale« unterscheidet, hebt hervor, dass bei ersterer meist ein dreieckiger Riss am Anus, und zwar seitlich von der Mittellinie zustande kommt, dessen Basis am Sphinkter liegt, dessen Spitze nach unten gekehrt ist.

Der Nachweis ejaculirten Spermas wäre in dem Falle absolut beweisend, wenn es gelingen sollte, dasselbe noch im After nachzuweisen (Fall von JAUMES, Ann. d'hyg. publ., 3. Serie, Bd. 25), an anderen Körperstellen oder in der Wäsche natürlich nur dann, wenn, wie z. B. bei unreifen Knaben, die Möglichkeit, dass das Sperma von dem untersuchten Individuum selbst herrührt, positiv ausgeschlossen werden könnte.

Uebertragung von Tripper oder virulenten Geschwüren ist thatsächlich beobachtet worden. Ein solcher Befund ist natürlich von hoher diagnostischer Bedeutung, besonders wenn die Affection blos auf den After und dessen nächste Umgebung sich beschränkt. Der Umstand, dass auch bei anderweitig acquirirter specifischer Affection die Haut der Gesässfalte an der Erkrankung participirt (Condylome), ist nicht ausser Acht zu lassen.

Als Zeichen habitueller passiver Päderastie wurden schon von den alten Satyrikern (Material) und Aerzten (P. ZACCHIAS), theilweise auch von neueren Beobachtern (TARDIEU, CASPER) angegeben: Auffallend schlaffe, dutenförmig gegen den After sich einsenkende Nates, Erweiterung der Afteröffnung, Schlaffheit des Sphincter ani, Verstreichung der Afterfältchen und gewisse, theils hahnenkamm-, theils ringförmige Wulstungen der After-schleimhaut (Mariscae der Alten).

Von diesen Zeichen hat gar keinen Werth die Erschlaffung und dutenförmige Einsenkung der Hinterbacken, denn die Festigkeit und Rundung der letzteren, sowie das mehr weniger feste Anliegen derselben aneinander hängt von dem Ernährungs- (Jugend-) Zustande des betreffenden Individuums ab, und, wie bekannt, sind alte oder anderweitig herabgekommene Leute ganz gewöhnlich »podice laeves«, ohne dass man sie päderastischer Unzucht beschuldigen kann, ebenso werden bei zweifellosen, aber jugendlichen und gut genährten, passiven Päderasten ganz normale Hinterbacken gefunden. Bezüglich der trichter- und dutenförmigen Einsenkung des Afters erwähnt BROUARDEL (l. c.), dass sich dieselbe schon nach dem ersten päderastischen Missbrauche finden könne, dass dieselbe aber nicht auf einer mechanischen Einstülpung, sondern auf der Reizung und Contraction des Sphinkters und der dadurch bewirkten Einziehung des Afters beruhe. Auch bei habituellen, passiven Päderasten komme diese Einsenkung nur vor, wenn der After empfindlich ist. Man könne letztere auch künstlich er-

zeugen, wenn man zum Beispiel mit einem in Eiswasser getauchten Finger indagirt.

Nach TARNOWSKY jedoch entsteht der Anus infundibuliformis hauptsächlich durch die wiederholte centripetale Zerrung der Sphinkter, doch habe dieses Zeichen nur dann einen Werth, wenn es ohne gewaltsames Auseinanderziehen der Hinterbacken zutage tritt.

Die Erweiterung der Afteröffnung und die Erschlaffung des Sphincter ani ist gewiss ein beachtenswerthes Symptom, das namentlich bei jüngeren und sonst gesunden Individuen auffallen muss. Am werthvollsten ist nach TARNOWSKY das Klaffen des Orificium ani, wodurch in der Knieellenbogenlage ohneweiters oder bei mässigem Auseinanderziehen der Hinterbacken die Wände des Rectums sichtbar werden. Häufig besteht deshalb Incontinentia alvi.

Ein von allen Beobachtern besonders hochgehaltenes Kennzeichen passiver, habitueller Päderastie ist das Verstrichensein der um die Afteröffnung radiär angeordneten Hautfältchen und die dadurch bewirkte glatte Beschaffenheit des Aftersaumes. TARNOWSKY fand jedoch dieses Zeichen bei 23 Kynäden nur 12mal.

Einzelne der genannten Veränderungen haben kaum einen wesentlicheren Werth in diagnostischer Hinsicht, wohl aber mehrere oder alle zusammengenommen. TARNOWSKY äussert sich in dieser Hinsicht folgendermassen: »Wenn in der Knieellbogenlage des Exploranden eine trichterförmige Vertiefung des Anus bemerkt wird, die radiären Falten verstrichen sind, Auseinanderschieben der Hinterbacken leicht Erweiterung und Klaffen des Orificium ani herbeiführt und Einführung des Fingers in das Rectum nicht Contraction des Sphinkters bewirkt, so hat man es zweifellos mit einem Kynäden zu thun, besonders dann, wenn bewiesen ist, dass das Subject keine Operation am Anus oder Rectum überstanden hat.«

Die Mariscae und Cristae der Alten sind Vorwölbungen der After Schleimhaut, welche entweder in Form von Knoten oder hahnenkammartigen Gebilden auftreten oder einen prolapsartigen Saum (CASPER) darstellen. Eine genauere Untersuchung dieser Gebilde hat in der Regel nicht stattgefunden, und es ist begreiflich, dass dieselben ebenso gut nur Hämorrhoidalknoten als wirkliche Wucherungen der Schleimhaut oder eine Vorstülpung der letzteren gewesen sein konnten. Hämorrhoidalknoten sind allerdings für sich allein nach keiner Richtung beweisend, doch ist es begreiflich, wenn sie bei habituellen Päderasten sich entwickeln, da durch jede Reizung des Sphincter ani die Venae haemorrhoidales comprimirt werden. Ebenso muss man zugestehen, dass der wiederholte mechanische Insult sowohl Wucherungen der Schleimhaut als auch prolapsusartige Vorstülpungen derselben bewirken kann. Immerhin haben daher solche Befunde einen gewissen unterstützenden diagnostischen Werth, ohne dass ihnen für sich allein etwa eine Beweiskraft zukäme. Gleiches gilt von Narben am After, die sowohl traumatischen als specifischen Ursprunges sein können. Beachtenswerth ist der chronische Katarrh des Mastdarmes, der bei habituellen, passiven Päderasten vielleicht ebenso häufig vorkommt wie die Blennorrhoe der Scheide und des Uterus bei Prostituirten. Es ist einestheils die mechanische Reizung der Mastdarmschleimhaut, andererseits die Tripperinfection, welche das Entstehen solcher Katarrhe wohl begreiflich erscheinen lässt, obwohl TARNOWSKY angiebt, dass eine Gonorrhoe des Rectums eine Seltenheit sei, da er sie trotz seiner grossen Erfahrungen nur zweimal beobachtete. Der Nachweis von Gonokokken in dem Secrete könnte in solchen Fällen unter Umständen von grosser Bedeutung sein. Dass etwa irgendwie erhebliche, durch längere Zeit fortgesetzte päderastische Unzucht bedingte Veränderungen am Anus des passiven Päderasten wieder

verschwinden könnten, wird von LIMAN bezweifelt. Geringfügigere Veränderungen, insbesondere solche nach selten geübter Päderastie, scheinen sich jedoch, wie aus der Discussion über den Vortrag LIMAN'S erhellt, nach einiger Zeit wieder vollständig zurückbilden zu können.

Beachtenswerth sind die bei einzelnen passiven Päderasten beobachteten weiblichen Gewohnheiten, so weiblicher Putz, in Locken gedrehte Haare, Gebrauch von wohlriechenden Salben und Oelen etc. Es wäre irrig, solche Erscheinungen sofort als Zeichen einer abnormen (conträren) Sexualempfindung zu deuten, denn derartiges Gebaren erklärt sich ungezwungen auf gleiche Weise wie die verschiedenen Kunststücke der Coquetterie, welche auch weibliche Prostituirte anzuwenden pflegen, um Männer an sich zu locken. BROUARDEL (l. c.) bemerkt auch mit Recht, dass der bei manchen passiven Päderasten zu findende weibische Habitus häufig schon von Haus aus besteht und dass gerade solche Individuen den perversen Geschlechtstrieb activer Päderasten erregen.

Einen ganz besonderen Fall obiger Art hat TAYLOR (Med. Jurisprudence. 1873, II, pag. 286 u. 473) untersucht. Er betraf eine gewisse Eliza Edwards, welche nach dem Tode sich als Mann erwies. Derselbe war 24 Jahre alt und es wurde sichergestellt, dass er seit dem 14. Jahre weibliche Kleider angenommen und an vielen Orten Englands als Schauspielerin aufgetreten war. Die Gesichtsbildung hatte »etwas Weibliches«, die Haare waren sehr lang und in der Mitte getheilt, der Bart war sorgfältig ausgerupft und die Reste desselben unter dem Kinn waren durch eine eigene Tracht verdeckt. Das Verhalten des Afters liess keinen Zweifel, dass dieses Individuum habituell passive Päderastie getrieben habe, wofür auch der Umstand sprach, dass die wohl entwickelten männlichen Geschlechtsorgane durch eine eigene Bandage nach vorn und aufwärts geschlagen und am Bauche fixirt sich fanden!

Anthropologisch interessant und je nach ihrer Art auch diagnostisch wichtig sind gewisse obscöne Tätowirungen, die sich bei manchen passiven Päderasten finden. LACASSAGNE (l. c.) berichtet über mehrere solche Beobachtungen, die er zum Theile abbildet. In einem dieser Fälle bestand Tätowirung in einem gegen den After gerichteten erigirten und mit Segel und Wimpel versehenen Penis, in einem anderen in einer zum After zielenden Schlange, in einem dritten fand sich auf jedem Hinterbacken ein Auge und in einem vierten jederseits ein Zuave, welche mit den Bajonnetten über der Afteröffnung ein Band hielten mit der Inschrift: Non s'entra! Auch FILIPPI (Ibidem II, pag. 174) untersuchte einen Päderasten, bei welchem auf beide Nates vertheilt die Worte gefunden wurden: Pasquino unico tesoro mio sei tu.

Die active Päderastie kann mit oder ohne Einwilligung des zweiten Theiles ausgeübt worden sein. Ersteres ist das Häufigste, und wenn der passive Theil nicht etwa ein Kind oder ein dispositionsunfähiges Individuum gewesen, so verfallen beide Thäter dem Gesetze. Die Fälle, in welchen Individuen gegen ihren Willen päderastisch missbraucht wurden, betreffen fast ausschliesslich Kinder. Aber auch bei betrunkenen oder anderweitig betäubten Erwachsenen oder zufällig Wehrlosen wäre dies möglich. Ebenso ist päderastischer Missbrauch von Geisteskranken, insbesondere von Blödsinnigen, wohl denkbar.

Die Frage, ob ein Erwachsener von einem anderen mit Gewalt päderastisch missbraucht, d. h. ob ein solcher Act erzwungen werden kann, ist thatsächlich wiederholt vor Gericht gestellt worden. CASPER-LIMAN (l. c. pag. 186) bringen drei solche Fälle. Es ist selbstverständlich, dass eine solche Möglichkeit nur unter ganz besonderen Umständen zugegeben werden kann, und dass überhaupt derartigen Angaben gegenüber die grösste Vor-

sicht am Platze ist, umsomehr, als, wie bereits oben bemerkt wurde, eine sehr grosse Zahl der Anklagen auf Päderastie auf Erpressungsversuche hinausläuft.

Wie oben erwähnt, tritt eine wesentliche Verschärfung der Strafe ein, wenn bei Kindern oder wehr-, beziehungsweise willenslosen Personen aus dem päderastischen Missbrauche schwere gesundheitliche Folgen entstanden oder gar der Tod resultirte.

Gesundheitliche Nachtheile können zunächst hervorgehen aus Verletzungen des Afters oder aus specifischer Infection und gewiss ist die Möglichkeit gegeben, dass daraus mitunter auch der Tod zu resultiren vermag. Im ersteren Falle kann der Tod noch während des Actes oder kurz nach diesem erfolgen, was auch durch andere an dem Opfer ausgeübte Brutalitäten oder durch die behufs Ueberwältigung oder Verhütung des Schreiens etc. angewandten Vorgänge bewirkt werden kann. Andererseits sind Fälle beobachtet worden, wo die Tödtung der missbrauchten Opfer (fast ausschliesslich Kinder) absichtlich geschah.

Abgesehen von derartigen Complicationen entsteht auch die Frage, ob der päderastische Missbrauch eines Individuums schon als solcher für letzteres wichtige gesundheitliche Nachtheile bedingen kann. TARDIEU (l. c. pag. 218) spricht sich dahin aus, dass ein solcher habitueller Missbrauch das betreffende Individuum geistig und körperlich herabbringen könne, CASPER dagegen (l. c. pag. 174) stellt mit Entschiedenheit in Abrede, dass, auch selbst bei längerem Hingeben, Allgemeinleiden sich ausbilden, indem er sich sowohl auf seine eigenen Erfahrungen, als auf POLLAK (Wiener med. Wochenschr. 1861, pag. 629) beruft, der in Persien, wo die Päderastie ganz allgemein und scheusslich herrscht, viele Beobachtungen gemacht hat und bemerkt, dass ihm ausser mitunter bleicher Gesichtsfarbe und weiblichem Aussehen keine physischen Folgen dieses Lasters vorgekommen sind. Bei zweifellosen habituellen erwachsenen Päderasten, insbesondere passiven, wird nach unserer Erfahrung in der Regel ein ganz normaler Gesundheitszustand und mitunter sogar ein blühendes Aussehen gefunden. Bei Kindern jedoch, welche verhältnissmässig häufig das Object eines solchen Missbrauches sind, liegt die Sache anders, einestheils, weil bei diesen schon die localen Veränderungen am After sich intensiver gestalten als bei Erwachsenen, andererseits aber, weil bei Kindern sowohl aus einmaligem als aus wiederholtem solchem Missbrauche in ähnlicher Weise neuropathische Zufälle sich entwickeln können, wie dies nach anderweitigen unzüchtigen Acten thatsächlich beobachtet worden ist und bei der verhältnissmässig hohen Reizbarkeit des kindlichen Organismus begreiflich erscheint. Noch leichter wäre das Auftreten solcher Zufälle, insbesondere epileptiformer Zustände, möglich, wenn schon von Haus aus eine Disposition zu solchen Anfällen bestand oder der Missbrauch zu einer Zeit stattfand, in welcher aus anderen Gründen, z. B. wegen des Pubertätsstadiums, die Reizbarkeit eine erhöhte gewesen war.

Literatur: Ausser der bereits im Texte erwähnten: FRENTZEL, De sodomia. Erfurt 1723. — STOLTENBERG, Diss. in paedicatorum noxium et infestum rei publicae civem. Traj. ad Viadr. 1775. — HARTMANN, Paedicatorum noxium esse. Frankfurt 1776. — SCHURIG, Gynaecologia. Sect. II, Cap. VII: De coitu nefando seu sodomitico. — FAHNER, System der gerichtlichen Arzneikunde. III, pag. 186. — MENDE, Handbuch der gerichtl. Medicin. Leipzig 1826, IV, pag. 506. — E. MEIER, Ueber Päderastie im Alterthum in ERSCH und GRUBER's Allgemeiner Encyclopädie der Künste und Wissenschaften. Leipzig 1837, 3. Sect., 9. Theil, 4, pag. 149. — KLOSE, Ueber Päderastie in gerichtlich-medicinischer Hinsicht. Ibidem. — ROSENBAUM, Die Lustseuche im Alterthum. Halle 1839. — J. B. FRIEDREICH, Handbuch der gerichtlichen Praxis. 1843, I, pag. 271. — KAAH, Psychopathia sexualis. Leipzig 1884. — CASPER, Ueber Nothzucht und Päderastie. Vierteljahrsh. f. gerichtl. Med. 1852, I, pag. 1 und Klin. Novellen zur gerichtl. Med. Berlin 1863, pag. 33. — TARDIEU, Annal. d'hygiène publ. 1857, 2, pag. 133, 397 und 1858, 1, pag. 137 u. 152. — DOHRN, Vierteljahrsh. für

gerichtl. Med. VII, 193. (Päderastischer Missbrauch von fünf Knaben durch einen alten Pflünder. Tod der meisten dieser Knaben an einem typhösen Leiden, welches der mit ihnen getriebenen widernatürlichen Unzucht zugeschrieben wurde.) — LOUIS PENARD, Annal. d'hygiène publ. 1860, 2, pag. 367. — TOULMOUCHE, Des attentats à la pudeur et du viol. Ebenda. 1868, 2, VI, 100. — E. BUCHNER, Lehrbuch der gerichtl. Med. 1872, 2. Aufl., pag. 197. — SCHOLZ, Bekenntnisse eines an perverser Geschlechtsrichtung Leidenden. Vierteljahrsh. f. gerichtl. Med. 1873. — GIRALDÉS et P. HORTELOUP, Sur un cas de meurtre avec viol sodomitique. Annal. d'hygiène publ. 1874, XLI, pag. 419. — A. TAMASSIA, Sull inversione dell'istinto sessuale. Rivista sperim. di freniatria e di med. legale. 1878, IV, pag. 97. — A. FILIPPI, Manuale di aphrodisiologia civile criminale e Venere forense. Pisa 1878. — L. MARTINEAU, Leçons sur les déformations vulvaires et anales produites par la masturbation, le saphisme, la défloration et la sodomie. — A. KOCHER, La criminalité chez les Arabes. Paris 1884, pag. 169. — OTTOLENGHI, Nuove ricerche sui rei contro il buon costume. Lombroso's Archiv. IX, pag. 573. — LIMAN, X. internat. Congr. Sect. f. gerichtl. Med., pag. 45

(E. Hofmann.) Dittrich.

Pädiatrie (παῖς und ἰατρεία), Kinderheilkunde.

Päonia. Radix Paeoniae, racine de pivoine officinale, Gichtrosenwurzel, von der in Südeuropa einheimischen *P. officinalis* Retz, Ranunculaceae. Die bis zu 1 Cm. dicken, geschälten, auf dem Querschnitt rötlich-weissen, aus einer dünnen Rindenschicht und markigem Holzkern bestehenden Nebenwurzeln; von schwachem Geruch, süsslich schleimigem Geschmack; reich an Schleim, Zucker und Stärkemehl (ausserdem etwas ätherisches Oel enthaltend, das jedoch in der getrockneten Wurzel nur noch spurweise vorhanden), somit im wesentlichen der Classe der mucilaginosen und sogenannten emolliirenden Mittel zugehörig. Früher als Antispasmodicum, namentlich als Antepilepticum geschätzt; in Pulver, Decoct oder Infus. Nicht mehr officinell.

Paignton, Vorstadt von Torquay, Südengland, Devonshire, mit festem feinsandigen Badestrände am Aermelcanal. Die Umgegend von Torquay zeichnet sich durch mildes und doch kräftigendes Klima und halbtropische Vegetation aus.

Edm. Fr.

Painpal, kleines französisches Küstenseebad am Aermelcanal, Département Côtes du Nord, unweit St. Brieux.

Edm. Fr.

Palatoplastik (palatum, Gaumen, und πλάσσειν, Gaumenbildung); s. Uranoplastik.

Palermo, die Hauptstadt Siciliens, an der Nordküste der Insel, an einer tiefen, dem Osten und Nordosten geöffneten Bucht, liegt nach allen anderen Richtungen halbkreisförmig von einer Kette mässig hoher Berge eingeschlossen, nach Norden besonders durch den Monte Pellegrino geschützt. Die Landschaft ist durch ihre immer grüne prächtige Vegetation ausgezeichnet. Das Klima ist im allgemeinen ein mehr feuchtes, warmes Küstenklima. Die mittlere Temperatur beträgt im September 23,0°C., October 19,3°, November 15,5°, December 12,3°, Januar 10,9°, Februar 11,1°, März 12,5°, April 14,9°C. Die Schwankungen der Tages-, sowie der Monatstemperaturen sind nicht bedeutend, zwischen 5 und 6°C. Die mittlere relative Feuchtigkeit für die angegebenen Monate beträgt 74,5%, der Barometerstand als Durchschnitt 754,4 Mm. Die Anzahl der Regentage ist sehr gross, durchschnittlich im Monate 10,1; die meisten Regentage kommen auf die Monate December (14), Januar (13) und Februar (12), die Regenmengen sind gewöhnlich bedeutend. Schneetage giebt es während des Winters im Durchschnitt 5,3. Der vorherrschende Wind ist der Westsüdwest. Bei Tage weht, besonders um die Mittagszeit, oft sehr fühlbar die Seebrise; zuweilen stürmt auch der viel Staub und Sand führende Scirocco.

Zur Bewegung im Freien ist durch zahlreiche geschützte Spaziergänge ausgiebige Gelegenheit geboten und ist darin ein Vortheil Palmos als klimatischer Curort geboten. Für Unterkunft ist in Gasthöfen ersten Ranges,

jedoch weniger in Privatwohnungen gesorgt. Die zum Aufenthalte im Freien für Kranke geeignetsten Monate sind von November bis Ende April, und wird dieser Aufenthalt in Palermo bei chronischen Bronchialkatarrhen mit grosser Reizbarkeit der Schleimhäute, bei Emphysem und auch bei beginnender Phthise empfohlen; hingegen eignen sich Kranke mit Katarrhen der Verdauungsorgane, viel Wechselfieber, Rheumatismus oder Gicht nicht für Palermo. Auch die Reise dahin ist eine ziemlich beschwerliche, am kürzesten dauert noch der Seeweg, von Neapel per Dampfboot in 17 Stunden nach Palermo. Das Brigantentreiben ist zwar nicht so unheimlich, wie es hie und da geschildert wird, indes ist die Unsicherheit in der Umgebung der Stadt doch immerhin ziemlich gross, und fällt auch dieses Moment bei der Wahl eines Curortes in die Wagschale.

Literatur: DE JONGE, Ueber die Bedeutung Palermos als Winteraufenthalt. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Kisch.

Pallisadenwurm, s. *Eustrongylus gigas*, VII, pag. 381.

Pallanza in Oberitalien, am Lago Maggiore, 193 Meter über Meer, Dampfschiffstation, liegt in prächtiger Alpenlandschaft, zumeist durch Bergketten geschützt. Das Klima ist ein mehr trockenenes, indifferentes. Die mittlere Temperatur beträgt im September 19,8° C., October 13,1°, November 8,0°, December 5,1°, Januar 2,9°, Februar 6,4°, März 7,6°, April 13,4°, Mai 17,7° C. Die mittlere relative Feuchtigkeit beträgt für diese Monate 68,7%, die Anzahl der Regentage durchschnittlich für den Monat 8,3; der mittlere Barometerstand 741,2 Mm. Im Winter giebt es durchschnittlich 3 Schneetage; die vorherrschenden Winde sind der Nordwest und der Südost. Die Wohnungsverhältnisse und die Verpflegung sind gut; ausser dem grossen Hôtel sind mehrere Villen und Privatwohnungen vorhanden. Die Indicationen für Pallanza sind ungefähr dieselben wie für Meran und Montreux, deren Wärmeverhältnisse während der Wintermonate ungefähr die analogen sind (Pallanza ist etwas wärmer). Die geeignetste Aufenthaltszeit sind darum die Monate September und October, während deren auch Gelegenheit zu Traubencuren geboten ist; doch ist auch eine Ueberwinterung gut durchführbar, namentlich bei chronischen Katarrhen der Respirationsorgane, pleuritischen Exsudaten, allgemeiner Körperschwäche, chronischen Rheumatismen leichten Grades, auch bei chronischer Phthise. Grosse nervöse Reizbarkeit bietet eine Contraindication für den Aufenthalt in Pallanza, ebenso hohes Fieber bei chronischer Phthise.

Literatur: PELLMANN, Pallanza. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

Kisch.

Palliativa (sc. remedia) von pallium, Mantel; palliare, bemänteln, verdecken; Mittel, die nicht eine Krankheit heilen, sondern nur Symptome derselben mildern oder zum Verschwinden bringen.

Palmöl, *Oleum Palmae* (huile de palme, Pharm. Franç.), das aus den Fruchtwandungen und Samen (Palmkernen) der in Westafrika einheimischen *Elais guineensis* L. gewonnene fette Oel; orange-gelb oder weisslich, von butterartiger Consistenz, schwach veilchenartigem Geruche, bei 290° schmelzend, grösstentheils aus festen Fetten (Palmitin, 60%) und Elain bestehend. Früher vielfach als Constituens für Salben, Linimente, besonders für kosmetische Zwecke (Pomaden) benutzt, wird jedoch bald ranzig; daher besser durch andere vegetabilische oder durch Mineralfette (Paraffin, Vaseline) zu ersetzen. Im sogenannten Nervenbalsam (=baume nerval) enthalten.

Palmoasmus (*παλμός* und *σπασμός*), Zitterkrampf, Schüttelkrampf. Elektrischer Palmoasmus, eine Reactionsform, wobei die Muskeln auf galvanische oder faradische Reizung mit verlängerten kloni-

schen Zuckungen (Schüttelkrampf) reagiren; u. a. bei progressiver Muskelatrophie, atrophischer Spinalparalyse u. s. w. beobachtet.

Palpebra, Augenlid, s. Auge (anatomisch), II, pag. 476.

Palpitation, Herzklopfen; s. Herzpalpitationen, X, pag. 500.

Paludismus (von palus, Sumpf): Sumpfkrankheit, Sumpffieber; s. Malariakrankheiten, XIV, pag. 523.

Pamplie (von πᾶν, alles, und πλῆττειν), allgemeine Lähmung.

Panacee (πᾶν und ἄκος), Universalheilmittel.

Panaritium, s. Finger, VII, pag. 645.

Pandemie, s. endemische und epidemische Krankheiten, VI, pag. 647.

Pankreasklystiere, s. Clysmen, IV, pag. 676.

Pankreaskrankheiten, s. Bauchspeicheldrüse, III, pag. 49.

Pankreaspepton, s. Pepton.

Pankreaspräparate, s. Organsafttherapie, XVIII, pag. 39.

Pankreatin (Pankreasferment) = Trypsin, s. Bauchspeichel, III, pag. 46.

Pankreatischer Saft, s. Bauchspeichel, III, pag. 40 ff.

Pankreatitis, s. Bauchspeicheldrüse (Krankheiten), III, pag. 56.

La Panne, kleines belgisches Küstenbad, Provinz Westflandern, unweit Veurne (französisch Furnes), hart an der französischen Grenze, das südlichste der belgischen und zugleich der Nordseebäder, denen sich in Frankreich die Canalbäder anschliessen. Der Badestrand ist 10 Minuten von dem freundlichen vlämischen Dorfe entfernt, flach, so dass nur bei Flut gebadet werden kann, und stark muschelrig. *Edm. Fr.*

Panneuritis (endemica), s. Beriberi, III, pag. 236.

Panniculus (adiposus), s. Haut, X, pag. 57.

Pannus (Keratitis pannosa). Wenn die Hornhaut durch körnige Exsudatauflagerungen in ihrem Glanze und in ihrer Durchsichtigkeit verändert ist und wenn auf ihrer Oberfläche neugebildete, aus der Conjunctiva bulbi stammende Gefässe verlaufen, so nennen wir diesen Zustand Pannus. Nur von wenigen Autoren wird jede Neubildung oberflächlicher Hornhautgefässe mit diesem Namen bezeichnet.

Pathologisch-anatomisch haben wir es beim Pannus mit einer Anhäufung von Rundzellen zwischen Epithel und BOWMAN'scher Schicht zu thun, also mit einer subepithelialen Infiltration, innerhalb welcher sich von den normalen Gefässen des Limbus her Blutgefässe entwickeln. Mit der Zeit wird das Epithel hypertrophisch und im weiteren Verlaufe kann es zu Zerstörung der BOWMAN'schen Membran, zu Infiltration des Cornealgewebes selbst, sowie nachher zur Bildung von Bindegewebe unter der Epithelschicht kommen; so lautet wenigstens die Ansicht der meisten Bearbeiter dieses Gegenstandes (DONNERS¹⁾, PAGENSTECHE²⁾ und GENTH³⁾, IWANOFF⁴⁾, SAEMISCH⁵⁾). In neuerer Zeit hat jedoch RAEHLMANN⁶⁾ in Uebereinstimmung mit einer älteren Arbeit RITTER'S⁶⁾ gefunden, dass die zellige Infiltration, sowie die innerhalb dieser liegenden Gefässe sich zwischen BOWMAN'scher Schicht und eigentlicher Hornhaut befinden; erst in der Folge kommt es auch zu einer Ueberfüllung des Epithels mit Rundzellen, ja sogar, wie RAEHLMANN meint, zu Auswanderung derselben in den Conjunctivalsack. Die vorderen Hornhautlagen unter der BOWMAN'schen Haut ändern dabei ihren Gewebscharakter und werden dem Adenoidgewebe der Conjunctiva auffallend gleich; aus diesem Gewebe entwickelt sich später Narbengewebe.

Je nachdem die Zellenanhäufung oder die Gefässneubildung prävalirt, kann der Pannus ein sehr verschiedenes Aussehen gewinnen. Man nannte ihn hiernach Pannus vasculosus oder carnosus, sarcomatosus, tenuis oder crassus.

Ist die Zelleninfiltration und die Gefässentwicklung gering, so ist die Cornea wohl getrübt, Iris und Pupille sind jedoch hindurchzusehen, erreichen sie aber eine beträchtliche Höhe (die Mächtigkeit der Schichte kann 1 bis 2 Mm. betragen), so ist die Cornea vollständig undurchsichtig. Sie sieht dann entweder grau oder bei Vorhandensein zahlreicher Gefässe ganz gleichmässig roth aus, die Cornea erscheint wie mit einem Stücke rothen Tuches überzogen (>pannus< bedeutet »Lappen«). Entsprechend ist das Sehvermögen entweder nur in geringem Grade herabgesetzt oder bis auf quantitative Lichtempfindung reducirt, natürlich vorausgesetzt, dass die ganze Cornea von der Affection befallen ist.

Die Oberfläche der Hornhaut erscheint mit feinen Körnchen besetzt, glanzlos, höckerig, wie eine mit Sand bestreute nasse Glasplatte (ARLT), einzelne der Höcker können grösser sein und stärker hervorragen. Zerfallen solche Exsudate geschwürig, so finden sich entsprechende Vertiefungen, ein Theil der Rauigkeiten rührt von oberflächlichen epithelialen Substanzverlusten her. Bei sparsamer Gefässentwicklung können die einzelnen Gefässe als erhabene Stränge, als Leisten prominiren. Stets gelingt es, wenigstens bei einzelnen grösseren, ihren Zusammenhang mit Conjunctivalgefässen nachzuweisen.

Der Pannus ist entweder die Folge von Trachom (Pannus trachomatosus) oder eine Erscheinungsform der Conjunctivitis lymphatica (Pannus scrophulosus, herpeticus, eccematosus)* Wie bei Besprechung der lymphatischen Bindehautentzündung auseinandergesetzt wurde, treten die dieser Krankheitsform eigenthümlichen subepithelialen Zellenhaufen (Eruptionen, Phlyktänen) entweder auf der Conjunctiva bulbi, oder am Limbus oder im Bereiche der Cornea auf. In den beiden erstgenannten Fällen ziehen stets baumförmig sich verästelnde Conjunctivalgefässchen zu den Knötchen, beim Sitze in der Cornea haben sich in der Regel, wenn auch nicht immer, oberflächliche, aus der Bindehaut stammende Gefässe entwickelt. Die Eruptionen treten entweder einzeln oder doch in geringer Zahl auf und erreichen etwa Hanfkorngrösse, oder sie erscheinen als miliare Knötchen und sind dann immer in grösserer Zahl vorhanden. Denken wir uns nun auf der Cornea eine grössere Menge solcher miliarer Exsudationen, zu denen neugebildete Gefässe ziehen, zwischen welche auch eine oder die andere grössere eingestreut sein kann, so haben wir einen Pannus vor uns.

Ganz auf dieselbe Weise haben wir uns den Pannus trachomatosus entstanden zu denken. Auch hier haben wir es mit Zellenhaufen unter dem Epithel und unter der BOWMAN'schen Schicht zu thun, auch hier sind die oberflächlichen Gefässe vorhanden und es giebt viele Fälle von Pannus, denen man es auf den ersten Blick nicht ansehen kann, ob sie scrophulöser oder trachomatöser Natur sind; erst die Untersuchung der Lidbindehaut, namentlich des oberen Lides, wird sicheren Aufschluss geben. Meist ist der Pannus bei Conjunctivitis lymphatica viel weniger dick als der bei Trachom, ja wir können sagen, dass die Formen, welche zu vollständiger Undurchsichtigkeit der Cornea führen, eigentlich nur beim Trachome auftreten; auch fliessen hier die einzelnen Zellenhaufen häufig zusammen; es entsteht eine neugebildete Schichte eines sehr zellenreichen weichen Gewebes, welches der trachomatös infiltrirten Bindehaut sehr ähnlich ist. Doch geht es wohl nicht an, wenn man überhaupt das pannöse Leiden gesondert bespricht, nur die

* RHEIN⁷⁾ hat auch einen tuberkulösen Pannus beschrieben.

trachomatöse Form als Pannus zu bezeichnen. In der Art des Auftretens haben beide Formen ihr Eigenthümliches. Während der Pannus eczematosus meist von allen Seiten her beginnt und die Cornea gleichmässig überzieht, beginnt der Pannus trachomatosus gewöhnlich von oben und bleibt oft auf die obere Cornealpartie beschränkt. Doch ist dies Verhalten kein ausnahmsloses und hat deshalb keine entscheidende differential-diagnostische Bedeutung.

Sowie einzelne Cornealeruptionen bei Conjunctivitis lymphatica, so können auch einzelne Exsudatknoten (Follikel in dem neugebildeten Adenoidgewebe) beim Pannus geschwürig zerfallen und alle die Metamorphosen durchmachen, welche bei der Betrachtung der Cornealgeschwüre beschrieben wurden (s. Keratitis); es kann also zu Durchbruch oder zu Ausbreitung nach der Fläche (namentlich bei Confluiren mehrerer Geschwüre) kommen; letzteres geschieht jedoch selten.

Der Pannus tritt entweder allmählig und ohne besondere Entzündungserscheinungen auf, so dass die Kranken eigentlich nur wegen der Sehstörung zum Arzte kommen, oder er entsteht, und es ist dies der häufigere Fall, unter mehr oder weniger heftigen entzündlichen Zufällen: starker Injection der conjunctivalen und der Ciliargefässe, Lichtscheu, Thränenfluss, Lid-schwellung, Blepharospasmus und den heftigsten stechenden Schmerzen. Im weiteren Verlaufe schwinden diese Erscheinungen und nun kann der Pannus monate-, selbst jahrelang ohne die Erscheinungen von Entzündung fortbestehen. Oft kommt es jedoch von Zeit zu Zeit zu frischen Nachschüben mit Erneuerung der genannten Symptome, mit oder ohne bekannte Veranlassung (Pannus rebellis). Zu letzteren gehören atmosphärische und chemische Schädlichkeiten (zu starkes Touchiren); MOOREN hat auf den Zusammenhang mit der Menstruation aufmerksam gemacht und auch ich verfüge über eine Beobachtung, nach welcher in einem Falle stets ein frischer Pannusnachschub zur Zeit der Menses auftrat, sobald die Application des Cuprums vor Eintritt derselben nicht unterlassen wurde.

Der Pannus kann sich, ohne eine Spur zu hinterlassen, zurückbilden; in vielen Fällen bleiben aber mehr oder weniger intensive Trübungen zurück, theils durch Veränderungen des Epithels, theils durch Bildung von Narben in dem pannösen Gewebe. Ein langbestehender Pannus kann durch seröse Durchtränkung zu vermehrter Nachgiebigkeit der Hornhaut gegen den normalen oder momentan (z. B. beim Husten, Heben von Lasten) erhöhten intra-oculären Druck und zu Veränderungen der Wölbung führen, Keratectasia ex panno (s. Keratektasie). Dass nach Geschwüren Narben zurückbleiben, ist selbstverständlich.

Das Zustandekommen des Pannus wird auf verschiedene Weise erklärt. Die einen sind der Meinung, dass er durch die Reibung des oberen Lides an der Cornea entstehe, da die Innenfläche desselben durch den trachomatösen Process höckerig, uneben, oft auch der Lidknorpel durch Narbengewebe verkrümmt ist und die Wimpern häufig fehlerhaft gestellt sind. Wir hätten es also mit einer Keratitis traumatica zu thun. Für diese Erklärungsweise scheint namentlich der Umstand zu sprechen, dass der trachomatöse Pannus meist von oben beginnt, oft (jedoch keineswegs immer) auf die obere Cornealhälfte beschränkt bleibt und in vielen Fällen mit einer ziemlich scharfen Linie, etwa dem Stande des Oberlidrandes entsprechend, abgegrenzt ist.

Andere betrachten den Pannus einfach als Fortschreiten des conjunctivalen Processes auf die Cornea. Denn abgesehen davon, dass der Pannus lymphaticus nicht in den Rahmen der obigen Erklärung fallen kann und kein Grund vorliegt, zwei so ähnliche Processe zu trennen, kommt die trachomatöse Form auch in solchen Fällen vor, in denen die Conjunctiva.

so weit sie die Cornea berührt, ganz glatt ist, indem die Rauigkeiten sich erst nächst des Fornix befinden, andererseits aber giebt es Fälle, wo selbst bei knorpelig harten »Granulationen« kein Pannus sich bildet. Auch sieht man ja oft sulzige Trachommassen im Fornix und von da in der Conjunctiva bulbi bis zum Limbus herabgehen, oder die Conjunctiva bulbi ist mit Körnchen besetzt, wenn auch dies nicht immer der Fall ist. Ausserdem hat die Erklärungsweise schon deshalb nichts Gezwungenes, als der Process gerade in den oberflächlichsten Cornealschichten sich abspielt, die ja als Conjunctiva corneae aufzufassen sind. Die zweite Ansicht, welche namentlich v. ARLT stets vertrat, ist wohl die einzig richtige.

Auffällig ist es, dass gerade die zwischen Fornix und Limbus gelegene Partie der Augapfelbindehaut dem Ansehen nach relativ frei ist. Dies mag aus der Gefässarmut derselben erklärt werden; in dem viel gefässreicheren Limbus ist die Zelleninfiltration eine sehr reichliche und von da schiebt sich letztere der normalen Richtung der Blut- und Lymphcirculation entsprechend gegen das Centrum der Cornea (FUCHS¹⁰).

Nach RAEHLMANN'S⁸) Meinung erfolgt die Erkrankung der Hornhaut nicht per continuitatem sondern als selbständige trachomatöse Erkrankung der Hornhaut, welche in der Mehrzahl der Fälle mit der trachomatösen Conjunctivitis coincidirt.

Natürlich gestaltet sich aber die Sache anders, wenn man dem Begriffe »Pannus« eine andere Begrenzung giebt. Wenn durch einwärts gewendete Wimpern (Distichiasis, Trichiasis) die Cornea mechanisch gereizt wird, so entwickelt sich eine oberflächliche narbige Trübung derselben und Vascularisirung, also ein dem Pannus sehr ähnlicher Zustand, der jedoch von dem verschieden ist, was wir gewöhnlich mit diesem Namen bezeichnen. Für ihn ist der traumatische Ursprung unzweifelhaft.

Auch der beim degenerativen Glaukom beschriebene Pannus glaucomatosus hat nur die anatomische Aehnlichkeit der Gewebsneubildung zwischen Epithel und BOWMAN'Scher Schicht.

Die Behandlung des Pannus ist die des Grundleidens. Demnach werden bei Pannus scrophulosus Calomelinspersionen oder Präcipitatsalben angezeigt sein, beim Pannus trachomatosis Touchirung der Lider mit Lapislösungen oder mit dem Cuprumstifte oder KEINING'Sche Sublimatabreibungen (s. Conjunctivitis).

Beginnt der Pannus, wie gewöhnlich, unter entzündlichen Erscheinungen oder entstehen Geschwüre durch Zerfall einzelner Exsudate, so werden Reizmittel in der Regel nicht vertragen, sondern steigern die Zufälle; dann beschränke man sich auf das Einträufeln von Atropin und das allerdings ziemlich ausser Gebrauch gekommene fleissige Einreiben einer Belladonna- oder Opiums Salbe an die Stirn (Extr. Belladonnae oder Opii 1,5 auf 10,0 Ungt. cinereum oder 10,0 Ungt. simplex mit 1,0 weissem Präcipitat), oder man wendet eines der aseptischen oder antiseptischen Waschwässer an. Bei kräftigen Individuen kann die Application von Blutegeln (5—8 Stück) an die Schläfen zulässig erscheinen.

Bei sehr mächtigem und hartnäckigem Pannus kann man denselben direct ein- oder das anderemal mit Lapis purus oder mitigatus bestreichen und nachher mit einer Kochsalzlösung oder mit Milch neutralisiren, grosse Erfolge hat man jedoch nicht davon zu erwarten. BRETTAUER berichtet über einen Erfolg von der localen Anwendung des Jodoforms.

Die Scarificirung der Gefässe um die Hornhaut herum oder die Ausschneidung eines 2—3 Mm. breiten, dem Cornealrande parallel laufenden Ringes aus der Bindehaut (Syndektomie, Peritomie), von welchem Verfahren hier und da gute Erfolge gerühmt werden, hat keine allgemeine Aufnahme finden können.

Gegen hartnäckige Fälle von Pannus, welche keiner anderen Behandlung weichen wollen, hat man die Inoculation einer acuten Blennorrhoe vorgeschlagen (FR. JÄGER, PIRINGER), damit durch dieselbe die pannösen Infiltrate zur Resorption gebracht werden. Man dürfte zu diesem zweifelhaft wirkenden und gefährlichen Mittel jedoch nur im äussersten Nothfalle greifen. Die Gefahr lag darin, dass sich der Grad der entstehenden Entzündung im voraus nicht bestimmen liess, wenn man auch zugeben muss, dass vascularisirte Hornhäute weniger leicht eiterig schmelzen, auch müsste die Ansteckungsgefahr für das zweite Auge in Rechnung gezogen werden. Belgische und englische Augenärzte berichten über gute Erfolge; an anderen Orten konnten sie nicht bestätigt werden. Heutzutage würde man in geeigneten Fällen eine Jequirityconjunctivitis erregen (s. Conjunctivitis).

Literatur: Ausser den gebräuchlichen Lehr- und Handbüchern siehe: ¹⁾ DONDERS, Onderzoekingen in het physiol. laborat. der Utrecht'sche Hochool. VII, pag. 126. — ²⁾ PAGENSTECHER und GENTH, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1875. — ³⁾ IWANOFF im III. Hefte der klinischen Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. 1866. — ⁴⁾ SAEMISCH in GRAEFE-SAEMISCH' Handb. der gesammten Augenk. IV. — ⁵⁾ RITTER, Zur pathologischen Anatomie des Pannus. Arch. f. Ophthalm. IV, 1. — ⁶⁾ RAEHLMANN, Ueber den histologischen Bau des trachomatösen Pannus. Ebenda. XXXIII, 3. — ⁷⁾ RHEIN, Zur folliculären Erkrankung der Bindehaut des Auges. Ebenda. XXXIV, 3. — ⁸⁾ RAEHLMANN, Ueber die ätiologischen Beziehungen zwischen Pannus und Trachom. Ebenda. XXXIII, 2. — ⁹⁾ BIENBACHER u. CZERMAK, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. Ebenda. XXXII, 2. — ¹⁰⁾ FUCHS, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1898, 7. Aufl.

Reuss.

Panophthalmitis (πᾶς und ὀφθαλμικός; totale Augenentzündung), s. Chorioiditis, IV, pag. 635.

Panticosa, Bäder von, 1604 oder gar 1700 Meter über Meer, unter 42° 43' nördl. Br., 3° 27' östlich von Madrid, 48 Km. von Jaca, 1½ bis 2 Stunden von Panticosa. Dieses ist ein in der spanischen Provinz Huesca, in den Pyrenäen an der französischen Grenze gelegenes Dorf. Die Lage ist eingeschränkt, das Klima rauh. Die Thermen sind nur 25—29° C. warm. Der feste Salzgehalt, vorzüglich schwefelsaures Natron, phosphorsaures Natron (0,28—0,38), Chlornatrium, Kieselsäure, organische Materie, beträgt im ganzen 1—1,6 in 10 000. Aeltere Analysen geben auch viel Schwefelwasserstoff an. Das Wasser der Quelle Salud ist jedoch geruchlos. Der therapeutische Gebrauch dieser Wässer bei Lungen- und Hauterkrankungen gründet sich vorzugsweise auf den Gehalt an Schwefel und Stickstoff. Die Badeanstalten sind theilweise neu erbaut. Inhalation der Quellengase, besonders des sich reichlich entwickelnden Stickstoffes, ist eine Specialität von Panticosa. Export. Saison — 20. Juni bis 30. September — erst mit Juli beginnend. B. M. L.

Pantophobie (πᾶς, παντός und φοβέιν), Furcht vor allem; s. Agoraphobie, I, pag. 332.

Papaverin, s. Opium, XVII, pag. 634.

Papaya, Papayotin. Die Papaya, Carica Papaya L., ist ein zur Familie der Papayaceen gehöriger, von den Molukken stammender und in den Tropenländern, namentlich in Central- und Südamerika (Brasilien) weit verbreiteter Baum, der in allen seinen Theilen, besonders in den Wurzeln, dem Stamm, den Blättern und den unreifen, bis zu 3 Kgrm. schweren Früchten einen Milchsaft enthält, welcher durch seine eigenthümlichen, peptonisirenden Einwirkungen auf Eiweisskörper physiologisches, sowie auch therapeutisches Interesse hat.

Der Milchsaft wird am reichlichsten durch Einschnitte in das lockere Gewebe des Stammes gewonnen, aber auch durch Abreissen der Blätter und Früchte oder durch Einschnitte in die unreifen (melonenartig gestalteten) Früchte. Er ist im frischen Zustande milchähnlich, von neutraler oder schwach saurer Reaction, bitterem Geschmack, mit dreifacher Wassermenge gelatinirend; der Saft wird, an der Sonne getrocknet, gelb, hart und knetbar und kann dann angeblich längere Zeit in diesem Zustande aufbewahrt werden (3—5 Theile

des eingedickten Saftes in 30 Theilen Wasser gelöst sollen ungefähr der Concentration des frischen Saftes entsprechen). — Nach Einigen sind es besonders die diöcischen Früchte der als »Mammao« (»Mamoeira«) bezeichneten, melonentragenden Varietät (des »Melonenbaumes«), welche den Milchsafte am reichlichsten liefern.

Die ersten Mittheilungen über die peptonisirenden Wirkungen des Milchsafte rühren von MONCORVO in Rio de Janeiro her, welcher den wirksamen Fermentbestandtheil, ein durch Alkohol gefälltes, grünlich amorphes Präcipitat, als »Cariciu« bezeichnete. WURTZ stellte das darin enthaltene, dem animalischen Pepsin an Wirksamkeit verwandte Ferment durch Ausfällung mit Alkohol als in Wasser lösliches »Papain« dar; BÄLKE als »Papayacin« und PECKOLT in Rio de Janeiro als »Papayotin«. Letzteres wurde theils aus dem Fruchtmilchsafte, theils aus den Blättern erhalten; die Früchte gaben 7,848, die Blätter nur 0,119^o/₁₀ Ausbeute. PECKOLT erklärt aber die Ausbeute der Blätter dennoch für vortheilhafter. Das nach Europa verschickte Papayotin scheint meist Blätterpapayotin zu sein, welches an Wirksamkeit dem aus dem Fleischmilchsafte gewonnenen offenbar weit nachsteht (s. unten).

Ein von der Fabrik Boehringer & Reuss hergestelltes »Papain« stellt ein feines, gelblichweisses, aromatisches Pulver dar, welches in destillirtem Wasser nur theilweise, in schwach soda- oder salzsäurehaltigem Wasser besser, aber auch unvollständig löslich ist.

Aus den Blättern isolirte GRESHOFF ein Alkaloid »Carpain«, $C_{14}H_{25}NO_2$ (VAN RYN). Dasselbe ist eine secundäre Base, schmeckt intensiv bitter, schmilzt bei 121° C. und liefert mit Säuren gut krystallisirende Salze. Das salzsaure Salz ist in Wasser leicht löslich.

Nach den besonders in Brasilien (von MONCORVO und PECKOLT) und in Europa (Frankreich) mit dem frischen Milchsafte und den abgeschiedenen Fermenten desselben angestellten Versuchen wirkt der reine Milchsafte und ebenso, jedoch in schwächerem Grade, auch das Papain bei der Körpertemperatur auflösend und eiweissverdauend; rohes Fleisch nimmt nach 5 Minuten eine schleimähnliche Beschaffenheit an, seine Zersetzung wird verlangsamte; coagulirtes Hühnereiweiss, Kleber, in Wasser macerirte Hülsenfrüchte, auch Croupmembranen, Helminthen u. s. w. werden binnen 1 bis 2 Tagen aufgelöst; Milch wird zur raschen Gerinnung gebracht, das gefällte Casein aufgelöst. Die stark ätzenden Wirkungen des reinen Milchsafte kommen den Abkochungen der Blätter, sowie auch Papainpräparaten nicht zu.

Von Pepsin unterscheidet sich das Papain dadurch, dass es sowohl in neutraler als auch in saurer und alkalischer Lösung verdauend auf Eiweisskörper wirkt. Ueber die verdauende Kraft in den verschiedenen Medien gehen jedoch die Angaben weit auseinander, was wohl durch die Verschiedenartigkeit der benutzten Präparate bedingt sein dürfte. WEEG sah die stärkste Wirkung in neutraler Lösung, CHITTENDEN erhielt gleich gute Resultate in neutraler, schwach saurer und schwach alkalischer Lösung. Gegenwart von Salzsäure wirkt nach ALBRECHT, HIRSCHLER, SITTMANN, A. HIRSCH fördernd, nach WEEG und MARTIN hemmend, schwach alkalische Lösungen wirken nach WEEG und HIRSCHLER hemmend, während sie nach MARTIN, SITTMANN und HIRSCH die Wirkung nicht beeinträchtigen.

Das Papain peptonisirt nach WURTZ bis zu 1000 Theilen seines Gewichtes an (feuchtem) Fibrin. PECKOLT'sches Papayotin hat nach den von A. EULENBURG damit angestellten Versuchen nur sehr mangelhafte Resultate ergeben.

Papain von Boehringer und Reuss verdaute in Versuchen von A. HIRSCH Fibrin, rohes Fleisch, Eieralbuminlösung sowohl in neutraler als auch in alkalischer Lösung sehr energisch, gekochtes Hühnereiweiss erheblich langsamer. — Nach CHITTENDEN besitzt Papain auch amylytische Eigenschaften.

Was die therapeutische Benutzung betrifft, so sollen der Milchsafte (sowie auch die Samen) in Centralamerika und Brasilien als wurmabtreibendes Mittel benutzt werden; vor seiner Anwendung in zu grossen Dosen und ohne mildernde Zusätze wird aber gewarnt wegen der reizenden, respective anätzenden Wirkungen auf die Darmschleimhaut. BOUCHUT will eine Anzahl von Kindern, die an Verdauungsstörungen (Durchfällen) litten, mit einem Sirop de carica Papaya geheilt haben; ausserdem fanden auch Papayawein, ein Elixir, Dragées, Oblaten und ein mit angesäuertem Amylum

versetztes Papain in Frankreich Verwendung. Nach GRELETTY soll 0,1 Papain etwa 1 Grm. des Saftes entsprechen und diese Menge zur Verdauung von circa 50 Grm. Fleisch hinreichen. ALBRECHT (in Neuchâtel) benutzte den Pavainwein und das Elixir als Stomachicum, den Sirup bei Kindern theils bei einfachen dyspeptischen und katarrhalischen Magendarmkrankungen, theils bei Cholera infantum. Bei den Zuständen ersterer Art waren die Resultate äusserst frappant; bei Brechdurchfällen wurde das Erbrechen zwar schon nach 2—3 Theelöffeln gemässigt, auf die Darmerscheinungen wirkte das Mittel jedoch eher störend. Allgemein lässt sich sagen, dass seine Anwendung indicirt ist, wenn die Pepsinverdauung eine mangelhafte ist, besonders bei gänzlichem Fehlen der Salzsäure, da Papain auch in neutraler und schwach alkalischer Lösung eine verdauende Wirkung äussert. HIRSCH empfiehlt gleich nach der Mahlzeit 2—3mal in $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündigen Intervallen 0,25—0,5 in wenig Wasser gelöst oder in Pastillen zu geben. Bepinselungen mit Papayotinlösung (1:20; e fructibus) kamen auf Anrathen von ROSSBACH, KOTHS u. a. bei Croup und Diphtherie (vergl. Diphtherie, VI, pag. 20) mit sehr ungleichem Resultate vielfach zur Verwendung; auch wurden Lösungen zu Injectionen in Krebs- und Drüsengeschwülste benutzt, um Verdauung derselben herbeizuführen (0,05; in 2% Carbolsäurelösung, ROSSBACH). — Im ganzen hat das Mittel die Hoffnungen, welche man bei seinem ersten Auftreten hatte, nicht erfüllt.

Das Alkaloid Carpain ist nach den Untersuchungen von RÜMKE und LINDE ein Herzgift, welches nach voraufgehender Abnahme der Pulsfrequenz und starker Erniedrigung des Blutdruckes zu diastolischem Herzstillstand durch Lähmung der Herzmusculatur führt. Die Blutgefässe werden mit Ausnahme derjenigen in den Nieren, welche erweitert werden, verengert. Auf die peripherischen Nerven wirkt es nicht ein. Die quergestreifte Musculatur wird nach LINDE gelähmt, nach RÜMKE dagegen nicht beeinflusst. Carpainum hydrochloricum ist von v. OEFELE bei Herzkranken empfohlen worden, wo es ähnlich wie Spartein wirken soll. Die Dosis beträgt 0,025 täglich in Pillen oder Solution, subcutan 0,006—0,01.

Literatur: MONCORVO, Journ. de méd. de Bordeaux. 1879, Nr. 18 u. 19. — BOUCHUT, Congrès périodique internat. des sc. méd. Amsterdam 1879, II, pag. 353. Gaz. méd. de Paris. 1879, Nr. 10. — GRELETTY, France méd. 8. Mai 1880. — ALBRECHT, Centralbl. f. Schweizer Aerzte. 1880, Nr. 21 u. 22. — BOUCHUT, Arch. gén. de méd. Juli 1880; Gaz. hebdom. 1880, 36, pag. 584. — MONCORVO, Ibidem. 11, pag. 170. — BRUNTON, Practitioner. October 1880, pag. 301. — PECKOLT, Pharm. Journ. X, pag. 385. — Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 15. — Pharm. Centralh. 1881, Nr. 45. — Die GEHE'schen Handelsberichte u. s. w. — A. HIRSCH, Therap. Monatsh. 1894, pag. 609. — VAN RYN, Ueber das Carpain, das Alkaloid der Blätter von Carica Papaya. Dissert. Marburg 1892. — C. L. RÜMKE, Over de werking van carpaine op het hart. Dissert. Leiden 1892. — LINDE, Ueber Carpain. Jurjew 1893. — MERCK, Jahresbericht 1891 u. 1894. Langgaard.

Papel (papula), Knötchen, die über das Hautniveau hervorragende knötchenartige Form der Hautefflorescenz, bald durch Auflagerung schuppiger Epidermissmassen (Psoriasis), bald durch Epidermisansammlung in den Talgdrüsenacini (Miliun), — hauptsächlich aber durch seröse Imbibition und Zelleninfiltration des Rete (Eccema papulosum, Prurigo, Lichen, Variola) oder durch ein scharf umschriebenes Zelleninfiltrat des Corium und Papillarkörpers (papulöses Syphilid, Lupus u. s. w.) entstanden. Vergl. die Specialartikel.

Papillarkörper, s. Haut, X, pag. 47.

Papillitis (papilla), die Entzündung der Sehnervenpapille; s. Opticus, XVII, pag. 642; Papillo-Retinitis, ibid., pag. 649.

Papillom (Papillargeschwulst, Zottengeschwulst, Akanthom). Wenn man unter der Bezeichnung Papillom alle Geschwülste zusammenfassen wollte, deren anatomischer Bau eine feinere oder gröbere

zottige Structur erkennen lässt, so würde man dem Einwande nicht entgegen, dass diese Zottengeschwülste nur durch ein äusserliches, und zwar oft zufälliges Kennzeichen verbunden seien, dass man also kein Recht habe, das Papillom als eine besondere Geschwulst hinzustellen. Es ist eine Thatsache, dass Neubildungen der verschiedensten Art der zottige Bau gemeinsam sein kann; so können rein fibröse Wucherungen (wie z. B. die Pacchionischen Granulationen der Arachnoidea) und nicht minder Myxome, Lipome, Sarkome, Carcinome in Form von Zottengeschwülsten sich entwickeln, wenn sie an der Oberfläche ihren Sitz haben, oder wenn sie in die Canäle eines Organes hineinwachsen. Es ist denn auch von hervorragenden pathologischen Anatomen, namentlich von VIRCHOW⁴⁾, die Berechtigung, das Papillom als eine besondere Geschwulstgattung anzusehen, in Zweifel gezogen worden. Von ROKITANSKY²⁾, der, wie VIRCHOW, bei den eigentlichen Zottengeschwülsten, die nicht mit anderen, besonders malignen Geschwulstgattungen zusammenhängen, das Hauptgewicht auf die Bindegewebsneubildung legt, wird das Papillom als eine Unterart des Fibrom betrachtet, die man nach VIRCHOW'S Auffassung am besten als Fibroma papillare bezeichnen sollte. Es führt jedoch dieser Standpunkt in seiner consequenten Anwendung dazu, dass man eine Anzahl von Geschwülsten in ziemlich künstlicher Weise dem Fibrom zurechnet, indem man genöthigt ist, wichtige Structurbestandtheile derselben zu ignoriren, während doch an sich, z. B. bei den Zottengeschwülsten der Schleimhäute, die epitheliale Decke den gleichen Werth hat für die Bestimmung des Geschwulstcharakters wie das Stroma und die im letzteren verlaufenden Gefässschlingen. Wenn man vom Standpunkt der normalen Gewebelehre als »Papille« die kegelförmigen, in das Epithellager vorspringenden Fortsätze der Cutis bezeichnet, so darf allerdings eingewendet werden, dass der Name »Papillom« für eine aus bindegewebigen und epithelialen Bestandtheilen gebildete »Mischgeschwulst« unpassend ist. Dieses Bedenken liesse sich jedoch beseitigen, wenn man erwägt, dass ja auch in physiologischer Hinsicht eine sehr innige Beziehung zwischen dem Papillarkörper und der Epitheldecke der Haut (sowie der entsprechenden Structurbestandtheile von Schleimhäuten) besteht. Wenn in der That das Papillom einen bestimmten Geschwulsttypus darstellte, dessen physiologisches Vorbild der Papillarkörper der Haut mit seiner Epitheldecke wäre, so könnte dem »Papillom« eine anatomisch fixirte Stellung im onkologischen System nicht bestritten werden. Der Name würde eine Gruppe von Deckepithelgeschwülsten umfassen, für welche in analoger Weise wie beim Adenom eine typische Verbindung von bindegewebiger und epithelialer Neubildung charakteristisch ist. Gegen diese Auffassung kann eingewendet werden, dass die papilläre Form nicht das Kennzeichen einer einheitlichen Geschwulstgattung ist, sondern durch histomechanische Bedingungen an der Berührungsfläche wuchernder Epithel- und Bindegewebslagen (als ein »Grenzphänomen«, UNNA²⁷⁾) zustande kommt. Mit dieser Deutung stimmt die Erfahrung überein, dass Oberflächengeschwülste verschiedenartigen Ursprunges, die sich auch in ihrem klinischen Verhalten unterscheiden, in papillärer Form auftreten können. Es wäre auch unrichtig, wenn man die physiologische Papillenbildung in der Weise mit der hier besprochenen Geschwulstentwicklung in Verbindung bringen wollte, dass man letztere als eine von der Hyperplasie des ursprünglichen normalen Papillarkörpers ausgehende selbständige Neubildung herleitete. Die Papillome treten auch an Schleimhäuten auf, die keine physiologischen Papillen haben; ferner lässt sich dort, wo normalerweise ein Papillarkörper vorhanden ist, nachweisen, dass an Stellen, wo sich Papillome entwickeln, die alten Papillen grösstentheils zugrunde gehen, während die Bindegewebszapfen der Geschwulst vollständig neugebildet werden. Auch in der Form ergeben sich Unterschiede, so sind

die normalen Hautpapillen im allgemeinen kegelförmig, die Geschwulstpapillen haben oft kolbige, auch ganz unregelmässige Formen; sie bilden fingerartige secundäre, auch tertiäre Auswüchse, die wieder von eigenen, zwischen die einzelnen Sprossen sich einsenkenden Epithellagen bekleidet sind. Gerade aus diesem Verhalten erklärt sich die Oberflächengestaltung dieser Gewächse, deren Form mit der Himbeere, dem Hahnenkamm, verglichen und bei grösserem Umfang als blumenkohlartig charakterisirt wird. Dass übrigens ähnliche Formen unter gleichartigen Bedingungen auch an der Berührungsstelle sich vermehrender Endothelien mit wucherndem Bindegewebsstroma entstehen können, dafür sprechen die Beispiele endothelialer Zottengeschwülste, wie sie an den Hirnhäuten, an den Adergeflechtern der Hirnkammern vorkommen; auch an anderen Oberflächen können sich endotheliale »Pseudopapillome« entwickeln. Ja, es ist nicht zu bestreiten, dass selbst entzündliche Productionen eine weitgehende Aehnlichkeit mit den zottigen Geschwulstbildungen haben können. Man braucht in dieser Hinsicht nur auf die »verrucösen Wucherungen« an den Herzklappen bei gewissen Formen der Endokarditis hinzuweisen.

Die eben berührte Beziehung zwischen der Entwicklung papillärer Gebilde und entzündlicher Irritation behält auch dann noch Bedeutung, wenn man lediglich die Verbindung wirklicher Epithelwucherung mit papillärer Stromaentwicklung ins Auge fasst. In ätiologischer Hinsicht spielt für einen Theil dieser Gewächse die Einwirkung örtlicher Reize eine so anerkannte Rolle, dass man geradezu von entzündlicher Papillombildung sprechen darf. Das sogenannte »spitze Condylom« entspricht unzweifelhaft (wie auch durch die gründlichen Untersuchungen zur Histogenese der »entzündlichen Papillome« von F. LANGE¹⁶⁾ bestätigt wird) durchaus dem Typus eines »Epithelioma papillare«. Sein Auftreten im Anschluss an gonorrhöische Schleimhautrekrankungen ist allgemein bekannt; vielfach wird demgemäss diese Wucherung als ein Product formativer Reizung specifischen Ursprunges angesehen. Auch wenn man zugiebt, dass blennorrhöische Erkrankungen verschiedenartiger und vom Gonococcus unabhängiger Aetiologie Entwicklung multipler Condylome, namentlich an der Genitalschleimhaut, veranlassen können, erscheint immer noch diese Form des Papilloms als eine »geschwulstartige Form entzündlicher Neubildung«. Da klinische und auch experimentelle Beobachtungen für contagiöse Uebertragbarkeit des spitzen Condyloms sprechen und übrigens auch die Art des Auftretens und der Entwicklung (in fortschreitender Dissemination) mancher, anscheinend spontan (d. h. ohne voraufgehende blennorrhöische Entzündung) auftretender papillomatöser Wucherungen die Annahme einer parasitären Ursache nahe legen, so ist die Frage berechtigt, ob nicht die Neubildung direct durch das Eindringen von infectiösen Organismen in das Epithel und den Papillarkörper der erkrankten Schleimhaut bedingt sein könne. Im Hinblick auf bekannte Angaben über Protozoen als Zellparasiten und Erreger epithelialer Neubildung (vergl. den Artikel Carcinom, IV, pag. 273) würde auch für die hier besprochenen Wucherungen eine Beziehung zu derartigen Parasiten vorauszusetzen sein. Ein sicheres Beispiel derartiger formativer Reizwirkung parasitärer Protozoen giebt die Entwicklung von papillären Wucherungen in den Gallengängen der Kaninchenleber, veranlasst durch Epithelschmarotzer (*Coccidium oviforme*, sogenannte Gregarinose der Leber). Zwar wurden in gewissen papillären Geschwülsten (z. B. der Harnblase, wie KÜRSTEINER²⁰⁾ hervorhebt) »coccidienartige Einschlüsse« in den wuchernden Epithelien nicht selten nachgewiesen, doch ist die Deutung dieser Befunde noch ebenso unsicher wie bei den analogen Befunden in Carcinomzellen. Es wird demnach auch für jene papillären Epitheliome, deren infectiöser Ursprung von vornherein als sehr wahrscheinlich erscheint, eine

Beweisführung durch den Nachweis constant vorhandener und von den Producten degenerativer Veränderungen in Kern und Zelle sicher zu unterscheidender Parasiten noch zu führen sein.

Dem gegenwärtigen Stand der thatsächlichen Grundlagen entspricht es, wenn wir anerkennen, dass Reize verschiedenartigen Ursprunges (mit Einschluss eventueller spezifischer Producte pflanzlicher und thierischer Zellparasiten) die Entwicklung bindegewebig-epithelialer Neubildungen von papillärem Bau veranlassen können. Für eine Gruppe, zu der auch das spitze Condylom gehört, dürfen wir die Bezeichnung »entzündliches Papillom« im ätiologischen Sinne verwenden. Hiermit steht die von UNNA²⁷⁾ betonte Disposition des »feuchten Mutterbodens« gewisser Schleimhäute und nassen der Hautstellen zur Production papillärer Excrescenzen im Zusammenhang.

Im Gegensatz zu dieser entzündlichen Form hat das Auftreten der papillären Neubildung und ihre Fortentwicklung in anderen Fällen völlige Uebereinstimmung mit anscheinend spontan entstandenen Geschwülsten. Hierher gehören auch angeborene Zottengeschwülste, deren Vorkommen an der Harnblasenschleimhaut sicher erwiesen ist (STEINMETZ²¹⁾). Auch die Disposition der Kehlkopfschleimhaut zur Entwicklung multipler Papillome im frühen Kindesalter (CLUTTON¹³⁾, GAREL¹⁶⁾, BORNEMANN²⁸⁾ u. a.) weist auf eine angeborene örtliche Anlage hin. Bemerkenswerth ist ferner der Befund heterotoper Papillombildung; hierher gehört z. B. eine von SIEGERT¹⁹⁾ beschriebene harte Zottengeschwulst der Luftröhre mit mehrschichtigem Stachelzellenepithel und Hornperlen in den interpapillären Zapfen, die sich scharf gegen das Cylinderepithel der Luftröhre absetzte. Derartige Geschwülste können auf Fortentwicklung embryonal abgeschnürter Keime im Sinne der COHNHEIM'schen Hypothese der Geschwulstgenese zurückgeführt werden. Man kann demnach den »entzündlichen Papillomen« die Zottengeschwülste im engeren Sinne gegenüberstellen, und letztere können wieder entweder auf eine embryonale Verlagerung von epithelialen Keimzellen bezogen werden oder aus einer örtlichen geschwulstbildenden Wucherung des Deckepithels aus unbekannter Ursache hervorgehen. Damit würde die »typische Deckepithelgeschwulst« nach Analogie des Adenoms aufzufassen sein. Beide Gruppen umfassen Geschwulstformen, die innige Verbindung bindegewebiger und epithelialer Neubildung in einer dem physiologischen Vorbild nahekommenen Anordnung zeigen.

Auch zum Carcinom, als der »atypischen« Epithelgeschwulst, würde damit die systematische Stellung der hier besprochenen Deckepithelgeschwülste bezeichnet. In dieser Richtung ergiebt sich eine auch in praktischer Hinsicht wichtige Stütze für die Berechtigung dieser Auffassung aus der Beobachtung, dass papilläre Neubildung in solcher Weise mit Carcinom zeitlich und örtlich verbunden sein kann, dass sich die Vorstellung einer krebsigen Umwandlung der ursprünglich »gutartigen« Zottengeschwulst aufdrängt.

Namentlich für die papillären Tumoren der Harnblase ist diese Deutung vielfach vertreten worden (so z. B. in neuester Zeit von SCHUCHARDT²⁶⁾). Man wird dabei berücksichtigen müssen, dass die Entwicklung papillärer Wucherung auf dem Boden einer krebsig infiltrirten Schleimhaut auch secundär an das Carcinom sich anschliessen kann in der Weise, dass erst von der krebsigen Wucherung die Irritation der angrenzenden Epithellagen ausgeht. Die zottige Neubildung hätte nach dieser Auffassung dieselbe Bedeutung wie die Hyperplasie von Talgdrüsen in der Peripherie von Epithelkrebsen der Haut. Eine unzweifelhaft secundäre papilläre Wucherung am Grunde krebsiger Geschwüre kommt z. B. beim Epithelkrebs des Kehlkopfes keineswegs selten vor. Andererseits liegen Beobachtungen umfänglicher Zottengeschwülste vor, die trotz jahrelangen Bestehens keinen Uebergang zu krebsiger Entartung zeigten. Hierher gehört eine faustgrosse Zottengeschwulst aus der Harnblase eines 82jährigen Mannes, die, wie klinische Beobachtungen (Abgang von Zotten, Blutharnen) zeigten, seit mindestens 15 Jahren bestanden hatte. Hier wies die Section nach, dass die papilläre Wucherung gestielt aus einer keineswegs infiltrirten, leicht verschiebbaren Schleimhaut hervorging. Wenn Uebergänge von Papillom in Krebs häufig wären, dann sollte man erwarten, dass bei

Recidiven, wie sie z. B. nach der Entfernung von Kehlkopfpapillomen nicht so selten in mehrfacher Wiederholung auftreten, derartige Vorkommnisse öfters beobachtet würden. Vor einigen Jahren wurde eine umfassende, auf diesen Gegenstand gerichtete Befragung der Laryngologen durchgeführt, die indessen nur ganz vereinzelte Fälle ergab, die mit Wahrscheinlichkeit zu Gunsten des Ueberganges gutartiger Kehlkopfpapillome in Epithelkrebs zu deuten waren.

Gerade in Rücksicht darauf, dass die papillären Wucherungen als Producte »nebensächlicher Reizeffecte« zu anderen, theils entzündlichen, theils geschwulstförmigen Processen verschiedenartigen Ursprunges hinzukommen, darf man die oben bereits berührten Zweifel, ob es zweckmässig ist, das Papillom als einen Geschwulsttypus aufrecht zu erhalten, als beachtenswerth ansehen. Indessen wird man doch zugeben, dass ein Bedürfniss vorliegt, um die selbstständigen epithelialen Neubildungen vom papillären Bau zusammenzufassen. Von AUSPITZ²⁴⁾ ist für die hierhergehörigen Hautgeschwülste die Bezeichnung »Akanthom« vorgeschlagen; dieser Name würde natürlich nur an der Haut und an Schleimhäuten, die eine Stachelzellschicht besitzen, anwendbar sein. Richtig ist es, wenn man die Benennung »Epithelioma papillare« anwendet; es wird aber wohl kaum gelingen, den einmal eingebürgerten Namen des Papillom, der die äussere Form der betreffenden Neubildung so bestimmt hervorhebt, zu beseitigen. Einigt man sich dahin, dass unter Papillom nur die »typische Deckepithelgeschwulst« von papillärem Bau verstanden wird, so wäre jedes Missverständniss ausgeschlossen; daneben dürfte man bei dem Vorkommen accidenteller Papillenbildung in anderen Geschwülsten auch von papillären Carcinomen, Adenomen (Cystoadenome mit papillärer Wucherung der Innenwand), ja selbst von endothelialen Zottengeschwülsten sprechen.

Für die Histogenese des Papilloms schliessen wir uns im allgemeinen der für die hierhergehörigen Hautgeschwülste zuerst von AUSPITZ²⁴⁾ vertretenen Auffassung an, dass der erste Anstoss zur Geschwulstbildung von einer umschriebenen Epithelwucherung ausgeht. Man muss jedoch zugeben, dass die Bindegewebswucherung sehr bald hinzutritt. Erst durch sie, und, wie es scheint, unter hauptsächlichlicher Mitwirkung der in das wuchernde Epithel hineinsprossenden Capillarschlingen, kommt der papilläre Bau zustande. Die Neigung zur Bildung secundärer und tertiärer Aeste des Zottenbaumes ist aus der reichlichen Gefässneubildung im Stroma, die zur Entwicklung förmlicher »capillärer Wundernetze« führt, zu erklären. Wie F. LANGE²⁵⁾ in seinen schönen Untersuchungen zur Histogenese der Papillome nachgewiesen hat, pflegen an den Stellen, wo die Capillarschlingen in unmittelbare Berührung mit Zellen der unteren Epithellagen treten, reichlich Kerntheilungsfiguren in den letzteren aufzutreten. So giebt die Vascularisation wieder den Anstoss zur Epithelproliferation. Gerade die ursächliche Beziehung zwischen entzündlicher Irritation und papillärer Wucherung wird aus diesem Gesichtspunkt verständlich. Umsomehr ist es berechtigt zu betonen, dass weder dem Epithel noch dem Bindegewebe bei dieser Neubildung eine passive Rolle zukommt; das Papillom entsteht aus einem gleichberechtigten Zusammenwirken epithelialer und bindegewebiger Neubildung, und wenn wir auch mit LANGE annehmen, dass die erste Reizwirkung wahrscheinlich im Epithel zu Ausdruck kommt, so muss als möglich zugegeben werden, dass unter Umständen gleichzeitig in der Epitheldecke und im subepithelialen Stroma die Neubildung angeregt wird.

Auch RIBBERT²⁵⁾ hebt als charakteristisch für die papillären Geschwülste das gemeinsame Wachsthum von Epithel und Bindegewebe hervor. Wenn der ebengenannte Autor entsprechend der von ihm vertretenen Hypothese (und zwar besonders für das spitze Condylom) der durch Stromawucherung veranlassten »Epithelverlagerung« eine wesentliche Rolle für die Anregung der Neubildung zuschreibt, so muss dem entgegengehalten werden, dass gerade hier die Anfänge der Wucherung in nicht dislocirten Herden der Stachelschicht (mit dem Auftreten mitotischer Zellvermehrung) nachweisbar sind. Auch durch die Untersuchungen von BIEDERMANN²⁵⁾ ist nicht nachgewiesen, dass der erste Anfang der Papillombildung aus passiver

Abfurchung von Epithelien durch Einsprossung gefäßhaltigen Bindegewebes hervorgeht. Dass andererseits unter Umständen an der Basis papillärer Geschwülste abgedrängte Epithelherde vorkommen können, ist nicht zu bezweifeln; man wird jedoch eher geneigt sein, diese Befunde auf ein Vorsprossen von Epithelzellen in das granulirende Stroma zurückzuführen. Hieraus würde sich auch die Möglichkeit einer krebsigen Fortentwicklung solcher in das granulirende Gewebe am Geschwulstgrunde vorgedrungener epithelialer Sprossen ergeben. Dass im Stroma des Papilloms häufig entzündliche Veränderungen und Granulationswucherung eintreten, ist bei der exponirten Oberflächenlage der betreffenden Geschwülste, die sie mechanischen, chemischen, infectiösen Reizwirkungen aussetzt, wohl erklärlich. Ein Ausdruck davon ist auch die Häufigkeit einer dichten Infiltration des Stromas mit emigrirten Rundzellen, die dann auch zwischen die Epithellagen einwandern.

Fig. 8.



Schnitt aus einem durch Operation entfernten harten Papillom des Kehlkopfes. Die verzweigten Papillen, die fleckweise hochgradige zellige Infiltration zeigen, sind von geschichtetem Plästerepithel bekleidet, die unterste Epithellage zeigt cylindrische Form. Vergr. 1 : 500.

Die Unterarten des papillären Epithelioms ergeben sich aus den verschiedenen Formen des Deckepithels.

Nach diesem Eintheilungsprincip lassen sich zahlreiche Varietäten des Papilloms unterscheiden. Im allgemeinen pflegt man die zwei Hauptgruppen des harten und des weichen Papilloms einander gegenüberzustellen. Dem ersteren entsprechen namentlich die papillären Geschwülste der äusseren

Haut, die übrigens auch wieder verschiedene Formen zeigen können, je nach der Entwicklung der Papillenbäume und nach dem Verhalten des Epithels (z. B. verhornende Papillome — nässende Papillome mit lebhafter Losstossung des Epithels).

An den Schleimhäuten kommen harte Papillome, namentlich an den Lippen und in der Mundhöhle, am weichen Gaumen (Uvula), in der Nase, im Kehlkopf (besonders von den wahren Stimmbändern und ihrer Umgebung ausgehend), in der Harnröhre, der Scheide, den Schamlippen, an der Portio vaginalis vor; sie bilden den Uebergang zu den weichen Papillomen,

Fig. 9.



Schnittpräparat aus in Sublimatlösung gehärtetem mit dem Harn abgegangenem Zottenmaterial. Gutartiges weiches Papillom der Harnblase. Geschichtetes Uebergangsepithel, sehr gefässreiche, zarte Zotten. Vergr. 1:300.

unterscheiden sich aber von ihnen durch ihr derbes, körniges Aussehen (Blumenkohlgeschwulst), da ihre Oberfläche von geschichtetem Pflasterepithel bedeckt ist, ihr Stroma ist meist nicht sehr reichlich entwickelt, ihr Gefässgehalt mässig.

Das weiche Papillom (*Papilloma mucosum*) ist ausgezeichnet durch die meist langen und zarten, bald einfachen, bald verästelten Zotten, deren Oberfläche mit einer Epitheldecke bedeckt ist; die letztere besteht entweder aus Cylinderzellen (auch an Schleimhäuten, die kein gleichartiges

Epithel tragen) oder aus Pflasterzellen oder auch aus einer Art Uebergangsform zwischen beiden. In allen Fällen kann die Epitheldecke einfach oder geschichtet sein. Sind die Zotten lang und ist jede einzeln von ihrer Epitheldecke überzogen, so erscheint die zottige Zusammensetzung sofort, die meist sehr weiche, geröthete Geschwulst bietet eine sammtartige Oberfläche; werden dagegen die einzelnen Zotten von einer gemeinschaftlichen Decke überzogen, so kann die Geschwulst kugelig und anscheinend glatt sich darstellen. Die Geschwülste überziehen bald eine grössere Fläche der Schleimhaut, so dass eigentlich eine Mehrzahl von Papillomen nebeneinander hervorsprosst, oder die Masse erhebt sich auf einer gestielten Fortsetzung des Mutterbodens. Der Gefässgehalt der weichen Zottengeschwülste ist in der Regel sehr reich entwickelt und besonders findet man in den Zotten meist sehr weite, zuweilen mit ampullenartigen Ausbuchtungen versehene Capillaren; daher erklärt sich die Thatsache, dass die Papillome gewisser Schleimhäute leicht Veranlassung erheblicher und oft wiederholter Blutungen werden. Die weichen Zottengeschwülste kommen vor in der Harnblase, im Magen und Darm (besonders im Kolon und im Duodenum), im Corpus und Cervix uteri, seltener an der Innenfläche der Hirnkammern und an den Hirnhäuten, sehr selten an der Oberfläche der Ovarien und in den Tuben, auch an der Schleimhaut der Gallenwege, im Nierenbecken wurde Papillombildung beobachtet. Die Entwicklung papillärer Geschwülste an der Innenfläche von Cysten kommt namentlich in Cystomen des Ovariums vor (*Cystoma papillare*); in Dermoidcysten können den harten Hautpapillomen entsprechende Geschwülste sich entwickeln. Auch gewisse cystische Nierengeschwülste zeigen papilläre Wucherungen an der Innenwand.

Die klinische Bedeutung des Papilloms wird wesentlich durch den Sitz bestimmt und begreiflicherweise sind diese Neubildungen dort, wo sie das Lumen wichtiger Canäle verengen (z. B. im Kehlkopf, wo sie die häufigste Geschwulst des kindlichen und jugendlichen Alters darstellen), von grösster Bedeutung. Ferner ist die Gefahr der Blutung zu berücksichtigen; so pflegen die Zottengeschwülste in der Harnblase besonders in dieser Richtung den Träger zu gefährden, und ihre grosse Neigung zur Herbeiführung stärkerer Blutverluste erklärt sich auch dadurch, dass sie leicht Blasenkatarrh hervorrufen und unter dem Einfluss des sich zersetzenden Urins ulceriren, so dass oft ganze Zottenbäume mit dem Urin entleert werden.

Bei alledem wird man doch das Papillom als eine gutartige Geschwulst anerkennen. Man hat zwar früher ein destruierendes Papillom (FÖRSTER) beschrieben, welches dadurch ausgezeichnet sein sollte, dass die Zotten nicht nur nach der Oberfläche hin sprosst, sondern auch in den Mutterboden hinein wucherten und denselben zerstörten; indessen handelt es sich bei solchen Neubildungen nicht mehr um typische Papillombildung, sondern um ein Carcinom. Diese oben bereits berührte Combination von Carcinom mit papillomatöser Wucherung an der Oberfläche, die nicht selten an Epithelkrebsen der äusseren Haut und des Kehlkopfes, aber auch beim Carcinom der Portio vaginalis, der Harnblase vorkommt, ist insofern von praktischer Wichtigkeit, als durch die papillomatösen Wucherungen der Anschein einer gutartigen Geschwulst entstehen kann, während an Theilen, die der Untersuchung nicht völlig zugänglich sind, die krebsige Basis nicht erkannt wird. Auch die mikroskopische Untersuchung zu diagnostischen Zwecken entfernter Geschwulsttheile kann oft solchem Irrthum nicht vorbeugen, da sie meist von der Oberfläche stammen. Es wurde bereits oben angedeutet, dass noch eine Beziehung zwischen Papillom und maligner, epithelialer Geschwulstbildung anzuerkennen sei, indem namentlich an der Haut beobachtet wurde, dass vom Boden papillöser Geschwülste, welche lange bestanden, Epithelkrebs ausgegangen. Auch an anderen Stellen mag ähnliches vorkommen,

so sah Verfasser im Magen eines älteren Mannes in der Pförtnergegend eine ganze Gruppe kleiner Zottengeschwülste; während die übrigen auf normaler Schleimhaut sassen, war der Mutterboden einer dieser Geschwülste deutlich krebsig verändert. FÖRSTER erwähnt sogar eines Falles, wo in den Zotten eines Papilloms der Harnblase Krebsalveolen sich bildeten. Indessen würde es, wie oben bei Besprechung der Histogenese gezeigt wurde, falsch sein, wollte man die sogenannten Zottenkrebsse in der Weise erklären, dass man annähme, es sei stets zuerst ein Papillom vorhanden gewesen, dessen Grund dann secundär krebsig entartet wäre. Vielmehr ist wahrscheinlicher der umgekehrte Fall viel häufiger, dass die zottige Wucherung erst accidentell auf dem Boden des Carcinoms entstanden; kann man doch in manchen Fällen deutlich nachweisen, dass die Wucherung aus dem Boden eines krebsigen Geschwürs hervorwuchs.

Literatur: ¹⁾ ECKER, Arch. f. phys. Heilk. 1844, pag. 380. — ²⁾ ROKITANSKY, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1855, I, pag. 170. — ³⁾ FÖRSTER, Illustr. med. Ztg. III, pag. 119. — ⁴⁾ VIRCHOW, Würzburger Verhandlungen. II, pag. 26. — ⁵⁾ VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. I, pag. 339. — ⁶⁾ BILLROTH, Virchow's Arch. XVII, pag. 357. — ⁷⁾ UHLE und WAGNER, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 6. Aufl., pag. 501. — ⁸⁾ CORNIL und RANVIER, Manuel d'Histologie pathologique, pag. 285. — ⁹⁾ RINDFLEISCH, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 4. Aufl., pag. 258. — ¹⁰⁾ CLUTTON (Angeborene Papillome), Transaction of the path. Soc. 1884, pag. 381. — ¹¹⁾ DORAN (Papillom der Tube). Transaction of the obstetr. Soc. of London. Juli 1886. — ¹²⁾ LECHAYRON, Note sur deux variétés de papilloms. Arch. gén. de méd. October 1886. — ¹³⁾ O. KOCH, Operative gutartige Blasenpapillome. Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen. II, pag. 443. — ¹⁴⁾ AUSPITZ (Akanthom), Arch. f. Dermat. u. Syph. 1870, pag. 25. — ¹⁵⁾ GAREL (Papillome du larynx chez l'enfant). Revue de laryng. XII, 1891. — ¹⁶⁾ F. LANGE (Multiple Papillome). Deutsches Arch. f. klin. Med. L, pag. 463. — ¹⁷⁾ LANDERMANN (Spitze Condylome im Kindesalter). Wiener med. Wochenschr. 1891, 21. — ¹⁸⁾ BORNEMANN (Multiple Larynxpapillome bei Kindern). Deutsche med. Wochenschrift. XVII, 15. — ¹⁹⁾ SIEGERT (Papillom der Luftröhre). Virchow's Archiv. CXXXIX. — ²⁰⁾ KÜRSTENER (Papillome und papillare Carcinome der Harnblase). Virchow's Arch. CXXX. — ²¹⁾ STEINMETZ (Angeborene Geschwülste der Harnblase). Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXIX, 313. — ²²⁾ WAGENMANN (Papillom der Conjunctiva mit Becherzellen). Arch. f. Ophthalm. XL, pag. 250. — ²³⁾ BOCK, Die Papillome des Kehlkopfes. Leipzig 1886. — ²⁴⁾ HESS, Beitrag zur Geschwulstlehre (Papillom des Kleinhirns). Bonn 1896. — ²⁵⁾ RIBBERT, Lehrbuch der pathologischen Histologie, pag. 148. — ²⁶⁾ BIEDERMANN, Ueber einige papillär gebaute Tumoren der Haut. Dissert. Zürich 1895. — ²⁷⁾ UNNA, Hautkrankheiten, Orth's Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1894, VIII, L, pag. 672. — ²⁸⁾ SCHUCHART, Ueber gutartige und krebsige Zottengeschwülste der Harnblase. v. LANGENBECK's Archiv. LII, 1896. *Birch-Hirschfeld.*

Papillom, venerisches, s. Condylom, V, pag. 98.

Parablast, s. Bindegewebe, III, pag. 322.

Paracentese (von *παρὰ* und *κεντεῖν*, stechen), Durchstechung, Punction — vergl. letzteren Artikel und die Specialartikel: Bauchstich, Blasenstich; Paracentese des Thorax, s. Aspiration und Brustfellentzündung; Paracentese der vorderen Augenkammer, s. Keratitis, XII, pag. 152, Paracentese des Trommelfelles, s. Mittelohr affectionen.

Paracentrallappen, s. Gehirn (anatomisch), VIII, pag. 400.

Parachloralose, s. Chloralose, IV, pag. 513.

Paraconiin, s. Coniin, V, pag. 113.

Paracystitis (*παρὰ*, neben, und *κύστις*, Blase), Entzündung des in der Nähe der Blase befindlichen Zellgewebes. Dieselbe Bedeutung hat das Präpositum *παρὰ* in allen Zusammensetzungen mit localen Entzündungsbezeichnungen, wie Paradenitis, Parametritis, Paranephritis, Paratyphlitis u. s. w.

Parád in Ungarn, im Comitate Heves am nördlichen Abhange des Matragebirges, besitzt Eisen-, Schwefel- und schwefelsaure Eisenquellen, welche zum Trinken und Baden verwendet werden.

Paradenitis (*παρὰ* und *ἀδὴν*, Drüse), Entzündung des den Drüsen anliegenden Zellgewebes.

Parästhesie (*παρα* und *αἰσθησις*), s. Empfindung, VI, pag. 642. Das Präpositum *παρα* im Zusammenhange mit Empfindungs- und Sinnesbezeichnungen drückt diejenigen Anomalien der Empfindung und Sinneswahrnehmung aus, die durch Einwirkung innerer (organischer) Reize von abnormer Qualität und Quantität auf die betreffenden Gebiete des Empfindungsapparates bedingt werden — im Gegensatze zu den eine quantitativ disproportionale Bewusstseinsreaction auch auf äussere Reize involvirenden Hyperästhesien und Anästhesien. So in den Ausdrücken: Parageusie, Parakusie, Paralgie, Paropsie und Parosmie.

Paraffin, Paraffinum. Ein aus den Producten der trockenen Destillation von Braunkohlen, Torf, aus Erdöl, Erdwachs (Ozokerit) und anderen Fossilien gewonnener Körper, der ein je nach seiner Herkunft und Darstellungsweise variables, über 300° C. siedendes Gemenge von Kohlenwasserstoffen darstellt. Im reinen Zustande bildet es eine etwas fettig anzufühlende, durchscheinende, bläulichweisse, geruch- und geschmacklose Masse von einer dem weissen Wachs gleichen oder nahezu gleichen Consistenz, deren Schmelzpunkt zwischen 74—80° (Pharm. Germ.) und deren specifisches Gewicht zwischen 0,870—0,910 liegt. In Wasser ist das Paraffin unlöslich, wenig löslich in Alkohol, leicht löslich in Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Benzin, Oelen; geschmolzen mischt es sich auch in jedem Mengenverhältnisse mit Wachs, Walrath, Fetten und Harzen; concentrirte Säuren und Alkalien greifen es bei gewöhnlicher Temperatur nicht an.

Besondere Sorten dieses festen Paraffins (Hartparaffins, Paraffinum solidum, Pharm. Germ.) sind das aus Erdöl gewonnene Belmontin und das aus Erdwachs (Ozokerit) fabricirte, weissem Wachs täuschend ähnliche Ceresin.

Hierher gehört auch das zuerst in Nordamerika aus den Destillationsrückständen des dortigen Petroleums, gegenwärtig auch in Europa fabricirte sogenannte Vaseline (Vaselinum, Vaselina, Saxoleum inspissatum, Cosmoline etc.), ein Weichparaffin von butter- oder salbenartiger Consistenz (bei gewöhnlicher Temperatur). Farbe, specifisches Gewicht und Schmelzpunkt sind nach seiner Herkunft variabel. Letzterer liegt bei amerikanischer Waare zwischen 33—35° C., beim Vaseline, wie es die Firma C. Hellfrisch in Offenbach a. M. liefert, bei 41—42° C. Die Farbe ist bald orangegelb, bald hellgelb, bald weiss mit bläulichem Schimmer. Unter dem Mikroskop erweist es sich durch und durch krystallinisch. Gutes Vaseline ist vollkommen geruch- und geschmacklos. Gegen Lösungsmittel verhält es sich fast ganz wie Paraffin. Pharm. Austr. fordert ein gelbes, bei circa 35° schmelzendes Vaseline.

Als Paraffinum liquidum hat die deutsche Pharmakopoe das sogenannte Paraffin- oder Vaselineöl des Handels aufgenommen, eine aus dem Petroleum nach Beseitigung bei niedriger Temperatur siedender Antheile gewonnene, in der Technik viel benützte klare ölarartige, farb- und geruchlose Flüssigkeit von mindestens 0,880 specifischem Gewicht und einem Siedepunkte, der über 360° liegen soll.

Als besonders werthvoll für die medicinische Anwendung des Vaselins muss die Eigenschaft hervorgehoben werden, dass es Oxydationsmitteln den hartnäckigsten Widerstand leistet, dass es an der Luft unverändert bleibt, nicht ranzig wird. Dadurch empfiehlt es sich namentlich als Ersatzmittel der Fette von gleicher Consistenz überhaupt und insbesondere auch als Constituens für Salben.

Das Hartparaffin selbst kann stellvertretend für Wachs als Constituens für Cerate, Pflaster, Salben etc. verwendet werden. Sehr allgemein steht es

im Gebrauche zur Bereitung der Charta paraffinata (an Stelle der Charta cerata).

Unguentum Paraffini Pharm. Germ. ist eine Mischung von Paraffinum solidum 1 und Paraffinum liquidum 4. Wie Vaseline zu verwenden.

Vogl.

Paragammacismus (παροξ und γαμμαξ), die Unmöglichkeit, g (auch k und ch) auszusprechen, Ersatz derselben durch andere Laute, z. B. d oder t.

Paraglobinurie, s. Albuminurie, I, pag. 383.

Paragomphosis, s. Becken, III, pag. 128.

Paragraphie (παροξ und γράφειν), s. Aphasie, II, pag. 55.

Parakephale (παροξ und κεφαλή), s. Missbildungen.

Parakeratosen, s. Hautkrankheiten, X, pag. 81.

Parakinese (παροξ und κινεῖν, bewegen), durch innere krankhafte Reize hervorgerufene Motilitätsstörung.

Parakresotinsäure, s. I, pag. 197.

Parakusis (Willisii), s. Empfindung, VI, pag. 640.

Paralambdacismus (παροξ und λαμβδαξ): das L-Stammeln, Ersatz des L durch andere Laute, wie X, T, R, S, W.

Paralbumin. Als Paralbumin hat SCHERER¹⁾ eine Substanz bezeichnet, die, zuerst von ihm in Ovarialcysten aufgefunden, sich durch eine ausserordentlich schleimige, fadenziehende Beschaffenheit der sie enthaltenden Cystenflüssigkeit charakterisirt. Solch Ovarialcysteninhalte zieht oft fusslange Fäden, so dass es ausserordentlich schwer wird, einen Theil davon durch Schöpfen oder Ausgiessen zu entnehmen. SCHERER sah diesen fadenziehenden Stoff zwar für einen Albuminstoff an, erkannte aber richtig, dass derselbe sich von den löslichen Albuminen durch zwei wesentliche Eigenschaften unterscheidet, einmal durch die unvollständige Coagulation der Lösung beim Erhitzen, selbst wenn die kochende Flüssigkeit sehr vorsichtig bis zur eben sauren Reaction mit verdünnter Essigsäure versetzt wird, wobei zwar einzelne Flocken ausfallen, aber die Flüssigkeit milchig trübe bleibt und auch durch Filtriren nicht klar zu erhalten ist; zweitens dadurch, dass die durch starken Alkohol erzeugte faserige Fällung selbst noch nach monatelangem Stehen sich zu einer weisslich opalisirenden Masse löst, welche wieder das Verhalten der ursprünglichen Substanz, namentlich die nur unvollständige Coagulation zeigt.

Alle paralbuminhaltigen Flüssigkeiten — und wie gesagt, ist das Vorkommen des Paralbumins ausschliesslich auf Ovarialcysten beschränkt — sind weisslich trübe, zäh, fadenziehend, meist nicht filtrirbar, von alkalischer Reaction, nach Verdünnen mit vielem Wasser langsam filtrirend.²⁾ Paralbumin kommt nach PFANNENSTIEL³⁾ besonders in den grossen glandulären, sowie in den papillären proliferirenden Cystomen vor.

HOPPE SEYLER und PLOSZ³⁾, sowie OBOLENSKY⁴⁾ haben es schon sehr wahrscheinlich gemacht, dass das Paralbumin ein Gemenge von Eiweissstoffen mit Mucin (Schleimstoff) ist. Kocht man Mucin mit verdünnter Schwefelsäure oder Salzsäure, so erhält man neben einem Eiweisskörper eine Kupferoxyd reducirende Substanz. Ebenso ist nach HOPPE-SEYLER in der Alkoholfällung des Paralbumins eine Substanz enthalten, die sich im Wasser mit milchiger Opalescenz löst, nach dem Kochen mit verdünnter Mineralsäure Kupfer- und Wismuthoxyd reducirt. Diese Erfahrung ist von PLOSZ und OBOLENSKY bestätigt worden.

Die eingehenden Untersuchungen von HAMMARSTEN⁵⁾ lehren, dass das Paralbumin in der That ein Gemisch ist von einer sich in Wasser

zu einem zähen Schleim lösenden Substanz, dem Metalbumin von SCHERER und von einem Eiweisskörper. Da ersteres, das Metalbumin, jedenfalls nicht zu den Eiweisssubstanzen gehört, schlägt HAMMARSTEN vor, den Namen Metalbumin fallen zu lassen und die schleimige zähe Substanz »Pseudomucin« zu nennen. Mischt man Pseudomucin mit Serumalbumin, so verhält sich die Mischung ebenso wie eine Paralbuminlösung. Der neben dem Pseudomucin vorhandene Eiweisskörper kann Albumin oder Globulin sein: entsteht in der Paralbuminlösung beim Sättigen mit Magnesiumsulfat eine Trübung, beziehungsweise ein Niederschlag, so handelt es sich um Globulin; bleibt derselbe aus, so kann man einen Gehalt der Cystenflüssigkeit an Serumalbumin annehmen. Da nun der beigemischte Eiweissantheil bald grösser, bald kleiner sein kann, begreift es sich, dass man bei der Elementaranalyse des Paralbumins Werthe erhalten muss, die sich bald denjenigen des Mucins nähern, bald sich von ihnen weiter und weiter entfernen, um sich den entsprechenden Werthen für das Eiweiss zu nähern; in der That wurde für das Paralbumin aus 5 verschiedenen Ovarialcysten 11,22—12,6—12,84—13,46—14,52% Stickstoff gefunden. Aehnliche Schwankungen ergeben sich für den Gehalt des Paralbumins an Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff und Schwefel.

Es enthalten demnach die Ovarialcystenflüssigkeiten einen charakteristischen Körper, das Pseudomucin (SCHERER'S Metalbumin), bald rein oder mit nur sehr wenig Eiweiss, bald im Gemisch mit grösseren oder geringeren Mengen Eiweiss (Globulin oder Serumalbumin); in letzterem Falle zeigen die Flüssigkeiten das von SCHERER für das Paralbumin angegebene charakteristische Verhalten.

Durch Gerbsäure wird eine Paralbuminlösung dickflüssig, schleimig-gallertig, durch Essigsäure und Ferrocyankalium ebenfalls dickflüssig, ohne dass ein Niederschlag entsteht. Eisessig und concentrirte Schwefelsäure geben schön violette Färbung (Reaction von ADAMKIEWICZ), MILLON'S Reagens (Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd, die etwas salpetrigsaures Salz enthält) giebt braunrothe Färbung.

Nachweis von Paralbumin in Cystenflüssigkeiten. Die Löslichkeit des Alkoholniederschlags in Wasser ist nach HAMMARSTEN für den Nachweis von Paralbumin nicht zu brauchen, da auch der aus Serum erhaltene Alkoholniederschlag sich noch nach längerer Zeit, zu $\frac{1}{5}$ — $\frac{3}{4}$, lösen kann. Deshalb empfehlen sich mehr die beiden, schon von HUPPERT⁶⁾ angewandten Proben: die Kochprobe und die Bildung reducirender Substanzen beim Kochen mit verdünnten Mineralsäuren. Die letztere Probe, die Reductionsprobe, wird am besten so angestellt: Die Flüssigkeit wird mit Alkohol gefällt, der Niederschlag mit Alkohol ausgewaschen, abgepresst und in Wasser gelöst. Eine Probe der Lösung, direct mit alkalischer Kupferlösung auf Zucker geprüft, giebt in der Regel ein negatives Resultat; eine zweite Probe, mit Salzsäure bis zu einem Gehalt von circa 5% HCl versetzt und auf dem Wasserbade eine Zeit lang erwärmt, giebt nunmehr, mit Aetzkali reichlich versetzt, Kupfer- und Wismuthreduction. HAMMARSTEN rath, die in Wasser gelöste Alkoholfällung erst mit Essigsäure zu versetzen, einen eventuell entstehenden Niederschlag abzufiltriren und dann das Filtrat mit verdünnter Salzsäure zu erwärmen.

In der That konnte HAMMARSTEN nachweisen, dass alle Ovarialcystenflüssigkeiten bei der Reductionsprobe positives Resultat, alle Transsudate negatives Resultat liefern, mit Ausnahme einiger Ascitesflüssigkeiten; hier ergab sich aber nachträglich, dass Ovarialcysten ihren Inhalt in die Bauchhöhle ergossen hatten.

Bei der Kochprobe erhält man durch Sieden der Flüssigkeit auch bei noch so vorsichtiger Herstellung ganz schwach saurer Reaction opa-

lisirende Filtrate. Diese Probe ist aber höchst misslich, verläuft doch auch die Coagulation einfach seröser, nicht paralbuminhaltiger Flüssigkeit nicht immer so glatt, dass nicht gelegentlich ein trübes Filtrat erhalten würde. Um die Anstellung dieser Probe zu erleichtern, rät SALKOWSKI⁷⁾ die auf Paralbumin zu prüfende verdünnte alkalische Flüssigkeit durch Zusatz einiger Tropfen alkoholischer Rosolsäurelösung (1:100) rosaroth zu färben, dann zum Kochen zu erhitzen und nun aus einer Bürette Zehntelnormal-säure (vergl. Acidität) unter gutem Umschütteln zuzutropfen, bis die Reaction umgeschlagen, d. h. die rothe Farbe verschwunden ist. Man erhitzt aufs neue zum Sieden und setzt nöthigenfalls, d. h. wenn die rothe Farbe dabei wieder auftritt, noch etwas Säure hinzu. Filtrirt man alsdann, so sind die Filtrate, wenn es sich um eine seröse Flüssigkeit handelt, stets klar, bei Paralbumingehalt dagegen trüb.

Literatur: ¹⁾ SCHERER, *Annal. der Chem.* LXXXII, pag. 135. — ²⁾ F. HOPPE-SEYLER, *Handbuch der physiol. und pathol.-chem. Analyse.* 3. Aufl., 1870, pag. 214; 5. Aufl., 1883, pag. 302. — ³⁾ PLOSZ, *Med.-chem. Untersuch.* (herausgeg. von HOPPE-SEYLER). IV, pag. 517. — ⁴⁾ OBOLENSKY, *Archiv für die ges. Physiol.* IV, pag. 364. — ⁵⁾ O. HAMMARSTEN, *Zeitschr. für physiol. Chemie.* VI, pag. 194. — ⁶⁾ HUPPERT, *Prager med. Wochenschr.* 1876, Nr. 17. — ⁷⁾ E. SALKOWSKI, *Zeitschr. für physiol. Chemie.* VII, pag. 118. — ⁸⁾ PFANNENSTIEL, *Archiv. f. Gynäkol.* XXXVIII, pag. 86. I. Munk.

Paraldehyd ($C_6H_{12}O_3$), eine polymere Modification des Aldehyds, wird durch Verdichtung dreier Aldehydmoleküle entstanden gedacht, ist eine farblose Flüssigkeit, die bei 124° C. siedet und deren specifisches Gewicht bei 15° C. 0,998 beträgt. Bei niederer Temperatur erstarrt das Paraldehyd in Krystallform und schmilzt bei 10,5° wieder, löst sich bei 13° in 8 Theilen, bei höheren Wärmegraden erst in 16 Theilen Wassers.

Frösche, denen Paraldehyd in Gaben von 0,025—0,10 in 12,5%iger wässriger Lösung in die Lymphräume gespritzt wird, werden ohne vorhergehendes Aufregungsstadium unbeweglich hypnotisch und allmählig anästhetisch, ohne dass die Herz- und Athmungsthätigkeit eine erhebliche Veränderung erleiden. Letztere wird nur weniger frequent und tief, hört bei sehr grossen Gaben auf, aber das Herz schlägt auch dann noch kräftig weiter. Nach nicht allzugrossen Gaben erwachen die Frösche aus Hypnose und Anästhesie mit Leichtigkeit.

Kaninchen von 1,3—1,75 Kgrm. Körpergewicht verhalten sich nach Einspritzung von 2—3 Grm. Paraldehyd in 5%iger Lösung in den Magen ähnlich wie die Frösche; nach 5 Minuten tritt tiefe Narkose ein, die 6 bis 7 Stunden dauert und nicht durch ein Aufregungsstadium eingeleitet wird. In dem Stadium der tiefen Narkose nimmt die Zahl der Athmungen ab, während der Herzschlag an Kraft nichts einbüsst. Bei Hunden von 3,5 bis 8,5 Kgrm. Körpergewicht wirken 3—10 Grm. Paraldehyd in 5—7,5%iger Lösung in den Magen gespritzt, in ähnlicher Weise wie auf Kaninchen; ohne vorherige Aufregung werden sie hypnotisch, anästhetisch und die Athemzüge bleiben ruhig, werden aber seltener. Die Abnahme der Athmung ist auch bei grösseren Gaben nicht so bedeutend wie bei Kaninchen, und erst nach gar zu hohen Dosen erfolgt der Tod durch Respirationslähmung, ohne dass Convulsionen voraufgehen. Speichelfluss tritt selbst nach den grössten Dosen nicht auf. Nach CERVELLO (*Arch. f. experim. Path. u. Pharm.* XVI, pag. 265) wirkt Paraldehyd schon in mittleren Gaben auf die Nervencentren überhaupt, vorzugsweise aber auf das grosse Gehirn, dagegen afficirt es in grösseren Gaben auch das Rückenmark, hebt die Reflexe auf und, indem es zuletzt auch die Medulla oblongata lähmt, bringt es die Athembewegungen zum Stillstande, während die Innervation des Herzens fortbesteht. Der schliessliche Herzstillstand ist eine Folgewirkung des Stillstandes der Athembewegungen und kann durch künstliche Athmung hintangehalten werden.

In einem experimentellen Vergleiche zwischen der Wirkung des Paraldehyds und der des Chloralhydrats an Kalt- und Warmblütern fand CERVELLO eine auffallende Aehnlichkeit zwischen beiden in dem Verlauf der Erscheinungen; die Frequenz der Athemzüge sank aber auch durch Paraldehyd viel weniger als durch Chloral, und die Zahl der Herzschläge, sowie der Blutdruck nahm auch bei sehr grossen Gaben von Paraldehyd nicht merklich ab.

Vom Unterhautbindegewebe aus wurde Paraldehyd sowohl für sich allein, als auch in wässriger Lösung schnell resorbirt und zeigte dieselben Wirkungen wie bei der Aufnahme vom Magen aus schon in geringerer Gabe. Von der Lungenoberfläche aus dagegen wurde Paraldehyd nur sehr langsam resorbirt. Frösche unter eine geschlossene und mit Paraldehyddämpfen gefüllte Glasglocke gebracht, wurden zwar nach etwa 7—8 Minuten anästhetisch, Kaninchen aber widerstanden der Inhalation von Paraldehyddämpfen etwa drei Viertelstunden lang, Hunde und Katzen eine Stunde und darüber, und der Anästhesie ging ein lang anhaltendes Aufregungsstadium vorher. Ausserdem wirkten die Dämpfe, zumal bei länger fortgesetzter Einathmung, stark reizend.

Nach einer weiteren experimentellen Untersuchung von BÓKAI wirkt Paraldehyd, ehe es Hypnose erzeugt, erregend, ähnlich dem Chloroform. Während dieses Excitationsstadiums, welches verschieden stark ist, nach der Thiergattung, und in umgekehrtem Verhältniss zur Dosis steht, ist die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes hochgradig gesteigert, später wird dieselbe herabgesetzt oder ganz aufgehoben, auch schon bei Dosen, welche nicht tödtlich wirken. Die peripherischen Nerven und die Muskelsubstanz werden nicht afficirt, verlieren aber bei directer Einwirkung schnell ihre Erregbarkeit. Eine spezifische, local anästhesirende Wirkung kommt dem Paraldehyd nicht zu. Die Blutgefässe werden infolge centraler Wirkung erweitert. Diese Erweiterung betrifft auch die Gefässe der Hirnrinde und hält während der ganzen Dauer der Hypnose an. Die Pupille wird dilatirt. Die Athemfrequenz sinkt bei letalen Dosen rapid und der Tod erfolgt durch Respirationslähmung. Die Urinsecretion wird etwas vermehrt infolge vasomotorischer Einflüsse. Nach DUJARDIN BEAUMETZ wirkt Paraldehyd in ähnlicher Weise als Antidot bei Strychninvergiftung wie Chloralhydrat.

Auf das Blut wirkt Paraldehyd nach FRÖHNER in sehr deletärer Weise ein. Die rothen Blutkörperchen werden gelöst. Die toxische Wirkung besteht in einer, besonders bei Pflanzenfressern, ausserordentlich starken, aber auch bei Hunden auftretenden Hämoglobinurie. Wesentlich ist, dass in den betreffenden Versuchen diese toxische Wirkung auf das Blut der narkotischen Wirkung auf das Grosshirn voraufging. — HÉNOUQUE constatirte eine Abnahme des Sauerstoffes im Blute nach Paraldehyd, QUINQUAUD beobachtete das Auftreten von Methämoglobin im Blute.

Nach den Experimenten von HÉNOUQUE, QUINQUAUD und VIVANTE bewirken kleine Dosen eine geringe Steigerung der Körpertemperatur, grosse Dosen ein geringes Sinken. Beim Menschen sinkt die Temperatur meistens um 0,2—0,3° C., nur selten wurde eine Erhöhung um 0,3—0,6° C. beobachtet (BERGER).

CRAMER fand, dass die Pepsinverdauung durch concentrirte Paraldehydlösung (1:20), die Pankreasverdauung schon durch verdünnte Lösungen (1:80) eine erhebliche Verzögerung erleidet.

Seitdem CERVELLO Paraldehyd als ein wegen der geringen Beeinflussung der Respiration und des Blutdruckes ungefährliches Hypnoticum empfohlen hatte, ist dasselbe vielfach als Sedativum und Hypnoticum mit wechselndem Erfolge versucht worden. MORSELLI, welcher das Mittel bei den verschiedensten Geisteskranken und solchen Krankheitszuständen, welche

mit Schlaflosigkeit einhergehen, anwandte, sah den besten Erfolg bei Manie, Delirium tremens und der mit Aufregungszuständen einhergehenden Demenz. V. KRAFFT-EBING rühmt die Wirkung besonders bei Neurasthenischen und Hysterischen, RANKE bei nervöser Schlaflosigkeit und psychischen Erregungszuständen. — Bei Schlaflosigkeit infolge von Schmerzen leistet Paraldehyd wenig.

Hinsichtlich der hypnotischen Wirkung entsprechen 6,0 Grm. Paraldehyd ungefähr 2,5 Grm. Chloralhydrat. Sehr schnell tritt Gewöhnung an das Mittel ein.

Abgesehen von seiner Anwendung in der psychiatrischen Praxis dürfte sich der Gebrauch auf diejenigen Fälle beschränken, bei welchen die Darreichung anderer Hypnotica, wie des Chloralhydrats, aus irgend welchen Gründen, z. B. bei Herzkranken, contraindicirt ist. Jedoch ist auch Paraldehyd nicht ohne unangenehme und üble Neben- und Nachwirkungen. Der Geschmack ist unangenehm, die exhalirte Luft riecht während 24 Stunden so stark nach Paraldehyd, dass ein einziges Individuum die Luft eines ganzen Krankensaales unerträglich macht. In einzelnen Fällen stellt sich Uebelkeit und Erbrechen, nicht selten auch Diarrhoe ein, häufiger besteht am Morgen Benommenheit und Kopfschmerz. PERETTI beobachtete eingemal während des Gebrauches Bettnässen. Nach längerem Gebrauche kommt es ähnlich wie nach Chloralhydrat zu einem vasoparalytischen Zustande. In zwei Fällen chronischer Intoxication wurde Eiweiss im Urin gefunden, einmal von KRAFFT-EBING in Spuren, ein anderesmal in grösseren Mengen mit hyalinen und granulirten Cylindern von JASTROWITZ. V. KRAFFT-EBING beobachtete in zwei Fällen, in denen während längerer Zeit enorm grosse Dosen, 30,0—40,0 Grm. pro die, genommen waren, ähnliche Erscheinungen wie nach Morphinum- oder Alkoholmissbrauch. — Ulcerationen im Magen, intestinale Störungen und tuberkulöse Kehlkopfgeschwüre contraindiciren, wegen der örtlich reizenden Wirkung, die Anwendung des Mittels. Zu vermeiden ist es auch bei Patienten, bei denen das Respirationscentrum geschwächt ist. ROLLESTON sah zweimal bei Patienten mit Emphysem und Dilatation des rechten Ventrikels nach mittleren Dosen Dyspnoe und schweren Collaps.

Dosirung: Innerlich als Sedativum 1,0—2,0; als Hypnoticum 3,0 bis 5,0—10,0 (letztere Dosis auf mehrere Einzelgaben vertheilt) in 3—4%iger wässriger, mit Zucker versüsster Lösung oder in Emulsion oder Olivenöl mit ätherischem Oel als Corrigenis. Die höchste Einzeldosis beträgt 5,0!, die höchste Tagesdosis 10,0!

Literatur: CERVELLO, Ueber die physiologische Wirkung des Paraldehyds. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XVI, pag. 265. — MORSELLI, Paraldehyd als Hypnoticum und Sedativum bei Geisteskranken. Irrenfreund. 1883, pag. 3. — PERETTI, Ueber die schlafmachende Wirkung des Paraldehyd. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 40. — C. v. NOORDEN, Paraldehyd als Schlafmittel. Centralbl. f. klin. Med. 1884, Nr. 12. — ΒΟΚΑΙ, Ueber die physiologische Wirkung des Paraldehyd. Pester med.-chir. Presse. 1885, Nr. 37 u. 38. — V. KRAFFT-EBING, Ueber Paraldehyd. Gebrauch und Missbrauch nebst einem Falle von Paraldehyddelirium. Zeitschr. f. Therap. 1887, Nr. 7. — FRÖHNER, Zur Toxikologie des Paraldehyd. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 37. — BERGER, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, V, 6. — BROWN, Brit. med. Journ. Mai 1883, pag. 956. — EICKHOLT, Deutsche med. Wochenschr. 1883, pag. 719. — LANGBEUTER, Arch. f. Physiol. u. Nervenkh. 1884, XV, 1, pag. 1. — DUJARDIN-BEAUMETZ, Bull. gén. de thérap. 30. Januar 1884, pag. 49. — PREVOST, Revue méd. de la Suisse romande. 1884, pag. 577. — HÉNOCCQUE, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1884, pag. 146. — QUINQUAUD, Ebenda. 1884, pag. 142. — NERCAM, Thèse. Paris 1884. — DESNOS, Bull. gén. de thérap. 30. Juli 1885, pag. 52. — LEECH, Med. Chron. Februar 1885. — ROLLESTON, Practitioner. November 1888, pag. 341. — CRAMER, Therap. Monatsh. 1888, pag. 359. — REHM, Zeitschr. f. Psychiatr. 1888, XLIV, Heft 4, pag. 490. — SOMMER, Neurol. Centralbl. V, pag. 51. — JASTROWITZ, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 23. — VIVANTE, Thérap. méd. April 1890, pag. 2C9.

Langgaard.

Paralexie (παρὰ und λέξις, λέγειν); s. Aphasie, II, pag. 54.

Paralgie, Paralgesie (παρξ und ἄλγος, Schmerz), durch innere krankhafte Reize hervorgerufene Anomalien des Gemeingefühls; vergl. Empfindung.

Paralipophobie, s. Neurasthenie, XVII, pag. 44.

Paralyse (παράλυσις, von παρξ und λύειν, lösen), im Lateinischen resolutio sc. nervorum — die Lösung, Aufhebung des Nerveneinflusses, der Innervation; Lähmung — gilt im ursprünglichen Sinne sowohl von der Aufhebung der Bewegung wie auch der Empfindung. Doch vindicirten bereits die griechischen Autoren, namentlich ARETAEUS, den Ausdruck »Paralyse« mit Vorliebe der Bewegungs lähmung bei geringer oder fehlender Empfindungslähmung allein. (So sagt z. B. ARETAEUS: »παράλυσις δὲ ὡς ἐπιπάν κινήσις μόνον ἐνεργείης τε πάρεσις. ἤν δὲ ἀφ᾽ ἐκλείπει μόνη κοτε [σπάνιον δὲ τὸ τοιόνδε] ἂν αισθησία μᾶλλον ἢ πάρεσις κυκλῆσεται.«) Ganz dem entsprechend benutzen wir auch heutzutage die Ausdrücke »Paralyse« wie Lähmung fast ausschliesslich im Sinne der »motorischen Lähmung«, der Akinese, während für die Empfindungslähmung der Ausdruck Anästhesie das ergänzende Correlat bildet. Jedoch wird, wie von einer Lähmung, so auch wohl von einer Paralyse der Gefühlsnerven, des Olfactorius, des Acusticus u. s. w., im Sinne einer Aufhebung der betreffenden Specialempfindungen durch Innervationsstörungen dieser Nervenbahnen gesprochen (vergl. die Artikel Anästhesie und Empfindung).

Treten wir dem Begriffe der motorischen Lähmung, der Paralyse im engeren Sinne, näher, so verstehen wir darunter den Zustand aufgehobener, resp. verminderter motorischer Innervation von Muskeln und musculösen Organen. Die Paralyse, die »Lähmung« im neuropathologischen Sinne, setzt also eine Form der Unbeweglichkeit, der Immobilität, und zwar die auf motorischer Innervationsstörung beruhende Form derselben. Diese kann selbstverständlich nur zustande kommen auf Grund krankhafter, anomaler Vorgänge innerhalb des motorischen Nervenapparates, mögen sich dieselben nun in den den Bewegungsimpuls erzeugenden oder den denselben aufnehmenden und centrifugal fortleitenden Theilen des Bewegungsapparates abspielen.

Nicht alles, was man als nervöse Immobilität bezeichnen dürfe, fällt auch unter den Begriff der Lähmung, der Paralyse. Der Wegfall habitueller, Empfindung und Bewegung erregender oder vermittelnder Reize kann zu Hypokinesen und Akinesen führen; diese repräsentiren aber keine Lähmung. So zum Beispiel kann man die Ischurie, welche infolge aufgehobener Sensibilität der Blase eintritt, weil nun der gewöhnliche Reiz für die excretorische Blasenmuskulatur mangelt, nicht als eine paralytische bezeichnen. Auf diese oder ähnliche Weise entstehen insbesondere vielfache Störungen reflectorischer oder scheinbar automatischer und coordinatorischer Actionen, welche jedoch nicht als Lähmungen, sondern als Reflexhemmungen, bei tonisch innervirten Organen als Hypotonien und Atonien, bei Coordinationsvorgängen als Hypotaxien und Ataxien (vergleiche letzteren Artikel) aufgefasst werden müssen. — Der vorübergehende oder nachhaltige Ausfall sämtlicher Sinnesreize, wie wir ihn im natürlichen Schlafe, in der Narkose, in den pathologischen Zuständen des Lethargus u. s. w. beobachten, hat auch einen entsprechenden Ausfall an Bewegungsimpulsen zur Folge, welcher jedoch ebenfalls nicht paralytischer Natur, weil nicht primär durch krankhafte Vorgänge innerhalb des motorischen Nervenapparates bedingt ist.

Von den Lähmungen ist überhaupt das grosse Gebiet der Bewegungshemmungen, der Unterdrückung von (willkürlichen oder unwillkürlichen) Bewegungen zu unterscheiden, welche zwar in ihrem

Endeffect vielfach mit der Lähmung übereinstimmen, aber in ihrem Entstehungsmodus wesentlich differiren, indem sie sich grossentheils nicht auf einen Defect, einen Ausfall, sondern auf ein krankhaftes Plus bewegungserzeugender Reize, auf eine gesteigerte Energie der molecularen Vorgänge innerhalb der motorischen oder auch (bei Reflexhemmungen) innerhalb der sensiblen Zellenapparate zurückführen lassen. Man kann, wie für die physiologischen, so auch für die pathologischen Vorkommnisse dieser Art je nach der verschiedenen Entstehungsweise willkürliche und reflectorische, genuine und antagonistische Hemmungen unterscheiden; die genuinen können durch Hemmung von Bewegungsimpulsen im Centrum selbst, die antagonistischen durch Innervation antagonistisch wirkender Muskeln erzeugt werden. So können beispielweise die Inspirationsbewegungen im physiologischen Zustande bekanntlich willkürlich und reflectorisch (durch Innervation der Antagonisten), überdies aber, wie GAD experimentell nachgewiesen hat, bei Hervorrufung reflectorischen Athemstillstandes durch Trigemiusreizung oder Lungendehnung auch genuin gehemmt werden. Eine solche Hemmung ist natürlich von einer Lähmung, einer Paralyse der willkürlichen Athemmuskeln im neuropathologischen Sinne zu unterscheiden.

Lähmungen können gleich anderen Formen der Bewegungsstörung, entweder die dem Willen unterworfenen Muskeln und Muskelapparate oder die im allgemeinen vom Willen unabhängige, glatte Musculatur der Eingeweide, Blutgefässe u. s. w. betreffen. Obgleich auch von einer Paralyse des Magens, des Darms, der Blutgefässe u. s. w. gesprochen wird, so sind es doch überwiegend die Lähmungszustände der willkürlichen quergestreiften Musculatur, die »musculären Hypokinesen und Akinesen« (im Gegensatze zu den visceralen, vasculären u. s. w.), die man als Paralysen $\alpha\alpha\tau'$ ἐξολήν im gewöhnlichen Wortgebrauche bezeichnet.

Derartige Paralysen können im grossen und ganzen auf zweifache Weise entstehen. Einmal durch eine Abschwächung oder Aufhebung der centralen (resp. auf vorherige centripetale Veranlassung intercentral erzeugten) Willenserregungen, bei ungestörter Functionsfähigkeit der motorischen Leitungsapparate; sodann durch eine Störung dieser letzteren, somit durch erschwerte oder gänzlich unterbrochene Leitung in den motorischen, centrifugalen Bahnen. Die Lähmungen ersterer Art können wir als im engeren Sinne centrale (intra- und intercentrale), die letzteren als im weiteren Sinne peripherische, resp. centropipherische oder besser als Leitungslähmungen im Gegensatze zu den auf gestörter Willenserregung beruhenden Centrallähmungen bezeichnen.

Centrallähmungen entstehen, indem entweder die Erzeugung bewusster Willensimpulse selbst oder deren Uebertragung auf die motorischen Centralherde, resp. die in letzteren stattfindende Umsetzung von Willensimpulsen in motorische Action, krankhaft gestört ist. Alle Centrallähmungen sind selbstverständlich cerebralen Ursprunges, und zwar haben wir nach unseren jetzigen Anschauungen ihren Sitz wohl ausschliesslich in den sogenannten motorischen Regionen der Grosshirnrinde, nebst den unmittelbar darunter liegenden Schichten des Hemisphärenmarklagers, vielleicht überdies auch in den an die vorderen Abschnitte der Capsula interna angrenzenden Theilen der Ganglienmassen des Nucleus caudatus und Linsenkernes zu suchen. Wir könnten demnach centrocorticale und centromedulläre Lähmungen einerseits — centrocapsuläre, centrogangliöse Lähmungen andererseits als anatomisch verschiedene Formen der Centrallähmung unterscheiden. Doch bleibt es bezüglich der letzteren (der centrocapsulären und centrogangliösen Formen) immerhin fraglich, ob wir sie noch den Centrallähmungen im obigen Sinne oder bereits den Leitungslähmungen $\alpha\alpha$

rechnen müssen. Die früher allgemein gehegte Annahme, dass die von der Grosshirnhemisphäre herabgelangenden Willensimpulse innerhalb der Ganglienmasse des Nucleus caudatus und Linsenkerns nach bestimmten Richtungen componirt und auf Faserzüge des Hirnschenkelfusses und der Pyramidenbahnen übertragen würden, ist neuerdings mehr und mehr wankend geworden, zumal da nach den bekannten Untersuchungen FLECHSIG's der motorischen Rindenzone entstammende Faserbündel durch die innere Kapsel hindurch grösstentheils unmittelbar in Hirnschenkelfuss und Pyramiden übergehen, ohne mit Nucleus caudatus und Linsenkern zu communiciren (vergl. den Artikel Gehirn [anatomisch]. Nucleus caudatus und Linsenkern sind nach experimentellen und klinischen Erfahrungen überhaupt als motorische Gebilde fraglich, für die Pathogenese der Centrallähmungen jedenfalls nicht mehr sicher verwertbar.

Was die Rinde betrifft, so glaubte man bekanntlich in den sogenannten motorischen Rindenterritorien — Gyrus centralis ant. und post. und Paracentrallappen — des Stirn-Scheitelhirns und darunter liegenden Schichten des Marklagers motorische (psychomotorische) Centren in dem Sinne zu erkennen, dass bestimmte Bewegungen daselbst unwillkürlich angeregt und mittels der von hier ausstrahlenden Centrifugalbahnen des Stabkranzes, sei es zunächst auf die Stammganglien, sei es ohne Einschaltung der letzteren auf Hirnschenkel und Pyramiden übertragen würden. Auch hier sind wir jetzt mehr und mehr zweifelhaft geworden, ob wir es in der That mit rein motorischen oder mit sensiblen, der »Fühlsphäre« (MUNK) angehörigen Abschnitten der Grosshirnrinde zu thun haben (vergl. Gehirn [physiologisch]). Die pathologischen Thatsachen würden auf Grund letzterer Anschauung in anderer, immerhin etwas gezwungener Weise erklärt werden müssen. Wir hätten anzunehmen, dass es sich bei den von jener Rinden- und Markregion ausgehenden paralytischen Störungen nicht sowohl um directe Bewegungsausfälle, um eigentliche Lähmungen, als vielmehr um Ausfälle von Bewegungsempfindungen und Bewegungsbildern, von »centralen Innervationsgefühlen« (MEYNERT) handelt. Nicht zu verkennen ist jedoch, dass gerade auf diesem Gebiete die zahlreich vorliegenden pathologischen Befunde sich mit den neueren Experimentalergebnissen bisher nicht in allen Punkten vollständig decken.

Weit klarer liegen die Verhältnisse bei den Leitungslähmungen. Der Entstehungshergang ist bei ihnen allen dem Wesen nach ein und derselbe und nur das Entstehungsgebiet, der gesammten Projection der motorischen Nervenbahnen entsprechend, von grosser räumlicher Ausbreitung. Die intramusculären Verzweigungen und Nervenendigungen (Endplatten), die extramusculären motorischen Stämme, Aeste und Zweige, die Plexus, vorderen Rückenmarkswurzeln, die motorischen Faserbündel und die theilweise in ihrem Verlauf eingeschalteten Ganglienzellen (motorischen Ganglien) des Rückenmarks, die als Fortsetzung der spinalen Pyramidenseitenstrang- und Pyramidenvorderstrangbahnen erscheinenden Faserzüge der Med. oblongata, der Brücke und des Hirnschenkels, ja selbst noch (ganz oder zum Theile) die motorischen Faserzüge der inneren Kapsel können Sitz und Ausgangspunkt von Leitungslähmungen werden. Es giebt demnach cerebrale, spinale und (im engeren Sinne) peripherische Leitungslähmungen. — Insofern übrigens auch die in die motorischen Leitungsbahnen eingeschalteten oder mit ihnen communicirenden Ganglienzellen des Rückenmarks und der Med. oblongata, welche Herde reflectorischer oder automatischer unwillkürlicher Bewegung sind, an der Entstehung von Leitungslähmungen participiren, können letztere häufig zugleich den Charakter von Erregungslähmungen in dem Sinne tragen, dass es sich dabei um Störungen unwillkürlicher, reflectorischer oder automatischer (subcorticaler) Erregungen, nicht

aber der zu den Willkürbewegungen führenden (corticalen) Erregungsimpulse handelt.

Von eminenter praktischer Wichtigkeit ist die Differenzirung der Lähmungen einmal nach ihrer Schwere (Intensität), sodann nach ihrer Ausbreitung (Extensität), welche beide Momente zum Theil schon durch den Entstehungsort der Lähmung, sowie überdies durch die im speciellen Falle in Betracht kommenden ätiologischen Momente wesentlich bedingt werden.

Nach der Intensität der Lähmung pflegt man vollkommene und unvollkommene Lähmung, Paralysis completa und incompleta oder Paralysis sensu strictiore und Paresis zu unterscheiden.

Der Begriff der »Parese« (πάρεσις, von παρίσθαι, vorbei lassen, vergeben lassen) ist allerdings im Alterthume und auch noch später vielfach vollständig als Synonym der Paralyse gebraucht worden. (Vergl. z. B. die sehr bezeichnende Stelle bei Alexander von Tralles: τὸ τῆς πάρεως πάθος, ὃ καὶ παράλυσιν ὀνομάζουσιν εἰσῆσθαι — u. s. w. — wo beide Begriffe, als local beschränkte motorische und sensible Lähmung, der Anästhesie und Akinese des ganzen Körpers, der Apoplexie gegenübergestellt werden.) In neuerer Zeit haben wiederum einzelne hervorragende Physiologen und Pathologen (J. Müller, Henle) dem Begriffe der Parese eine besondere und eigenthümliche Bedeutung zu geben versucht, indem sie darunter diejenigen Lähmungszustände verstanden wissen wollten, bei welchen die Leitungsfähigkeit in den motorischen Nervenbahnen intact, die »neuromusculäre« Erregbarkeit (d. h. die Anspruchsfähigkeit der peripherischen Nerven und Nervenenden, z. B. für elektrische Reizung) normal oder selbst in gewissem Sinne erhöht war. — Eine derartige Ausscheidung gewisser Lähmungsformen als Paresen im Gegensatz zu den eigentlichen Paralysen hat jedoch keinen Beifall gefunden, und wir verstehen henzutage unter Parese fast ausschliesslich noch die unvollkommenen Lähmungen, welche übrigens entweder Central- oder Leitungslähmungen, d. h. entweder durch eine verminderte Erzeugung und Uebertragung von Willensimpulsen — oder aber durch eine erschwerte, wenn schon nicht gänzlich unterbrochene Leitung der willkürlichen Bewegungsantriebe in den betreffenden centrifugalen Bahnen hergestellt sein können.

Die blosse Aufhebung der peripherischen Nerven- und Muskelreizbarkeit, ohne Beeinträchtigung der Willensleitung, ebenfalls als Parese oder Paralyse zu bezeichnen, erscheint nicht zweckmässig, obgleich die genannten Bezeichnungen in diesem Zusammenhange auch wohl verwerthet worden sind; z. B. in DUCHENNE'S Paralyse de la contractilité électromusculaire (wobei die willkürliche Motilität völlig intact oder nach früherem Erlöschen bereits völlig hergestellt sein konnte, wie u. a. bei gewissen Formen peripherer, traumatischer, rheumatischer und toxischer, saturniner Lähmungen). Dagegen können wir den Paresen die ziemlich seltenen Fälle anschliessen, in welchen bei gleichwohl vorhandener willkürlicher Motilität eine mehr oder minder bedeutende Verlangsamung der Willkürbewegungen nachweisbar ist. Eine solche könnte a priori entweder central, durch eine verlangsamte Entstehung und Uebertragung von Willensimpulsen oder im weiteren Sinne peripher durch eine erschwerte und verzögerte Leitung in den centrifugalen, motorischen Nervenbahnen entstehen; es könnte sich also sowohl um centrale wie um Leitungsparesen dabei handeln. Nach bisherigen Erfahrungen scheinen derartige Zustände vorzugsweise im Verlaufe acuter oder chronischer, cerebraler (besonders basaler) Erkrankungen beobachtet zu werden; sie sind natürlich nicht mit den weit häufigeren, namentlich bei Spinalerkrankungen gewöhnlichen Vorkommnissen zu confundiren, in welchen es sich um ein verspätetes Eintreten reflectorischer oder auch bewusster willkürlicher Actionen infolge verlangsamer centripetaler (sensibler) oder intersensitiv-motorischer Fortleitung handelt.

Der Extensität nach zeigen die Lähmungen ein äusserst mannigfaltiges Verhalten, welches wesentlich durch den Sitz der veranlassenden Läsion in verschiedenen Abschnitten, verschiedener Höhe des Bewegungsapparates bestimmt wird. Speciell bilden bezüglich ihrer genetisch bedingten Ausbreitungsverhältnisse die (im engeren Sinne) peripherischen, die spinalen und die cerebralen Lähmungen pathologisch-klinisch wichtige

Typen. Vom Standpunkte der Neuronlehre dagegen hätten wir in erster Reihe Lähmungen des centralen und des peripherischen motorischen Neurons zu unterscheiden (zwischen denen möglicherweise noch ein die Uebertragung von dem Pyramidenfaserneuron und dem Wurzelfaserneuron vermittelndes Zwischenneuron in der grauen Substanz des Rückenmarks eingeschaltet sein kann). Die spinalen Lähmungen würden danach theils den Lähmungen des centralen und theils denen des peripherischen motorischen Neurons angehören. Diese Unterscheidung fällt im allgemeinen mit der klinischen Differenzirung der »spastischen« und der »atrophischen« Formen der Spinallähmung (vergl. letzteren Artikel) zusammen.

Die peripherischen, d. h. unterhalb der Austrittsstelle der motorischen Wurzeln aus dem Rückenmark ihren Ursprung nehmenden Lähmungen tragen im allgemeinen den Charakter der Partiallähmung, d. h. sie afficiren in der Regel nur einen Theil eines Gliedes, einer Extremität, im Gegensatze zu den auf die Totalität eines Gliedes, einer Körperprovinz einer oder beider Seiten (Monoplegie, Diplegie) oder auf eine ganze Körperhälfte (Hemiplegie) verbreiteten Lähmungen. Speciell variirt natürlich die Ausbreitung je nach dem Sitze und der Natur der peripherischen Lähmungsursache. Handelt es sich um einen einzelnen Krankheitsherd, der auf einen motorischen Nervenstamm einwirkt, so umfasst die Lähmung nur das Gebiet des betroffenen Nerven oder einzelner Faserbündel desselben; sie verbreitet sich somit über alle oder mehrere, von einem gemeinschaftlichen Nerven versorgte Muskeln und Muskelgruppen. Sind dagegen mehrfache und multiple Herde vorhanden (wie z. B. bei multiplen Neuritiden), so kann sich die Lähmung über das Gebiet verschiedener Nervenstämmen, und zwar in sehr ungleicher Weise, verbreiten. Ergreift der Krankheitsherd die Plexus oder die vorderen Rückenmarkswurzeln, so können Lähmungen entstehen, die bald mehr, bald weniger als das Gebiet einzelner peripherischer Nervenstämmen umfassen. Im allgemeinen lässt sich behaupten, dass jene Form der Hemiplegie, die für Cerebrallähmung so charakteristisch ist, bei peripherischen Paralysen niemals angetroffen wird. Dagegen können in einzelnen Fällen Paraplegien, welche mit den spinalen eine mehr oder minder grosse Aehnlichkeit darbieten, durch peripherische Ursachen herbeigeführt werden. Solche Paraplegien entstehen, wenn entweder die Stämme der Cauda equina im Wirbelcanal oder beider Plexus lumbosacrales gleichzeitig von Lähmungsursachen getroffen werden. Diese peripherischen Paraplegien sind jedoch im allgemeinen schon durch die geringere Ausbreitung der Lähmung von den spinalen zu unterscheiden. Da nämlich die Nerven der unteren Extremität in sehr verschiedener Höhe, der Cruralis zum Beispiel weit höher als der Ischiadicus, vom Rückenmark abtreten, so umfassen peripherische Paraplegien in der Regel nicht alle Nervenstämmen der unteren Extremitäten gleichzeitig, sondern nur die höher oder tiefer gelegenen, z. B. das Gebiet beider Nn. ischiadici oder beider Crurales. Es handelt sich also gewissermassen um partielle Paraplegien. Zwar können auch spinale Paraplegien, bei entsprechendem Sitze und Ausdehnung der Lähmungsursachen, ein analoges Verhalten erkennen lassen; doch gehört dies im ganzen zu den Seltenheiten. Man hat solche peripherische Paraplegien durch Neurome, welche die Nerven der Cauda equina (also nur die Sacralnerven) comprimirt, im Gebiete der letzteren beobachtet. Während Lähmungen im Gebiete eines Plexus lumbalis bei acuten und chronischen Eiterungen der Fossa iliaca, Psittis u. s. w. häufiger beobachtet werden, gehört dagegen doppelseitige Lähmung aus gleicher Veranlassung zu den Seltenheiten; in solchen Fällen war gewöhnlich auch Compression der Medulla selbst (durch Irruption des Abscesses in den Wirbelcanal) vorhanden.

Die spinalen Lähmungen tragen dagegen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Charakter der Paraplegie, in der heutzutage adoptirten Bedeutung des Wortes, wonach darunter eine auf den Unterkörper, besonders auf die beiden unteren Extremitäten beschränkte und in diesen gewöhnlich gleichmässig, symmetrisch entwickelte Lähmungsform befasst wird. Ursprünglich bedeutete Paraplegie (*παρὰ* und *πληγεται*) überhaupt eine partielle Aufhebung der Bewegung (und des Gefühls) im Gegensatze zur Gesamtlähmung, der Apoplexie; so spricht z. B. schon HIPPOKRATES von Paraplegie einer Hand, eines Schenkels (*ἢ χεῖρ δεξιή, σκλος δὲ ἀριστερόν παρελύθη παραπληγικῶς*), und GALEN setzt sogar geradezu die Paraplegie als von einer Gehirnhälfte ausgehende, einseitige der Apoplexie als doppelseitiger Gehirnähmung gegenüber. Unsere jetzige Verwerthung des Ausdruckes Paraplegie ist also einigermassen willkürlich und weder dem Wortsinne, noch dem älteren Gebrauche des Wortes entsprechend. Noch willkürlicher ist es freilich, wenn dem gegenwärtig fixirten obigen Begriffe gegenüber einzelne den Ausdruck »Paraplegie« auf jede bilateral und symmetrisch auftretende Lähmung, z. B. auch des Oberkörpers, der Oberextremitäten, anwenden und somit von einer »cervicalen Paraplegie« (statt von einer Diplegia brachialis) sprechen. Uebrigens kommen ausser der Hauptform der Paraplegie bei Spinallähmungen auch andere typische Verbreitungsweisen, die Formen der spinalen Hemiplegie und Hemiparaplegie, der spinalen Monoplegie, Diplegie, Tetraplegie (Lähmung aller vier Extremitäten) und der Partiallähmung vor. Näheres hierüber vergleiche unter den Specialartikeln über Rückenmarkskrankheiten und Spinallähmung.

Die cerebralen Lähmungen treten bei weitem am häufigsten unilateral, und zwar bald über eine ganze Körperhälfte verbreitet (hemiplegisch), bald in der Form monoplegischer, partieller, nicht selten innerhalb verschiedener, peripherischer Projectionsbezirke (Hirn- oder Rückenmarksnerven) zerstreuter, dissociirter Lähmungen auf. Verschwiegend selten dagegen sind hier die als Paraplegien im obigen Sinne zu bezeichnenden Lähmungsformen, ein Verhalten, wodurch sich die cerebralen Lähmungen von den spinalen in hervorragender Weise unterscheiden. Paraplegien cerebralen Ursprunges sind fast ausschließlich bei symmetrischen Läsionen (z. B. doppelseitigen Blutergüssen) in den Pedunculi cerebri und Centralganglien, sowie bei ausgedehnteren Herden im Pons und der Medulla oblongata beobachtet worden. Diese Paraplegien gehen aber meist in allgemeine Lähmungen über und sind von den spinalen schon durch die Betheiligung der motorischen Hirnnerven von vornherein unterschieden. In einzelnen Fällen soll Paraplegie bei cerebellaren, selbst bei einseitigen Krankheitsherden bestanden haben; doch scheint in diesen Fällen nicht immer eine genaue Anopsie des Rückenmarks stattgefunden zu haben.

Die gewöhnlichen cerebralen Hemiplegien, welche von Herdläsionen des vorderen Theiles der inneren Kapsel und seiner Umgebungen — Nucleus caudatus und Linsenkern — ausgehen und als deren Prototyp die Lähmungen bei Hämorrhagien dieser Region (CHARCOT'S »Hémiplégie centrale vulgaire«) angesehen werden dürfen, haben eine fast constante und genau umschriebene Begrenzung. Es betheiligen sich nämlich daran die Muskeln der Extremitäten und des Gesichts auf der der Läsion entgegengesetzten Seite, zum Theil auch die Muskeln der entsprechenden Rumpfhälfte. Die Betheiligung der Gesichtsmuskeln beschränkt sich in der Regel auf die vom Facialis versorgten (mimischen) Gesichtsmuskeln, während die von anderen Hirnnerven (Trigeminus, Hypoglossus u. s. w.) versorgten Muskeln dieser Gegend — die Kaumuskeln, die Muskeln der Zunge und des Gaumensegels — meist intact bleiben. Ferner ist auffällig, dass in der Regel nicht alle vom Facialis versorgten Muskeln, sondern nur diejenigen der unteren Gesichtspartie gelähmt werden, während die oberen Gesichtsmuskeln, die Zweige für den Frontalis Corrugator supercilii, Orbicularis palpebrarum fast ansahnlos verschont bleiben. Gleiches gilt von den motorischen Augenmuskeln (wobei natürlich von den consecutiven, auf Reizung der Corpora quadrigemina beruhenden Zwangsstellungen der Augen abzusehen ist). Dagegen kann, wie es scheint, der Halssympathicus der der Läsion gegenüberliegenden Seite mit afficirt sein. Von Rumpfmuskeln sind zuweilen einzelne, besonders die bei der Inspiration accessorisch mitwirkenden Schulter- und Brustmuskeln (Cucullaris, Levator anguli scapulae u. s. w.) an der Lähmung betheiligt. Bei kleineren und zumeist nach vorn gelegenen Herden kann die Lähmung auf Gesicht und Arm oder selbst auf die Facialisfasern allein beschränkt bleiben.

Ein von diesem Haupttypus der cerebralen Hemiplegie vielfach abweichendes Verhalten zeigen insbesondere die vom Hirnstamme (Pedunculus, Pons, Medulla oblongata), vom Centrum ovale und der Grosshirnrinde ausgehenden Lähmungen. Bei isolirten Herden im Pedunculus cerebri kommen Hemiplegien vor, welche mit Oculomotoriuslähmung auf der Seite des Herdes einhergehen. Diese Oculomotoriuslähmungen sind in der Regel nur partielle und betreffen vorzugsweise die zum Levator palpebrae und zum Sphincter iridis tretenden Aeste, seltener die eigentlichen Augenmuskeln, unter letzteren besonders den Rectus internus; es ist daher häufig Ptosis und Mydriasis, zuweilen auch Strabismus divergens mit den Hemiplegien verbunden. Sensibilitätsstörungen (durch Beeinträchtigung der sensibeln Haubenbahn) und vasomotorisch-thermische Differenzen (Temperaturerhöhung der gelähmten Seite) sind bei pedunculärer Hemiplegie nicht selten vorhanden.

Bei Herden im Pons können zunächst Hemiplegien derselben Art vorkommen wie bei Herden in den motorischen Centralganglien und im Pedunculus. Ferner kommen Hemiplegien vor, welche nur die Extremitäten betreffen, während der Facialis verschont bleibt, und umgekehrt in einzelnen Fällen isolirte Facialislähmungen ohne Theilnahme der Extremitäten. In der Regel war in solchen Fällen die Gesichtslähmung nicht gekreuzt, sondern auf der Seite des Herdes und vielleicht mehr durch Compression oder Mitaffection des peripherischen Facialisstammes veranlasst. Am häufigsten kommen jedoch sogenannte alternirende Hemiplegien bei einseitigen Herden im Pons vor, so dass Gesicht und Extremitäten auf verschiedenen Seiten gelähmt sind. Die Extremitätenlähmung ist immer eine gekreuzte. Die des Gesichtes befindet sich dagegen in solchen Fällen auf der Seite des Krankheitsherdes. Diese Gesichtslähmungen unterscheiden sich von denen bei der gewöhnlichen Hemiplegie auch dadurch, dass sie nicht auf die Muskeln der unteren Gesichtspartien beschränkt bleiben, sondern sich häufig auch über den Frontalis, den Orbicularis palpebrarum u. s. w. verbreiten. Man hat die Ursache dieser alternirenden Lähmungen darin finden wollen, dass die Fasern des Facialis sich in der Raphe der Brücke kreuzen; sei daher der Krankheitsherd in einer Brückenhälfte central von der Kreuzungsstelle gelegen, so müssen Gesicht und Extremitäten auf einer und derselben Seite (gegenüber der Läsion) gelähmt sein; sei dagegen der Sitz peripherisch von der Kreuzungsstelle, so müsse der Facialis auf der Seite der Läsion gelähmt werden. Wahrscheinlicher ist, dass es sich in vielen Fällen, wo der Facialis auf der Seite des Herdes und vollständig gelähmt ist, um eine Compression oder Mitaffection der nach vorn (resp. in der Brücke selbst) gelegenden Wurzelbündel des Facialiskerns und Austrittsschenkels des peripherischen Facialisstammes handelt. Hierfür spricht u. a. auch das elektrische Ver-

halten des gelähmten Facialis, das sich in solchen Fällen dem Verhalten bei peripherischer Gesichtslähmung oft ganz analog zeigt (vergl. Gesichtsmuskellähmung, IX, pag. 175).

Zuweilen wurde Diplegie des Facialis bei Herden im Pons beobachtet. Die Erklärung derselben hat bei doppelseitigen Herden im Pons keine Schwierigkeiten — ebenso wenig wie die unter solchen Umständen zuweilen vorkommende doppelseitige Extremitätenlähmung (vergl. oben). Es werden jedoch auch bei einseitigen Herden im Pons diplegische Gesichtslähmungen berichtet. Diese sind in genetischer Beziehung schwerer verständlich. Man hat geglaubt, sie aus der Annäherung des Herdes an die Medianlinie und somit an die, angeblich in der Raphe stattfindende Facialiskreuzung herleiten zu können. Jedoch ist in den bekannt gewordenen Fällen eine directe oder indirecte Betheiligung der Facialiskerne und Wurzelbündel nicht immer mit Bestimmtheit auszuschliessen. — Ausser dem Facialis werden bei Herden im Pons auch andere motorische Hirnnerven nicht selten von Lähmung betroffen. Dahin gehören die motorischen Augennerven, namentlich der Oculomotorius und Abducens, ungleich seltener der Trochlearis. Die Oculomotoriuslähmungen, welche bei Ponsherden vorkommen, sind oft unvollständig, zuweilen ist nur Ptosis oder Mydriasis vorhanden; häufig ist der Rectus internus gelähmt, so dass Strabismus divergens und die entsprechenden diplegischen Erscheinungen entstehen. Weit häufiger ist jedoch Strabismus convergens, durch Paralyse des Abducens oder combinirte Lähmung des Abducens der einen und Internus der anderen Seite, die durch Läsion eines in nächster Nähe der Abducenskerne gelegenen Centrums für associirte Seitwärtsbewegungen der Bulbi (WERNICKE) bedingt wird. Ferner kommen Lähmungen der motorischen Portion des Trigemini, sowie Dysphagie, Respirationstörungen, Stimmbandlähmungen und Störungen der Spracharticulation bei Herden im Pons vor. Es muss jedoch dahingestellt bleiben, ob die letzteren Motilitätsstörungen nicht zum Theil auf Mitaffectionen der basalen Hirnnerven (Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus) oder der motorischen Nervenkerne der Medulla oblongata beruhen.

Bei fortschreitenden Krankheitsherden im Pons (infolge von Encephalitis, Tumoren u. s. w.) kann sich die Lähmung von einer Gesichts- und Körperhälfte auf die andere, sowie auch successiv auf die verschiedenen oben genannten Hirnnerven verbreiten. Die Ponslähmungen unterscheiden sich gerade hierdurch wesentlich von den Lähmungen durch Herde in Pedunculus cerebri, den Centralganglien und Hemisphären, bei welchen, selbst wenn es sich um fortkriechende Herde handelt, eine solche Ausbreitungsweise nicht möglich, die Lähmung vielmehr immer nur auf eine Körperhälfte und auf bestimmte Hirnnervengebiete beschränkt ist.

Aehnlich den Ponslähmungen verhalten sich im allgemeinen die vom oberen Theile der Medulla oblongata ausgehenden Lähmungen. Auch hier entstehen fast niemals Hemiplegien in der gewöhnlichen Form, wohl aber können alternirende Gesichts- und Extremitätenlähmungen oder auch blos Faciallähmung (auf der Seite der Läsion) vorkommen. Die Faciallähmung ist bei diesem Sitze gewöhnlich auf die unteren Gesichtszweige beschränkt, nur selten eine vollständige; bei Mitbetheilung der oberen Gesichtszweige wird öfters auch Schiefstand des Velum palatinum und der Uvula beobachtet, was in differentiell-diagnostischer Hinsicht von Wichtigkeit sein kann. Doppelseitige Gesichtslähmungen können auch hier, mit oder ohne Extremitätenlähmung, vorkommen; namentlich bei circumscribten Herden (kleinen Blutergüssen) in der Gegend der Facialiskerne. Ausser dem Facialis und den Extremitäten werden aber hier die motorischen Hirnnerven, deren Kerne in der Medulla oblongata gelegen sind (Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus) sehr häufig betheiligt. Es können daher Lähmungen der Zunge, des Gaumens und Schlundes, der Kehlkopfmuskeln; Dysphagie, Respiration- und articulatorische Sprachstörungen bei Herden in oberen Theile der Medulla oblongata vorkommen. Da die Kerne der meisten dieser Nerven ziemlich nahe beieinander am Boden der Rautengrube (und zum Theil auch in der Substantia reticularis der seitlichen Partie des verlängerten Marks) liegen, so können circumscribte Herde dieser Region ausgebreitete Lähmungen im Gebiete der bulbären Hirnnerven herbeiführen. Handelt es sich um fortschreitende Herde, so können die genannten Nerven successiv, einseitig und doppelseitig befallen werden; es kann sich ferner durch Fortkriechen des Processes auf die Kerne der weiter nach vorn entspringenden Hirnnerven allmählig Lähmung des Facialis, des Trigemini, der motorischen Augennerven zu den oben genannten paralytischen Erscheinungen gesellen. Umgekehrt kann ein Process, der an den Kernen der vorderen Hirnnerven beginnt, durch Rückwärtsverbreitung allmählig Lähmungen im Gebiete der bulbären Hirnnerven veranlassen. In dieser Anordnung finden die Krankheitsbilder der fortschreitenden Gehirnnervnlähmung, der Duchenne'schen Paralysis glossopharyngolabialis oder progressiven Bulbärparalyse (vergl. letzteren Artikel, IV, pag. 199) wesentlich ihre Begründung. Uebrigens kommen auch monoplegische Lähmungen, namentlich Monoplegia brachialis (durch isolirte Destruction der mittleren Pediculo-Frontalbündel, PIRKES), sowie alternirende Extremitätenlähmung (obere und untere Extremität auf verschiedenen Seiten gelähmt) bei Bulbärherden vor. Da die Motoren der Extremitäten sich in den Pyramiden des verlängerten Marks in verschiedener Höhe kreuzen, so ist letztere Lähmungsform entweder auf multiple Herde oder auf den Umstand zurückzuführen, dass die Läsion an einer Stelle der Medulla oblongata, an welcher die Pyramidenkreuzung erst theilweise vollendet, ihren Sitz hat. Endlich kann bei einseitigen Verletzungen im unteren Theile der Medulla oblongata das Symptombild der bulbären Halbsseitenläsion entstehen, welches mit dem der spinalen Halbsseitenläsion (vergl. Rückenmarkskrankheiten) grosse Aehnlichkeit bietet.

Die von der motorischen Rindenregion und den zugehörigen Stabkranzfasern des Centrum ovale ausgehenden Hemiplegien können denselben Umfang haben wie die capsulären; ausserdem kommen durch circumscriphte Herdaffectationen von hier aus die verschiedensten monoplegischen Formen, namentlich brachiale Monoplegie vor. Die Ausbreitung richtet sich nach dem Umfange der Zerstörung der Centralwindungen (vergl. Gehirn [anatomisch], VIII, pag. 391). Reizerscheinungen (spastische Zuckungen, sogenannte corticale Epilepsie u. s. w.), sowie Entwicklung von Spätcontracturen in den gelähmten Gliedern, Sensibilitätsstörungen der letzteren (Analgesie, Tastsinnalterationen) sind für corticale Lähmungen charakteristisch.

Die nähere semiotische Charakteristik der einzelnen, durch besondere pathologisch-anatomische Prozesse bedingten cerebralen, spinalen und peripherischen Lähmungsformen — sowie derjenigen, welche durch spezifische, in ihrer Wirkungsweise eigenthümliche ätiologische Noxen (toxische Substanzen, Infectionen u. s. w.) hervorgerufen werden, muss, um Wiederholungen zu vermeiden, den betreffenden Specialartikeln dieses Werkes überlassen bleiben. Vergl. besonders über cerebrale Hemiplegie den Artikel Gehirnblutung, VIII, pag. 578 ff.; ferner über Localdiagnose der Gehirntumoren *ibid.*, pag. 656 ff.

Ebenso ist bezüglich der Diagnose, Prognose und Therapie der verschiedenen Lähmungsformen sowohl auf diese Specialartikel, wie auch insbesondere auf die ausführlichen Abschnitte der Artikel Elektrodiaagnostik und Elektrotherapie (Elektropathologie der motorischen Nerven und der Muskeln, VI, pag. 460 — Galvanotherapie, *ibid.*, pag. 499 ff. — Faradotherapie, *ibid.*, pag. 525 ff.) zu verweisen.

A. Eulenbarg.

Paralysis agitans, Schüttel- oder Zitterlähmung, Shaking palsy (PARKINSON), Synclonus ballismus (MASON GOOD), Chorea s. Scelotyrbe festinans (SAUVAGES), Chorea procursiva (BERNT), Spasmus agitans (JACOBSOHN). Bezeichnung einer chronisch verlaufenden centralen Neurose, deren klinisches Bild sich im wesentlichen aus einem ganz allmählig an Heftigkeit und Ausdehnung zunehmenden unablässigen Zittern und einer Verlangsamung und Schwäche der willkürlichen Bewegungen mit eigenthümlichen Muskelspannungen und pathognostischer Haltung des Körpers, zuweilen mit einer gewissen Form von Zwangsbewegung zusammensetzt. Die Krankheit ist unheilbar und bisher ohne genau substantiirte anatomische Grundlage.

Die Paralysis agitans ist als eine besondere Krankheit zuerst von PARKINSON in kurzen, aber drastischen Zügen im Jahre 1817 beschrieben worden, während sie vorher und noch lange Zeit nachher mit ähnlichen Zuständen, mit der Chorea und verschiedenen anderen Formen von Tremor zusammengeworfen wurde. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass die im vorigen Jahrhundert von SAUVAGES als eine besondere Varietät der Chorea beschriebene »Scelotyrbe festinans« der Paralysis agitans zugehört. Wenngleich des Hauptsymptoms der Krankheit, des Zitterns, nicht besondere Erwähnung geschieht, so weisen doch andere Angaben darauf hin: »Est peculiaris scelotyrbes species in qua aegri solito more dum gradi volunt currere coguntur . . . velut inviti festinant, ac praecipiti seu convitato passu gradiuntur Chorea viti pueros, puellasve impuberes aggreditur; festinia vera senes.« — Die »PARKINSON'sche Krankheit« fand lange Zeit keine sonderliche Beachtung. Erst die auf der Grundlage eigener Beobachtungen gegebene Schilderung ROMBERG's in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten machte sie in Deutschland populär, während sie in Frankreich vornehmlich durch TROUSSEAU und SÉR allgemainer bekannt wurde. In England lieferten MARSHALL HALL, STOKES, TODD u. a. eine mehr minder vollständige Darstellung. Einen wesentlichen Wendepunkt in der Geschichte der Schüttellähmung bezeichnet die von ORDENSTEIN (CHARCOT) im Jahre 1867 statuirte Trennung der Krankheit von der disseminirten Sklerose der Nervencentra (Sclérose en plaques). In seinen bekannten Vorlesungen hat dann späterhin CHARCOT mit Meisterhand die beiden Krankheitsbilder in erschöpfender Weise dargestellt und insbesondere die schärfere Abgrenzung von einander präcisirt. Seine Schilderung bildet die Grundlage aller neueren Abhandlungen. Nachdem bereits COHN im Jahre 1860 in Bezug auf zwei von ihm als Paralysis agitans bezeichnete Fälle, wo bei der Obduction eine multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks gefunden wurde, mit besonderem Nachdruck darauf aufmerksam gemacht hatte, dass in diesen Fällen der Tremor sich niemals im Zustand der Ruhe, sondern nur im Anschluss an willkürliche

Bewegungen gezeigt hatte, bildet nach CHARCOT gerade dieses Verhalten, das sogenannte »Intentionszittern«, eines der zumeist pathognomischen Symptome der inselförmigen Sklerose — gegenüber dem mehr continuirlichen, auch in vollkommener Ruhelage auftretenden Zittern bei Paralysis agitans. Für die grosse Mehrzahl der Fälle — die seltenen Ausnahmen bestätigen nur die Regel — hat sich die Giltigkeit dieses differentiellen Moments als in hohem Grade charakteristisch bewährt.

Aetiologie. Die Schüttellähmung ist ein selten vorkommendes Leiden — in auffallendem Gegensatz zu der relativen Häufigkeit anderer convulsivischer Neurosen — vorausgesetzt, dass man es mit der Diagnose Ernst nimmt und nicht jede beliebige Zitterform von einiger Intensität mit diesem Namen belegt. In England und Nordamerika soll die Krankheit häufiger sein; doch scheint diese angebliche Prädisposition der angelsächsischen Race sehr zweifelhaft, da zahlreiche casuistische Mittheilungen gerade aus diesen Ländern (ELLIOTSON, JONES, GRAVES u. a.) zu dem Schluss berechtigen, dass man dort hinsichtlich der Krankheitsbezeichnung allzu freigebig ist und oft genug Zustände von einfachem hysterischen und anderweitigem Tremor, ja sogar offenbar choreatische Affectionen u. a. m. der Paralysis agitans zurechnet. Demgemäss darf auch die Statistik von SANDERS, nach welcher in England und Wales im Durchschnitt 22 Todesfälle von Schüttellähmung (14 Männer, 8 Weiber) auf ein Jahr kommen, einen nur geringen Werth beanspruchen.

Wie merkwürdige und absolut falsche Ergebnisse aus statistischen Untersuchungen, die nicht durch eine sorgfältige Erwägung aller in Betracht kommenden Momente gestützt sind, herausgerechnet werden können, lehrt in auffälligster Weise das von ORDENSTEIN aufgestellte Tableau, welches die relative Häufigkeit der verschiedenen, in der Salpêtrièr beobachteten Krankheiten illustriren soll. Darnach würde die Paralysis agitans durchaus keine so seltene Affection sein, da sie nicht nur, wie CHARCOT anführt, die fünfte Stelle in der Häufigkeitsscala einnimmt, sondern sogar eine grössere Frequenz darbietet als die Tabes dorsalis (!). Auf die derartigen »Erhebungen« zugrunde liegenden groben Fehlerquellen braucht wohl nicht besonders hingewiesen zu werden.

Ich habe, um genauere Anhaltspunkte für die Häufigkeit der Paralysis agitans überhaupt und ihr Vorkommen nach Geschlecht, Lebensalter, Stand u. s. w. zu gewinnen, aus meinen poliklinischen und Privatkrankenjournalen alle sicher hierhergehörigen Fälle der letzten $3\frac{3}{4}$ Jahre (1. October 1884 bis 1. Juli 1888) zusammengestellt, und in ersterer Beziehung folgende Resultate gewonnen:

Unter 8900 in der Nervenpoliklinik behandelten Kranken waren 32 Fälle von Paralysis agitans (= 0,36 %); unter 1524 in der Privatpraxis behandelten 14 Fälle (= 0,9 %); insgesamt unter 10.424 Kranken 46 Fälle (= 0,44 %). — Die Paralysis agitans ist darnach eine verhältnissmässig seltene Neurose, annähernd etwa 5mal seltener als Chorea, 3—4mal seltener als Tabes dorsalis.

Unter den prädisponirenden Ursachen haben die Autoren hereditären Einflüssen, sowie einer allgemeinen neuropathischen Belastung überhaupt — im Widerspruch zu deren wichtiger Rolle in der Mehrzahl der Neurosen — jede Bedeutung abgesprochen. Nach ORDENSTEIN ist bisher kein zuverlässiger Fall von »Erblichkeit« beobachtet und ebenso spricht sich CHARCOT dahin aus, dass wir über die Heredität keine sicheren Angaben besitzen. Auch dieser Anschauung muss ich entschieden widersprechen. Unter den obigen 46 Fällen meiner letztjährigen Beobachtung befinden sich allermindestens 9 Fälle von ausgesprochen neuropathischer Disposition, worunter mindestens drei mit exquisiter familiärer Veranlagung, zwei ausserdem mit wahrscheinlich directer (von väterlicher Seite erfolgender) Uebertragung. Besonders instructiv war einer der in der Privatpraxis beobachteten Fälle (45jähriger Mann, Officier a. D., einer weitverzweigten Familie angehörig, deren sehr sorgfältig geführter Stammbaum in den zwei nächstverwandten Zweigen vielfache Fälle von Geisteskrankheit,

Epilepsie, Sklerose, Taubstummheit, angeborener Blindheit etc. aufwies; in diesen beiden Zweigen waren nachweisbar blutsverwandte Ehen besonders häufig vorgekommen). Auch in einem zweiten Falle (67jährige Frau) war die ganze Familie hochgradig neuropathisch, von den beiden Kindern der Patientin das eine (25jähriger Sohn) exquisit neurasthenisch. Eine poliklinische Patientin (44jährige Frau) hatte als Kind an epileptischen Krämpfen gelitten, eine Schwester war als Geisteskranke gestorben; die Paralysis agitans hatte sich in der Form der Emotionsneurose (vergl. unten) entwickelt. — Complicationen mit Hemikranie, auch mit Gesichtsneuralgie habe ich verhältnissmässig häufig, solche mit schwerer Hysterie (Hysteroepilepsie) in zwei Fällen beobachtet. — Erwähnenswerth sind auch drei von BERGER citirte Fälle, in denen eine erbliche neuropathische Disposition constatirt werden konnte.

Ein 48jähriger Kürschnermeister gab an, dass seine Mutter, etwa vom 50. Lebensjahre ab, lange Jahre hindurch starkes Zittern beider Arme gehabt habe, ein noch lebender 54jähriger Bruder leidet an demselben Uebel, eine Schwester an heftiger Migräne und allgemeinem Gliederzittern bei den geringsten psychischen Erregungen. Eine Nichte des Kranken ist epileptisch. Eine 60jährige Frau mit hochgradiger, auf den rechten Arm beschränkter Paralysis agitans führte mir ihren 66 Jahre alten, seit 4 Jahren an derselben Krankheit leidenden Bruder zu; die Eltern und ein zweiter Bruder waren verschont geblieben. Ein überzeugendes Beispiel für die hervorragende Bedeutung hereditärer Momente bildet eine mir seit langen Jahren in allen Details wohlbekannte Geschichte einer Familie, von welcher der Grossvater (väterlicherseits) und der Vater an sehr intensiver, über den ganzen Körper verbreiteter Schüttellähmung nach vieljährigem Leiden zugrunde gingen. Von den 4 Kindern des letzteren erkrankten zwei Söhne an unheilbarer Chorea mit Epilepsie und eine Schwester an schwerer Hysteroepilepsie; nur ein Bruder ist bisher gesund geblieben, — der bereits im frühen Knabenalter (durch seine Auswanderung nach Amerika) in durchaus andere Lebensverhältnisse versetzt worden war.

Dem Obigen zufolge ergibt sich für eine angeborene neuropathische Veranlagung bei Paralysis agitans ein Procentsatz von annähernd 20%. Für erbliche Uebertragung berechnet BERGER einen Procentsatz von 11,5%, während derselbe vergleichsweise bei Epilepsie nach REYNOLDS 31%, nach BERGER 32,39% betragen soll. Wenn übrigens bisher ein Einfluss der hereditären Disposition auf die Entwicklung der Paralysis agitans allgemein geleugnet wurde, so leiden andererseits die jüngsten Angaben von LEROUX, nach welchem, bei aller Verschiedenheit der Gelegenheitsveranlassungen, nur die Heredität die einzig wahre Ursache der Krankheit sei, offenbar an starker Uebertreibung. Das Richtige liegt in der Mitte der beiden Extreme.

Eine ausgesprochene Prädisposition bietet das höhere Lebensalter dar; die Krankheit befällt vorzugsweise Personen von 45—65 Jahren. Das vereinzelt Auftreten in einer früheren Lebensperiode, ja sogar schon in der Kindheit, gehört zu den grossen Seltenheiten und überdies sind nicht wenige dieser von verschiedenen Autoren mitgetheilten Fälle in diagnostischer Hinsicht zweifelhaft. DUCHENNE will das Leiden bei einem 16jährigen Knaben, HUCHARD bei einem 18jährigen Mädchen, mit Beginn im Alter von 3 Jahren, beobachtet haben. ORDENSTEIN hat auf Grund einer Analyse von 30 Fällen folgendes Ergebniss erhalten:

Zwischen dem 30.—40. Jahre	6
40.—50. „	9
50.—60. „	5
60.—70. „	10

Die grösste Häufigkeit der Entwicklung der Krankheit verlegt er in das Lebensalter von 40—50 Jahren, weil viele der Kranken erst in einem sehr vorgerückten Alter zur Beobachtung kommen und dadurch die genaue Feststellung des Anfangs ihres Leidens Schwierigkeiten bietet. Die Zusammenstellung meiner eigenen Beobachtungen ergibt für die poliklinischen Kranken als Durchschnittsalter der behandelten Frauen 60,3, der behandelten Männer 59,1, als Gesamtdurchschnittsalter 59,6 Jahre.

Für die Privatkranken als Durchschnittsalter der behandelten Frauen 56,6, der behandelten Männer 51,8, als Gesamtdurchschnittsalter 55 Jahre. Es kann nicht befremden, dass hierbei das Durchschnittsalter der Privatkranken geringer erscheint als das der poliklinischen Kranken, da jene — den besser situirten Ständen angehörig — mehr auf ihr Befinden achten und auch bei verhältnissmässig geringfügigen Initialstörungen schon ärztliche Hilfe nachsuchen; ebensowenig überrascht es, das Durchschnittsalter der Männer constant niedriger zu finden als das der Frauen, weil jene schon durch verhältnissmässig geringe Grade des Leidens mehr in ihrer Arbeitsthätigkeit gehemmt und daher zur Zuziehung des Arztes veranlasst werden; jedoch ist auch die Möglichkeit eines im ganzen späteren Auftretens bei Frauen nicht auszuschliessen.

Die häufig gemachte Angabe, dass Paralysis agitans besonders ein Leiden der unteren Gesellschaftsclassen sei, durch den Einfluss mangelhafter hygienischer Verhältnisse, schlechter feuchter Wohnungen u. s. w. hervorgerufen werde, erweist sich der Statistik gegenüber unhaltbar, da diese ergibt (vergl. oben), dass unter den Privatkranken ein verhältnissmässig grösserer Procentsatz an Paralysis agitans leidet als unter den Frequen-tanten der Nervenpoliklinik (0,9 : 0,36%). Allerdings ist hierbei dem schon geltend gemachten Umstande Rechnung zu tragen, dass von ersterer Seite die ärztliche Hilfe einem derartigen Leiden gegenüber wohl früher und häufiger nachgesucht wird. — Ebenso zweifelhaft ist die vielfach wiederkehrende Behauptung, dass das männliche Geschlecht ein erheblich grösseres Contingent zur Paralysis agitans stelle als das weibliche. Meine eigene Zusammenstellung ergibt in dieser Hinsicht: unter 32 poliklinischen Fällen 19 Männer, 13 Frauen; unter 14 Privatkranken 6 Männer, 8 Frauen; im ganzen unter 46 Fällen 25 Männer, 21 Frauen, also ein Verhältniss von 54 : 46%. — Auch nach ERB ist das Geschlecht ganz ohne Einfluss. Dagegen fand PETERSON unter 47 Fällen von Paralysis agitans 29 bei Männern und nur 18 bei Weibern.

Entschieden weit mehr als es bisher geschehen ist, muss als prädisponirendes (wenn auch nicht als directes) Krankheitsmoment der schwächende Einfluss vorausgegangener acuter und chronischer Krankheiten geltend gemacht werden. Unter 32 Fällen, über welche ich ausführliche anamnestiche Notizen besitze, sind mindestens 15, in welchen ein derartiger, auf die ganze körperliche und geistige Organisation zurückwirkender Einfluss durchgemachter oder zum Theil noch fortdauernder schwerer Krankheitszustände ersichtlich vorhanden war. In 6 Fällen war constitutionelle Syphilis vorausgegangen (einmal zugleich Osteomalacie der Wirbelsäule, zweimal chronischer Saturnismus); in einem Falle Morphin-sucht (gleichzeitig schwere Hysterie); in 3 Fällen Intermittens (einmal mit hereditärer Anlage, einmal mit Ileotyphus); in 3 Fällen Ileotyphus (einmal mit Malaria, einmal mit Lues); in einem Falle Ulcus ventriculi mit häufigen und profusen Blutungen per os und per anum. Ausserdem bestand neben der Paralysis agitans in einem Falle chronische Nephritis und Pleuritis, in einem Falle Prostatorrhoe nebst chronischem Blasenkatarrh, in einem Falle Struma und Arteriosklerose. Einen begünstigenden Einfluss von Abusus spirituosorum, wie verschiedene Autoren behaupten, habe ich dagegen nicht nachweisen können; auch dürfte es sich bei den bezüglichen Angaben wohl wenigstens zum Theil um diagnostische Verwechslungen handeln.

Unter den directen occasionellen Ursachen der Paralysis agitans steht in erster Reihe, durch zahlreiche Beobachtungen zuverlässiger Autoren (VAN SWIETEN, HILLAIRET, RABOT, CHARCÔT, KOHTS, HARDY u. a.) festgestellt, der Einfluss heftiger Gemüths-bewegungen, besonders plötzlichen Schreckens, wobei das Zittern gewöhnlich unmittelbar oder wenigstens rasch

auf die Gemüthserrregung folgte. Nach ORDENSTEIN wären psychische Ursachen fast im vierten Theil aller Fälle vorhanden. Unter meinen Beobachtungen finden sich mindestens drei, in welchen die festgestellten Daten keinen Zweifel über die Mitwirkung acuter emotioneller Ursachen zulassen. In einem Falle entstand das Leiden infolge plötzlichen Erschrecktwerdens durch eine Geisteskranke, worauf unmittelbar zum erstenmale Zittern (des Kopfes) sich einstellte. Die Patientin pflegte bald darauf ihre geistes- kranke Schwester und wurde durch den Tod derselben so alterirt, dass sie 6 Monate zu Bette lag, während welcher Zeit sich Schütteln in Armen und Beinen, Kopfschmerzen u. s. w. entwickelten; Aufregung, Schreck bewirkte stets eine hochgradige Exacerbation der Krankheitssymptome. Im zweiten Falle stellte sich das Zittern, und zwar im linken Arm und Bein, unmittelbar nach dem plötzlich erfolgten Tode des Mannes zuerst ein; im dritten (eben- falls links) unmittelbar nach dem Erwachen aus einem schreckhaften Traume. In anderen Fällen werden refrigeratorische Schädlichkeiten, insbeson- dere die längere Einwirkung feuchter Kälte, als directe Veranlassung der Krankheit angegeben. So wird ein Fall von GULL erzählt, wo bei einem 43jährigen Mann 4 Tage nach einer heftigen Erkältung das Leiden seinen Anfang nahm. Eine analoge Beobachtung wird von ROMBERG mitgetheilt, bei welcher aber neben der Kälte, wie CHARCOT mit Recht bemerkt, auch ein heftiger Schreck mitwirkte. Ich selbst beobachtete einen Fall, in welchem der Kranke versicherte, dass das Leiden auf eine stattgehabte heftige Erkältung bei der Ueberfahrt nach Norderney zurückzuführen sei, nach welcher unmittelbar sich das Zittern — des linken Armes — zuerst gezeigt habe. Endlich werden bisweilen traumatische Einwirkungen genannt, insbe- sondere die Läsion gewisser peripherischer Nerven. So erzählt CHARCOT von der Frau eines Arztes, welche sich eine heftige Contusion des linken Oberschenkels zuzog; einige Zeit darauf zeigten sich lebhaft ischialgische Schmerzen und bald nachher Zittern der ganzen Extremität, welches schliess- lich auch die anderen Glieder ergriff. SAN MARTIN beschreibt einen Fall, wo das Leiden sich im Gefolge einer Verletzung des linken Nervus radialis entwickelte. Ein Kranker WESTPHAL'S führte seine Krankheit auf eine Verbrennung zweiten Grades zurück, die er $\frac{1}{3}$ Jahr vor Beginn des Zitterns erlitten hatte. Ich habe unter den obigen anamnestisch genauer bekannten Fällen 2, in welchen der Beginn des Leidens an ein peripherisches Trauma geknüpft werden konnte. Einmal trat das Zittern des rechten Armes im Anschluss an einen Fall auf das rechte Ellenbogengelenk ein (hier bestanden zugleich hereditäre Belastung und Malaria als prädisponirende Momente); einmal entwickelte sich das Zittern zuerst im rechten Bein nach voraus- gegangener Contusion der Hüftgegend durch Fall, worauf später erst Zittern im linken Bein, in den Armen u. s. w. hinzutraten. Letzterer Fall ist also dem CHARCOT'schen sehr ähnlich. In zahlreichen Fällen von Paralysis agitans lässt sich auch bei der genauesten Nachforschung keine bestimmte Ursache nachweisen.

Symptomatologie und Verlauf. Die Entwicklung des Leidens ist in der Mehrzahl der Fälle eine so schleichende, fast unmerkliche, dass der Kranke sich selten mit Sicherheit des ersten Beginnes erinnern kann, mit Ausnahme der Fälle, wo dieser durch heftige Gemüthsbewegungen plötzlich herbeigeführt wird. Nur selten geht den wesentlichen Krankheitserscheinungen ein kürzer oder länger währendes Prodromalstadium voraus, welches durch unbestimmte rheumatoide oder neuralgiforme Schmerzen, durch Parästhesien (Einschlafen und Kribbeln der Glieder, besonders in den Händen, locale Kälteempfindung u. a. m.), durch allgemeines oder locales Schwäche- gefühl, in wenig charakteristischer Weise gekennzeichnet ist. Das wesent- lichste Initialsymptom besteht in leichtem, anfangs oft nur gelegentlich, nach

gemüthlichen Aufregungen, geistigen oder körperlichen Anstrengungen u. s. w. hervortretendem Tremor, welcher gewöhnlich an den oberen Extremitäten, besonders an der Hand, seinen Anfang nimmt. Weit seltener wird zuerst das Bein ergriffen. Unter 29 eigenen Fällen, über die mir darauf bezügliche Notizen vorliegen, war 16mal die rechte Seite, und zwar 14mal der rechte Arm, 2mal das rechte Bein, 11mal die linke Seite, und zwar 10mal der linke Arm, 1mal das linke Bein zuerst ergriffen; zweimal sollte die Affection auf beiden Seiten, und zwar an den Armen gleichzeitig begonnen haben. In der Mehrzahl der Fälle pflegt demnach das Zittern von der rechten oberen auf die rechte untere Extremität, von da auf den linken Arm und schliesslich auch auf das linke Bein überzugreifen. Verhältnissmässig häufig bleibt das Zittern während einer Reihe von Jahren auf eine Körperhälfte, vorzugsweise die rechte, entweder vollständig beschränkt oder tritt wenigstens hier mit ungleich grösserer Intensität auf als an der anderen; in 2 Fällen sah ich selbst nach 10-, respective 14jährigem Bestehen das Leiden ausschliesslich auf die rechte Körperhälfte isolirt. In einem dieser Fälle von Hemiparalysis agitans (dextra) wurde das Zittern des rechten Armes jedesmal bei Bewegungen der linken Hand sichtbar gesteigert. Man kann demgemäss, wie dies schon von MARSHALL HALL geschehen ist, eine hemiplegische und eine totale, respective paraplegische Form der Krankheit unterscheiden; bei letzterer sind es häufiger beide Oberextremitäten, die gleichzeitig oder hintereinander befallen werden, als die beiden unteren. ORDENSTEIN spricht auch von einer gekreuzten Form, wobei das Zittern von der oberen Extremität der einen Seite später auf die untere der entgegengesetzten überspringt. CHARCOT hat dieses Verhalten in zwei Fällen, ich selbst nur ein einzigesmal beobachtet. In gewissen Fällen bleibt der Tremor für längere Zeit auf eine einzelne Extremität, gewöhnlich die obere, beschränkt (monoplegische Form). Die Rumpfmuskeln nehmen an den Zitterbewegungen gewöhnlich keinen wesentlichen Antheil; nur einmal sah ich sie in hochgradiger Weise mitbetroffen: bei dem oben erwähnten Fall nach Typhus. Als eine für die Paralysis agitans pathognostische Eigenthümlichkeit hat CHARCOT mit besonderem Nachdruck den Umstand hervorgehoben, dass beinahe immer, selbst in den intensivsten Fällen, der Kopf von dem Zittern verschont bleibe, oder wenn er theilzunehmen scheint, der Tremor nur von den zitternden Gliedern fortgepflanzt und dem Kopfe mitgetheilt sei. Im Gegensatz zu dem Verhalten bei der disseminirten Sklerose erklärt CHARCOT das Fehlen selbständiger Zitterbewegungen der den Kopf bewegenden Muskeln als »nahezu constant« bei der Schüttellähmung. Dass ein Tremor capitis bei der multiplen Herdsklerose — beiläufig aber auch bei anderen Zitterformen, besonders beim Tremor senilis, seltener bei dem oft auf hereditärem Boden entstandenen Tremor simplex jugendlicher Personen —, sogar in ihren frühen Initialstadien, entschieden weit häufiger vorkommt als selbst bei vorgeschrittener Paralysis agitans, ist eine Thatsache, über deren Richtigkeit nach meinen eigenen Beobachtungen nicht der geringste Zweifel obwalten kann. Aber es giebt Ausnahmen genug von der CHARCOT'schen Regel; ich erwähnte oben bereits einen diagnostisch ganz sichergestellten Fall, in welchem Zittern des Kopfes sogar gleich im ersten Anfang des Leidens auftrat, und kenne überdies noch mehrere, in welchen sehr ausgesprochene rhythmische Oscillationen der Hals- und Nackenmuskeln (zum Theil auch in Verbindung mit solchen der Gesichtsmuskeln; vergl. unten) im weiteren Verlaufe zu dem Extremitätenzittern hinzutraten. Uebrigens erwähnt bereits ROMBERG eine 54jährige Kranke, bei welcher das Zittern hauptsächlich den Kopf und die unteren Extremitäten einnahm. Da auch die Neigung »nach vorn überzufallen« hervorgehoben wird, so dürfte die Diagnose kaum zweifelhaft erscheinen. Bei einer anderen Kranken ROM-

BERG's war der Unterkiefer betheiligt. Auch WESTPHAL hat mehrere Fälle beobachtet, in welchem selbständiges Zittern des Kopfes vorhanden war. Die Gesichtsmuskeln sind gewöhnlich frei und die Physiognomie bietet im Gegentheil eine charakteristische Starre und Unbeweglichkeit und einen dadurch bedingten eigenthümlich stupiden Ausdruck dar. Aber auch hievon giebt es Ausnahmen. So betheiligten sich in einem von WESTPHAL beschriebenen Fall auch die Kiefer und Gesichtsmuskeln am Zittern, so dass ununterbrochen rhythmische Oscillationen des Unterkiefers gegen den Oberkiefer, ähnlich dem Zähneklappern, und rhythmische Bewegungen der Mundspalte zutage traten. Eine analoge Betheiligung der unteren Gesichtsmuskeln und der Kaumuskeln sind mehrfach beobachtet und waren, allerdings nur in mässigem Grade, auch bei mehreren meiner Kranken — in einem Falle einseitig — vorhanden. Die oberen Gesichtsmuskeln, sowie die willkürlichen Augenmuskeln bleiben von dem Tremor unberührt; höchstens zeigt sich beim Lidschluss krampfhaftes Blinzeln. Oeffters hingegen bietet die herausgestreckte Zunge ein leichteres oder stärkeres Zittern dar, und so kann es auch zu einer gewissen dysarthrischen Störung des Sprachvermögens kommen; die Worte werden mühsam, zitternd und in explosiver Weise hervorgestossen, besonders im Beginn des Sprechens. Dabei findet sich nicht selten der Mund reichlich mit Speichel angefüllt.

Nur ganz allmählig wird die Intensität der Oscillationen immer beträchtlicher und kann schliesslich einen solchen Grad erreichen, dass das Zittern zu einem wahren Schütteln gesteigert wird, durch welches der ganze Körper, sowie das Lager, auf dem der Kranke ruht, mächtig erschüttert werden und sogar schmerzhaftes Excoriationen entstehen können. In anderen Fällen bewahrt das Zittern, selbst nach längerer Dauer des Leidens, einen mittleren Grad. Uebrigens zeigt es auch bei demselben Kranken verschiedene Schwankungen, indem es zuweilen kürzere oder längere Remissionen oder in dem oder jenem Körpertheil sogar vollständige Intermissionen darbietet, besonders bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe und bei noch nicht zu weit vorgeschrittener Krankheit. Dann kann auch bisweilen durch eine energische Willensanstrengung für einige Augenblicke das Zittern aufgehoben werden. Durch die geringste psychische Emotion, durch physische Anstrengungen jeder Art wird die Heftigkeit desselben gewöhnlich gesteigert; bisweilen aber treten auch spontan, wenigstens ohne nachweisbare Ursache, wahre paroxystische Exacerbationen ein. Mehrere Kranke mit bereits jahrelangem Leiden gaben übereinstimmend an, dass der Tremor früh morgens, bald nach dem Aufstehen am stärksten sei, während er sich nachmittags, respective abends beruhige. Sehr häufig konnte ich die von verschiedenen Autoren hervorgehobene Eigenthümlichkeit bestätigen, dass das zitternde Glied für einige Augenblicke ruhig wird, sobald die Kranken eine energische Bewegung mit demselben ausführen, z. B. den ausgestreckten Arm mit geballter Faust erheben. So hörte bei der oben erwähnten Kranken von WESTPHAL das Zittern des Unterkiefers und der Mundmuskulatur auf, sobald sie den Mund stark öffnete oder die Kiefer aufeinander biss. Die gleiche vorübergehende Sistirung des Zitterns bemerkt man auch bei plötzlichen und hinreichend kräftigen passiven Bewegungen (Stellungs- und Lageveränderungen, z. B. kräftige Extension der Hand und der Finger, Elevation des ganzen Armes — unblutige »Nervendehnung«). In anderen Fällen dagegen zeigt der Tremor bei Bewegungen, besonders complicirter Art, eine deutliche Steigerung. Bei vorgeschrittener Entwicklung des Leidens aber ist das Zittern sowohl in der Ruhe als bei Bewegungen nahezu unaufhörlich. Im Schlafe hören die Oscillationen auf; während in den späteren Stadien durch ihre Heftigkeit nicht nur das Ein-

schlafen gestört ist, sondern auch der Schlaf selbst keine vollständige Ruhe bringt.

Wenngleich im allgemeinen das Zittern an und für sich selbst beim ersten Anblick sich nicht wesentlich unterscheidet von demselben Symptom bei verschiedenen anderen Affectionen, so verleihen ihm doch gewisse Besonderheiten ein eigenthümliches Gepräge, die bereits von GUBLER¹⁸⁾ und später besonders von ORDENSTEIN und CHARCOT ausführlich geschildert wurden. Die rhythmischen Schwankungen der Finger bieten häufig einen bestimmten formalen Charakter dar, indem sie das Bild gewisser coordinirter Bewegungen geben; so bewegen sich die Finger einerseits und der Daumen andererseits so zu einander, wie dies beim Spinnen der Wolle, beim Rollen eines Bleistifts, beim Zerkrümeln von Brot u. a. m. der Fall ist (CHARCOT), mit gleichzeitigen rhythmischen Beugungen der Hand und des Vorderarms. Andere Male sind sie mit »Trommelbewegungen« passend zu vergleichen. Die seltenen Zitterbewegungen des Kopfes erfolgen entweder lateral oder von vorn nach hinten. An den unteren Extremitäten spielen sich die rapiden Oscillationen als Beugung und Streckung im Fussgelenk, als Ad- und Abduction der Knie, bei horizontaler Lage als rhythmische Erhebung und Senkung ab. Dass durch den Tremor an und für sich der Gebrauch der Glieder in verschiedenem Grade beeinträchtigt und früher oder später eine vollständige Hilflosigkeit der Kranken bedingt wird, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Am frühesten verräth die eigenthümliche wellenförmige Gestalt der Schrift den beginnenden Tremor der rechten Hand.

Die Frequenz und der Rhythmus der Zitterbewegungen haben etwas ziemlich Typisches und unterliegen im ganzen weder bei einem und demselben Kranken, noch auch bei verschiedenen mit der Krankheit behafteten Individuen allzuweit gehenden Differenzen. Unter einer grösseren Anzahl von Fällen, welche ich daraufhin wiederholt untersuchte und in welchen die Zitterbewegungen theils direct gezählt, theils auch graphisch (durch Verzeichnung der Curven auf schwingender Stimmgabelplatte) fixirt wurden, habe ich als Minimalzahl 140 Oscillationen in der Minute (= 2,33 in der Secunde) — als Maximalzahl 320 in der Minute (= 5,33 in der Secunde) — als Durchschnittswerthe ungefähr 200—210 (= 3,33 bis 3,5 in der Secunde) beobachtet. Dieses Ergebniss ist in theoretischer Hinsicht, zum Verständniss der Pathogenese des Zitterns, nicht ganz ohne Bedeutung. Es stimmt übrigens fast genau überein mit den neuerdings von GRASHEY (durch graphische Darstellung mittels des MAREY'schen Sphygmographen) bei 3 Patienten gewonnenen Befunden, wobei für die Dauer einer ganzen Schwingung Werthe von 0,241 bis 0,190—0,187 im Durchschnitt ermittelt wurden.

Wir haben das Zittern als das regelmässigste und wesentlichste Symptom der Zitterlähmung ausführlich zu schildern versucht. Es giebt nun aber einzelne Ausnahmen, in welchen gerade dieses Symptom fast vollständig fehlt oder selbst nach jahrelanger Dauer des Leidens nur minimal entwickelt ist und trotzdem — obwohl für diese Fälle allerdings die Krankheitsbezeichnung wenig zutrifft — mit Sicherheit eine Paralysis agitans angenommen werden kann, CHARCOT und BOURNEVILLE haben auf diese unvollständige Form der PARKINSON'schen Krankheit (»Forme fruste«) die Aufmerksamkeit gelenkt und auch BERGER hat derartige Fälle beobachtet. In einem derselben bestand nach langer Dauer des Leidens ein kaum bemerkbares und auch später nur äusserst geringes Zittern der Hände. Auch bei einem anderen Kranken kam es nur ab und zu, in einzelnen Pausen, zu kurzem, nur mehrere Secunden anhaltendem Tremor der Hände. Hier wird die Summe der übrigen Symptome von Seiten des motorischen Apparates die Diagnose ermöglichen.

Eine eigentliche Paralyse ist bei der Paralysis agitans nicht vorhanden, oder zeigt sich wenigstens erst im Terminalstadium der Krankheit. Gewöhnlich handelt es sich nur um paretische Schwächezustände der Glieder, besonders der Streckmuskeln. Während die allgemeine Angabe dahin lautet, dass regelmässig erst nach Beginn des Zitterns eine gewisse Bewegungsschwäche des befallenen Gliedes sich hinzugesellt, so lehrt die Erfahrung, dass gar nicht selten die Muskelschwäche dem Zittern kürzere oder längere Zeit vorausgeht an denjenigen Körpertheilen, an welchen später der Tremor auftritt. Die Paresis verräth sich theils durch eine dynamometrisch nachweisbare Abnahme der motorischen Energie, theils durch eine auffallende Verlangsamung der Bewegungen. Die letztere ist bisweilen deutlich vorhanden in Fällen, wo die grobe Kraft noch keine Abschwächung darbietet, und macht sich öfters auch bei den Sprachbewegungen geltend. Ich habe ferner in frühen und in späten Stadien der Paralysis agitans mit dem DUCHENNE'schen Dynamometer wiederholt eine deutliche motorische Erschöpfbarkeit nachweisen können, so dass der Kranke zwar im ersten Augenblick der Prüfung ein relativ grosses Kraftmass zu produciren, aber nur auf wenige Secunden die Maximalleistung innehalten kann, wie dies die zurückweichende Nadel am Dynamometer nachweist. Dieses pathologische Verhalten ist dann am stärksten auf der Seite ausgeprägt, wo das Zittern die grösste Intensität zeigt. Oft manifestirt sich die abnorme Erschöpfbarkeit auch dadurch, dass selbst wenig anstrengende Bewegungen eine unverhältnissmässige Ermüdung verursachen. — Gar nicht selten aber machen sich die motorischen Schwäche-symptome erst nach jahrelanger Krankheitsdauer geltend. Es giebt Fälle, wo sie selbst nach 3—6jähriger Erkrankung vollständig fehlten. Die Muskeln der Blase und des Mastdarms bleiben von der Schwäche verschont oder werden höchstens in den Endstadien des Leidens betroffen. Dagegen hat schon PARKINSON auf die hartnäckige Obstipation aufmerksam gemacht, an welcher die Kranken zu leiden pflegen.

Die elektrische Erregbarkeit, sowohl für den faradischen als für den galvanischen Strom bleibt selbst bei längster Dauer der Krankheit erhalten. Nach BENEDIKT soll sich in frischen Fällen gewöhnlich eine bedeutende Erhöhung, in anderen Fällen dagegen eine Verminderung der elektromusculären Contractilität nachweisen lassen. Ich kann diese Abweichungen vom normalen Verhalten nur für vereinzelte Fälle bestätigen. WESTPHAL fand in einem Falle bei faradischer Reizung des Musculus tibialis antic., dass die dadurch ausgelöste Contraction auffallend lange andauerte und der Fuss in Dorsalflexion verharrte, nachdem die Elektroden bereits entfernt waren. — Die am Zittern beteiligten Muskeln bewahren ihr normales Volumen, nur ausnahmsweise macht sich eine deutliche Abmagerung derselben bemerkbar, wie in zwei von WESTPHAL mitgetheilten Fällen. Ich behandle gegenwärtig einen ganz unzweifelhaften Fall von Paralysis agitans bei einem 60jährigen Herrn, bei welchem ein mässiger Schwund eines Theiles der kleinen Handmuskulatur (namentlich einzelner Interossei) an der rechten Hand unverkennbar und auch die directe Muskelreizbarkeit daselbst entsprechend herabgesetzt ist. Sehr bemerkenswerth ist eine von BERGER bei einer seit 14 Jahren bestehenden intensiven Schüttellähmung des rechten Arms (mit besonderer Betheiligung der Oberarm- und Schultermuskulatur) beobachtete sehr deutliche Volumsvermehrung (Muskelhypertrophie?) des Oberarms, die in der Mitte desselben ein Plus von $2\frac{1}{2}$ Cm. betrug. — Die mechanische Muskelreizbarkeit zeigt sich in der Regel normal oder eher ein wenig herabgesetzt. Das Kniephänomen fand ich häufig mehr oder weniger gesteigert (doch niemals Knieclonus wie bei disseminirter Sklerose); auch die graphische Untersuchung ergab Verstärkung und in

einzelnen Fällen beträchtliche Verlängerung des Phänomens. Doch ist das kein constanter Befund; in anderen Fällen konnte, der Senescenz der Kranken entsprechend, Abschwächung oder selbst Fehlen des Kniephänomens constatirt werden. Die gelegentliche Steigerung ist daher wahrscheinlich mehr als Folge der durch das Zittern etc. bedingten Muskelermüdung zu betrachten, da nach den Versuchen von STERNBERG (Centralbl. f. Physiol., 1887) Ermattung des ganzen Körpers eine Steigerung der sämtlichen Sehnenreflexe herbeiführt, gleichgiltig, welche Muskeln vorzugsweise angestrengt wurden.

Ein höchst charakteristisches und bisher nicht allgemein genügend gewürdigtes Symptom der Schüttellähmung ist die auffallende Spannung und Rigidität der Muskeln, welche in ihren höheren Graden meist erst bei vorgeschrittener Krankheit, nicht selten aber andeutungsweise oder vorübergehend schon nach kurzem Bestehen derselben vorhanden ist. In der Regel zeigen sich die Muskelspannungen in ganz bestimmten Muskelgruppen — besonders an den Beugemuskeln — und führen zu einer oft so pathognostischen Körperhaltung und zu so eigenthümlichen deformen Stellungen der Glieder, namentlich der Hände, dass daraus allein, auf den ersten Blick hin, die Diagnose gestellt werden kann. Schon bei PARKINSON heisst es, »dass das

Fig. 10.



Schreibstellung der Hand.

Kinn beinahe unbeweglich gegen das Brustbein gedrückt und der Rumpf beständig gebeugt ist«. Durch die Spannung der vorderen Halsmuskeln ist der Kopf nach vorn geneigt und sowohl activ wie passiv schwer zu erheben oder seitlich zu drehen, und analog zeigt beim Stehen und Gehen der Rumpf eine vorwärts gebeugte Haltung. Ein Kranker WESTPHAL'S trug im Gegentheil den Kopf nach hintenüber, ohne dass beim activen oder passiven Beugen ein Widerstand bemerkbar war. Von semiotischer Bedeutung ist besonders die abnorme Stellung der Finger, welche in den Metacarpophalangealgelenken stark gebeugt, in den übrigen Gelenken gestreckt oder ebenfalls nach der Hohlhand leicht gebeugt sind. Der Daumen und die übrigen Finger sind einander genähert wie bei der Schreibstellung der Hand (Fig. 10). Bisweilen sind die Finger in ihren einzelnen Gelenken abwechselnd gebeugt und gestreckt, so dass die Basalphalangen flectirt, die mittleren dagegen hyperextendirt sind und die Nagelphalangen sich wieder in einem leichten Grad von Flexion befinden, eine Deformität, welche die auffallendste Aehnlichkeit mit analogen Missstaltungen bei Arthritis deformans darbietet. Haltung der Hand bei der Paralysis agitans (Fig. 11 und 12). Die Ellbogen stehen gewöhnlich vom

Thorax ab, die Vorderarme und die Hände sind leicht gebeugt. Auch an den unteren Extremitäten kommt es zu ähnlichen pathologischen Stellungen durch die excessive Spannung einzelner Muskelgruppen: die Knie sind einander genähert, die Füße in Varoequinus-Stellung, die Zehen krallenförmig gebeugt oder gestreckt. Es ist selbstverständlich, dass diese habituellen Muskelspannungen alle Bewegungen in hohem Grade erschweren.

Die permanente Rigidität der Muskeln findet sich, wie schon erwähnt, gewöhnlich erst in den vorgeschrittenen Stadien des Leidens; doch habe ich in verschiedenen Fällen die eigenthümliche Schreibstellung der Hand auch bei nur mässiger Erkrankung gefunden, ohne dass objectiv eine nennenswerthe Muskelspannung nachweisbar war. Wurden die Kranken darauf aufmerksam gemacht, so gaben sie sofort der Hand ihre natürliche Stellung,

Fig. 11.



Fig. 12.



Missgestaltung der Finger wie bei Arthritis deformans.
(Nach ORDENSTEIN.)

nach wenigen Augenblicken der psychischen Ablenkung aber trat die unwillkürliche Neigung der Hand, jene abnorme Haltung anzunehmen, von neuem zutage. Uebrigens kann das Symptom der Muskelspannung selbst nach jahrelanger Dauer der Krankheit vollständig fehlen.

Oben bereits wurde hervorgehoben, dass die für die Paralysis agitans pathognomische Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmassen auch da beobachtet wird, wo das Hauptsymptom, das Zittern, nur in geringem, kaum bemerkbarem Grade vorhanden ist, wofür die (der Beobachtung BERGER's entstammende) Illustration Fig. 13 einen anschaulichen Beleg darbietet.

Bei vorgeschrittenem Leiden ist der Gang der Kranken sehr charakteristisch. Langsam und ungelenk, mit sichtlicher Anstrengung erheben sie sich von ihrem Sitz, mit nach vorn geneigtem Kopf und Rumpf und gebeugten Knien bewegen sie sich, auf die grossen Zehen und den vorderen Theil der Füsse gestützt, in kleinen, trippelnden Schritten vorwärts, wie sich CHARCOT treffend ausdrückt, »gleichsam in sich selbst aufgerollt wie ein Ganzes«, als wenn ihre Gelenke »verwachsen« wären. Während der Locomotion, die den Eindruck einer frühzeitigen Hinfälligkeit macht, halten sie die Arme gewöhnlich nicht in ihrer natürlichen Stellung, sondern stützen sie auf den Leib oder die Lenden, um so dem ganzen Körper einen gewissen Halt zu geben. In grosse Verlegenheit gerathen sie, wenn während des Gehens plötzlich die Richtung geändert werden soll: die Unsicherheit nimmt zu, nur zögernd und schwankend, nach einer Stütze sich umsehend, vermögen sie der Aufforderung zu folgen.

Fig. 13.



Fall von Paralysis agitans mit charakteristischem Gesichtsausdruck und pathognostischer Haltung des Kopfes und der Arme. Nur sehr geringer Tremor.

Auffallend langsam setzt sich der Kranke in Bewegung, langsam und unsicher sind seine ersten Schritte; ist er aber erst einige Zeit im Gange und vermag er überhaupt noch relativ rasch zu gehen, so tritt bisweilen die merkwürdige Erscheinung zutage, dass er wider seinen Willen un-aufhaltsam in eine immer rascher werdende Gangart geräth, so dass er mit schnellen Schritten, von einem nicht zu beherrschenden Drang getrieben, nach vorwärts schiesst und dadurch leicht in Gefahr geräth, vorn überzustürzen. Schon PARKINSON bemerkt, »dass beim Versuche zu gehen der Schwerpunkt des Körpers nach vorn fällt und der Kranke dadurch gezwungen wird, laufende Schritte zu machen«. Diesem höchst eigenthümlichen Symptom der sogenannten Propulsion gegenüber beobachtet man in einzelnen Fällen die umgekehrte Erscheinung, die unwiderstehliche Neigung zu retrograden Bewegungen, die sogenannte Retropulsion. Veranlasst man den Kranken zu seitlichen Bewegungen, so können auch

diese eine unfreiwillige Beschleunigung erfahren — Lateropulsion. Alle diese Formen von Zwangsbewegung kommen in ausgesprochener Weise nur selten zur Beobachtung. Um die Retropulsion zu demonstrieren, ist es zuweilen nöthig, den Kranken erst willkürlich einige Schritte nach rückwärts machen zu lassen. So konnte CHARCOT bei einer Kranken der Salpêtrière, welche sonst den Zwang zum Vorwärtslaufen zeigte, das unwillkürliche Rückwärtslaufen dadurch hervorrufen, dass er dieselbe beim Stehen leicht an ihrem Rocke zupfte; sofort gerieth sie in ungestüme retrograde Bewegungen und musste vor dem Rückwärtsstürzen geschützt werden. Dieselbe Erscheinung beobachtete BERGER neben der Propulsion bei einem 50jährigen Kranken aus den besseren Ständen, welcher angab, dass er sich deshalb inacht nehmen müsse, auch nur wenige Schritte rückwärts zu gehen. Ich habe unter 33 eigenen Fällen, über welche mir genaue symptomatologische Zusammenstellungen vorliegen, die Erscheinung der Propulsion in ausgesprochener Weise zweimal (das einmal mit Retropulsion verbunden), ausserdem Retropulsion und Lateropulsion zusammen zweimal (das einmal nur nach der linken Seite deutlich) beobachtet. — Man hat die krankhafte Neigung zum Vorwärtslaufen auf die durch die Beugung des Kopfes und Rumpfes bedingte Verlegung des Schwerpunktes nach vorn zurückzuführen versucht, so dass der Kranke, wie sich TROUSSEAU geistreich ausdrückt, gezwungen ist, seinem beständig ihm ent schlüpfenden Schwerpunkte nachzulaufen. Diese Erklärung ist jedoch ungenügend oder wenigstens nicht für alle Fälle gültig, einmal weil die Propulsion auch zuweilen in einem Krankheitsstadium auftritt, wo sich die Vorwärtsneigung des Rumpfes noch nicht entwickelt hat, und andererseits weil dabei die Retropulsion und Lateropulsion völlig unerklärt blieben.

DEBOVE hat neuerdings auf eine eigenthümliche Behinderung des *Se-actes* aufmerksam gemacht. Bei einer 67jährigen Frau, bei welcher neben den classischen Symptomen der Paralysis agitans auch die Propulsion und Retropulsion sehr ausgeprägt waren, fand er, dass sie nur mit sichtlicher Anstrengung die Blickrichtung zu ändern vermochte, so dass sie beim Lesen nicht imstande war, mit normaler Schnelligkeit die Augen vom Ende einer Linie zum Anfang der nächstfolgenden zu bewegen (*»oculäre Lateropulsion«*). Besondere Schwierigkeiten bereitete das Lesen einer Druckschrift mit mehreren Columnen; am Ende einer Linie bewegten sich die Augen unwillkürlich nach der correspondirenden Linie der folgenden Colonne; am Anfang einer Linie nach der correspondirenden der vorhergehenden, — ein Verhalten, welches der Autor mit den Erscheinungen der Propulsion und Retropulsion in Analogie stellt. Ich habe trotz jedesmaliger darauf gerichteter Untersuchung das DEBOVE'schen Phänomen bei meinen Kranken bisher niemals nachweisen können. Auch die von BUZZARD erwähnte Eigenthümlichkeit der Stimme — ein hoher, pipsender Charakter derselben; vielleicht durch eine functionelle Störung in der Musculatur des weichen Gaumens bedingt? — dürfte nur ein sehr inconstanter Befund sein.

Die Paralysis agitans ist eine exquisit motorische Neurose, indem ihr klinisches Tableau sich im wesentlichen zusammensetzt aus einer Combination der bisher geschilderten Reiz- und Schwächesymptome auf dem Gebiete der Motilität. Diesen gegenüber treten anderweitige Functionsstörungen des Nervensystems in den Hintergrund. Auffallende Alterationen der Sensibilität und der Sinnesorgane fehlen fast regelmässig. Als eine sehr seltene Ausnahme ist ein Fall von ORDENSTEIN zu betrachten, in welchem die Hautempfindlichkeit am ganzen Körper herabgesetzt war. In meinen sämtlichen Fällen wurde eine genaue Sensibilitätsprüfung angestellt und niemals eine objectiv nachweisbare Störung gefunden.

Rheumatoide oder neuralgiforme Schmerzen sind bisweilen im Beginn der Krankheit, wie oben bereits bemerkt wurde, vorhanden; in seltenen Fällen persistiren dieselben längere Zeit. BLASIUS hat schmerzhaft empfindungen in der Nackengegend hervorgehoben; nur zwei Kranke machten mir ähnliche Angaben (Spannungs-, resp. Hitzegefühl im Hinterkopf und Nacken). Weit häufiger hört man klagen über verschiedene andere unangenehme und peinliche Sensationen; Kribbeln, Absterben etc. in Händen und Füßen, schmerzhaft Spannung, Ziehen und Müdigkeitsgefühl in den Muskeln, insbesondere aber eine qualvolle Unruhe der Glieder, welche die Kranken fortwährend zwingt, ihre Lage zu wechseln. Sie können nicht längere Zeit in Ruhe bleiben und fühlen fortwährend das Bedürfniss, den Ort zu wechseln; sitzen sie, so wollen sie nach wenigen Minuten wieder herumgehen, um sich aber bald wieder von neuem zu setzen. Namentlich macht sich der Drang, ihre augenblickliche Körperlage gegen eine andere zu vertauschen, dann geltend, wenn die Kranken im Bette liegen und in ihrer Unbeholfenheit nicht imstande sind, selbständig ihre Lage zu ändern. — Ohne dass die Körpertemperatur wesentlich erhöht ist, wie dies die Untersuchungen von CHARCOT und BOUCHARD und meine eigenen ergeben haben, zeigt sich ziemlich häufig, meist an einzelnen Körperstellen (mehrere meiner Kranken klagten besonders über »heisse Handteller«), doch auch am ganzen Körper ein quälendes Gefühl von excessiver Wärme, bisweilen in Verbindung mit reichlicher localer oder diffuser Schweisssecretion, das namentlich des Nachts sich geltend macht, so dass die Kranken nicht die Bettdecke ertragen können. Nach GRASSET und APOLLINARIO ist dieses subjective Wärmegefühl durch eine factische Erhöhung der peripherischen Temperatur bedingt. Diese erreichte in einem Falle von Paralysis agitans am Vorderarm die Höhe von 36.8°C. , bei Gesunden nur 33.6 . Auch bei diesen konnte sie durch willkürliche Bewegungen der Hände und Finger um $1-2^{\circ}$ gesteigert werden, so dass also die unaufhörlichen Muskelcontractionen als die Ursache der localen Temperaturerhöhung betrachtet werden müssen.

CHÉRON will durch zahlreiche Analysen charakteristische Veränderungen des Harns in den verschiedenen Stadien der Paralysis agitans gefunden haben, und zwar — abgesehen von einer ziemlich beträchtlichen Polyurie — vor allem eine hochgradige Vermehrung der Phosphate, eine wahre »Phosphaturie«. Diese »pathognomische« Beschaffenheit des Harns soll sich als Symptom einer Erschöpfung des ganzen Organismus und im besonderen der Nervensubstanz schon längere Zeit vor dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit nachweisen lassen. Diejenigen Mittel (constanter Strom, Strychnin- und Phosphorpräparate, Amara), welche geeignet sind, die Elimination der Phosphorsäure zu vermindern, sollen auch auf die verschiedenen Erscheinungen des Leidens einen günstigen Einfluss ausüben! Nach EWALD zeigt dagegen die Phosphorsäureausscheidung hier und bei verwandten Formen von Zitterlähmung keine constante Veränderung. Auch G. GÜRTLER fand unter 3 untersuchten Fällen nur einmal Polyurie, sonst im Harn nichts Abnormes.

Cephalische Symptome verschiedener Art sind zwar nicht so selten, aber im ganzen wenig charakteristisch: besonders localer oder diffuser Kopfschmerz, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfdruck u. a. m. Bei der Frau eines Arztes mit rechtsseitiger Schüttellähmung fand BERGER eine umschriebene hyperalgische Stelle am linken Scheitel. Schwindel in höherem Grade wird nur ausnahmsweise beobachtet. Die Stimmung ist gewöhnlich deprimirt; nur selten kommt es zu ausgesprochener psychischer Erkrankung (Melancholie, Manie, hallucinatorisches Irresein u. a. m.), häufiger dagegen in den Endstadien des Leidens zu leichteren oder schwereren

Formen intellectueller Schwäche und gemüthlicher Abstumpfung. Wichtig ist das zuerst von BERGER in zwei zur Obduction gekommenen Fällen beobachtete Vorkommen von apoplektiformen Anfällen, wie sie bekanntlich relativ häufig bei der multiplen Herdsklerose auftreten. Es handelte sich in dem einen Falle um einen 55jährigen Mann, bei welchem nach einem apoplektiformen Anfall eine linksseitige Hemiparese zurückgeblieben war. Einige Wochen darauf stellte sich Zittern der linken Extremitäten ein, und zwar zuerst der oberen und dann der unteren. Es war im Arm viel lebhafter als im Bein, im ganzen mässig, nur bei Gemüthsbewegungen bedeutend stärker. Zwei Jahre später erfolgte ein neuer apoplektischer Anfall, der eine erneute Schwäche der linken Extremitäten zurückliess. Bald darauf steigerte sich das Zittern und griff allmählig auch auf den rechten Arm über, wo es schliesslich am stärksten war. Der heftige Tremor, die pathognostische Körperhaltung, die deutlichen Muskelspannungen, das Symptom der Propulsion u. a. m. vervollständigten das classische Bild der Schüttellähmung. Der negative Befund (MARCHAND) bewies, dass es sich nicht um einen posthemiplegischen Tremor im Gefolge einer cerebralen Herderkrankung handelte, sondern um eine typische Paralysis agitans. Der zweite Fall betraf eine 66jährige Frau mit vorzugsweise rechtsseitiger Schüttellähmung, die während ihrer Krankheit wiederholte apoplektiforme Anfälle überstanden hatte ohne restirende Lähmungen. Die Section ergab ausser seniler Atrophie des Hirns und Rückenmarks und Arteriosklerose nichts Besonderes. WESTPHAL hat einen analogen Fall mitgetheilt (ohne Obductionsbefund) und lässt es dahingestellt, ob der Schüttelkrampf sich unabhängig von der von ihm angenommenen Hirnläsion entwickelt hat. PARKINSON erwähnt eines Falles von Paralysis agitans, in welchem eine Hemiplegie eintrat, und so lange diese bestand, die gelähmten Glieder zu zittern aufhörten. Als die Lähmung sich besserte, begann der Tremor von neuem.

Ich selbst habe in 4 Fällen klinisch unzweideutiger Paralysis agitans das Auftreten congestiver oder leichterer apoplektiformer Anfälle, zum Theil in sehr frühen Stadien des Leidens beobachtet. Von einem posthemiplegischen Tremor konnte auch in den letzteren Fällen umsoweniger die Rede sein, als einmal die Anfälle keine ausgesprochene Hemiplegie, sondern nur leichte motorische Abschwächung hinterliessen, und sodann der Tremor sich nicht auf die afficirte Seite beschränkte, sondern bilateral sich entwickelte. Uebrigens war in zwei hierhergehörigen Fällen Syphilis früher dagewesen; einer dieser Patienten (51jähriger Mann) wurde von so heftigem Schwindel befallen, dass er acht Tage zu Bette liegen musste, verlor das Bewusstsein, sobald er sich aufsetzte, klagte dabei über vorwiegend rechtsseitigen Kopfschmerz, während das Zittern zuerst in der linken, später auch in der rechten Seite zur Entwicklung gelangte. In einem zweiten Falle gingen Schwindel und 5 Minuten anhaltende Bewusstlosigkeit dem Zittern um nahezu 4 Wochen voraus; in einem dritten stellte sich das Zittern einige Zeit nach einem apoplektiformen Anfall, der eine rechtsseitige Hemiparese hinterliess, erst in der rechten, bald auch in der linken oberen Extremität ein.

In mehreren Fällen habe ich eine verhältnissmässig sehr beträchtliche, den durchschnittlichen Befund bei gleichalterigen Individuen erheblich übertreffende Steigerung des galvanischen Leitungswiderstandes am Kopfe bei sagittaler oder querer Stromdurchleitung bei Paralysis agitans constatirt, deren Ursache (Circulationsanomalie, respective mangelhafter Blut- und Flüssigkeitsgehalt in den knöchernen und weichen Schädelhüllen infolge seniler Gefässveränderungen?) noch unaufgeklärt ist.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel sehr langsam und nur ganz allmählig fortschreitend; die Dauer derselben erstreckt sich stets über

viele Jahre, bisweilen über mehrere Decennien. Nachdem die Kranken schliesslich fast vollständig unbeweglich geworden sind, stellen sich Verfall der Ernährung, hochgradige Abmagerung der Musculatur, allgemeine Erschöpfung, Lähmung der Blase und des Darms, Decubitus u. a. m. ein, die schliesslich den Tod herbeiführen. In diesem Endstadium sieht man zuweilen das Zittern schwächer werden, ja sogar kurz vor dem Tode völlig verschwinden. Nicht selten erfolgt der tödtliche Ausgang durch intercurrente Krankheiten, namentlich der Respirationsorgane. Eine Heilung der echten Paralysis agitans kommt nicht vor, höchstens eine kürzere oder längere Zeit dauernde Remission, die von verschiedenen Autoren berichteten »Heilungen« beruhen offenbar auf Irrthümern und mangelhafter Kritik hinsichtlich der Diagnose.

Pathologische Anatomie. Eine bestimmte, der echten Paralysis agitans eigenthümliche anatomische Veränderung ist bis heute nicht bekannt. Im Gegentheil haben die aus neuerer Zeit stammenden Obductionsbefunde das negative Resultat der anatomischen Untersuchung mit auffallender Uebereinstimmung festgestellt. Bereits ORDENSTEIN berichtet von einem Fall mit negativem Ergebniss und fügt gleichzeitig eine ebensolche Beobachtung von OLLIVIER (aus der Klinik von GRISOLLE) hinzu. In einem von KÖHNE beschriebenen Fall (aus der FERRICHS'schen Klinik), in vier im Hamburger Krankenhause von THEODOR SIMON ausgeführten Obductionsen, ergab die genaueste Untersuchung keine pathologischen Veränderungen von Seiten des Centralnervensystems. Von 6 Obductionsen CHARCOT's waren 3 völlig negativ, in der anderen Hälfte derselben fanden sich zwar bei der mikroskopischen Untersuchung eine Reihe von Veränderungen im Rückenmark (Obliteration des Centralcanals durch Wucherung seiner Epithelialelemente, Pigmentirung der Ganglienzellen, Amyloidkörper), denen aber wohl niemand eine essentielle Bedeutung zuschreiben wird. Auch CHARCOT und JOFFROY betrachten dieselben als unwesentliche, bei alten Leuten häufig vorkommende Erscheinungen seniler Degeneration. In einem dieser Fälle fanden sich überdies Residuen einer alten circumscribten Meningitis und in einem anderen ein kleiner grauer Fleck in der Medulla oblongata — die natürlich ebensowenig ins Gewicht fallen. In drei Fällen von BERGER war der Befund am Gehirn und Rückenmark, auch bei mikroskopischer Untersuchung der gehärteten Präparate, völlig negativ; ebenso erhielt WESTPHAL in einem Falle ein durchaus negatives Ergebniss. Dagegen will LUYSS zweimal bei typischer Paralysis agitans eine hochgradige Hypertrophie der Ganglienzellen des Pons gefunden haben, namentlich im mittleren Theil desselben. Es dürfte jedoch sehr fraglich erscheinen, mit welchem Recht LUYSS aus diesem Befunde die klinischen Erscheinungen deducirt. Den negativen Resultaten der anatomischen Untersuchung gegenüber hat die Literatur allerdings eine Reihe von positiven Ergebnissen aus älterer Zeit aufzuweisen, welche im allgemeinen zu der Anschauung geführt hatten, die schon von PARKINSON auf Grund eines von ihm berichteten Falles ausgesprochen worden ist, dass eine Induration des Pons, der Medulla oblongata und des Cervicaltheiles des Rückenmarks die anatomische Grundlage der Krankheit bilde. Aber die Mehrzahl dieser Fälle (BAMBERGER, SKODA, COHN, OPPERZER, MESCHÉDE u. a.) gehören offenbar der multiplen Sklerose an, mit der früher die Paralysis agitans allgemein zusammengeworfen wurde. Dass senile Veränderungen des Herzens und der Gefässe, senile Zustände des Gehirns und Rückenmarks u. a. m. bei den gewöhnlich erst in hohem Alter zur Obduction kommenden Kranken ganz bedeutungslos für die Genese der Paralysis agitans sind, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Fälle, wie der von LEYDEN, wo eine auf den rechten Arm beschränkte »Schüttellähmung« bestand und die Obduction ein Sarkom im linken Sehnhügel nachwies, oder von CHVOSTEK, der bei linksseitiger Affection eine encephal-

phalitische Induration des rechten Schläfelappens und des rechten Amonshorns fand, sind nur als symptomatische Formen zu betrachten und stehen zur Paralysis agitans in demselben Verhältnisse wie die epileptiformen Krämpfe bei verschiedenen organischen Gehirnkrankheiten zur Epilepsie. Auch BERGER hat bei einem 40jährigen Manne mit äusserst starker Schüttellähmung der rechtsseitigen Extremitäten (in Verbindung mit anderen, die Diagnose eines Hirntumors sicherstellenden Symptomen) bei der Obduction ein Spindelzellensarkom im linken Insellappen gefunden. Ganz dasselbe gilt von jener seltenen Form von halbseitiger Schüttellähmung, die sich an den infolge einer Apoplexie gelähmten Extremitäten entwickelt. Hier handelt es sich nur um eine besondere Varietät der sogenannten posthemiplegischen Krämpfe, und die in solchen Fällen gefundenen Hirnherde sind ohne directe Bedeutung für die Pathogenese der eigentlichen Paralysis agitans. Zweier bemerkenswerther Beobachtungen aus der neueren Zeit wollen wir schliesslich noch Erwähnung thun, welche neue Schwierigkeiten in die Frage über die Beziehungen zwischen der Herdsklerose und der Schüttellähmung hineintragen. In zwei Fällen (HERTERICH, FR. SCHULTZE), welche während des Lebens das klinische Bild der Paralysis agitans darboten, fand man bei der Obduction eine disseminirte Sklerose. SCHULTZE lässt es dahingestellt, ob vielleicht zwischen der Sklerose und der Paralysis agitans ein derartiger Zusammenhang bestehen könne, dass die erstere das Zustandekommen der noch unbekanntem pathologisch-anatomischen Veränderung bei der letzteren begünstige. Andererseits hält er es für möglich, dass beide Veränderungen unabhängig von einander gleichzeitig vorkommen können.

Werthvolle Beiträge zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans veröffentlichte vor einiger Zeit KRETSCHER auf Grund der Untersuchung dreier Fälle (unter CHIARI in Prag). In allen drei Fällen wurden mehr oder weniger bedeutende Veränderungen sowohl im Centralnervensystem, als auch zum Theil in den peripherischen Nerven und Muskeln gefunden, und zwar erstreckten sich die Veränderungen in allen diesen Partien auf die specifischen Gewebelemente, selbst auf das interstitielle Gewebe, und auf die Gefässe. Die Veränderungen der specifischen Gewebelemente bestanden in Degeneration und Atrophie. Im Gehirn und Rückenmark zeigten fast alle Ganglienzellen Pigmentdegeneration; einige waren plump, ohne scharfe Grenzen und ohne Kerne, andere zeigten meist feinkörnigen Zerfall. Die Nervenfasern waren ebenfalls stellenweise degenerirt, sowohl im Rückenmark, besonders in den Hintersträngen, wie auch in den peripheren Nerven und ihren Endästchen im Muskelgewebe. Auch die Muskelfasern zeigten stellenweise Atrophie; einige hatten Fettdegeneration, andere hyaline Degeneration erlitten, einige Fasern waren der Querstreifung beraubt, andere ganz verschwunden unter Zurücklassung der mit Muskelkernen gefüllten Sarkolemmschläuche; die Muskelkerne, auch die interstitiellen Kerne der Muskeln zeigten überall starke Vermehrung; namentlich hatte das Gliagewebe im Gehirn und Rückenmark eine solche erfahren. Im Gehirn war die Neuroglia-schicht der Rinde und das Ependym der Ventrikel verdickt. Im Rückenmark betraf die Gliawucherung sowohl die Rindenschicht wie das Innere und war deutlich an die Gefässe gebunden; besonders ausgeprägt war sie an den Hintersträngen, hauptsächlich um die Fissura longitudinalis posterior; doch fand sich auch eine grosse Menge von Corpora amyacea (noch zahlreicher waren diese im Ependym der Seitenventrikel, in den oberflächlichen Gehirnschichten, wie auch in der Peripherie des Rückenmarks). Die Veränderungen des Gefässsystems bestanden in Verdickung der Wandungen, stellenweise Bildung von Miliaraneurysmen, stellenweise Zerreibungen und Blutextravasate (im Gehirn- und Rückenmark). Die Adventitia enthielt ziem-

liche Mengen von Pigment (theils blos Fett-, theils auch Blutpigment). Die lymphatischen, perivascularären und pericellulären Räume waren ausgedehnt, erstere enthielten an einigen Stellen geronnene Lymphe, an anderen emigrirte Leukocyten oder homogene Kugeln — wahrscheinlich veränderte Leukocyten — und an vielen Stellen Blut. In ihrer Umgebung war stellenweise eine ödematöse Erweichung der Hirnsubstanz zu bemerken. Aehnliche Gefässveränderungen zeigten sich auch an den peripherischen Nerven und Muskeln. Der Centralcanal des Rückenmarks war überall durch Wucherung der Epithelzellen obliterirt, stellenweise überdies erweitert; überall war er vom wuchernden Gliagewebe umgeben, das eine grössere oder geringere Zahl von Corpora amylacea einschloss.

KRETSCHER macht darauf aufmerksam, dass die in seinen Fällen vorgefundenen Veränderungen wesentlich mit den Resultaten früherer Autoren, soweit diese überhaupt positive Befunde bei Paralysis agitans zu verzeichnen hatten, übereinstimmen, und dass die Veränderungen daher nicht zufällig seien, sondern im Causalnexus zur Paralysis agitans stehen müssen. Er sucht ferner durch vergleichende Untersuchungen bei senilen, aber nicht an Paralysis agitans leidenden Individuen zu erweisen, dass es sich nur um eine stärkere Ausprägung der im Greisenalter beobachteten Veränderungen des Nervensystems und der Muskeln handle, dass ein wesentlich qualitativer Unterschied aber nicht statfinde, und dass (wie schon JACOBSON, DULIEF und BORGHERINI angenommen hatten) »die Paralysis agitans nichts anderes als der Ausdruck einer abnorm hochgradigen, etwa auch vorzeitigen Senilität des Nervensystems ist« —, eine Anschauung, gegen die sich vom klinischen Standpunkte aus doch wohl gewichtige Bedenken geltend machen liessen.

Bei dem Mangel zuverlässiger, constanter anatomischer Alterationen ist es einstweilen ziemlich müssig, theoretische Betrachtungen über die pathologische Physiologie der Schüttellähmung anzustellen. In der Regel pflegen sich dieselben auch auf die Pathogenese des Zitterns, respective des Schüttelkrampfes zu beschränken, während der anderweitige, der Paralysis agitans eigene Symptomencomplex dabei unaufgeklärt bleibt.

BENEDIKT bemerkt, dass die Localisation der Krankheit eine völlig unbekannt ist, da bei den typischen Formen nur negative anatomische Befunde zu verzeichnen sind. Er glaubt — weil motorische Reizerscheinungen jahrelang ohne eigentliche Paralyse bestehen — die Affection in ein »motorisches Nebensystem«, in ein regulatorisches Organ verlegen zu müssen, und ist geneigt, speciell den Vierhügel (insbesondere den Schleifentheil desselben) als den Sitz der Paralysis agitans anzunehmen, wobei es sich um eine Form chronischer Neuritis centralis dieser Region handle.

Dagegen haben andere einen abnorm gesteigerten Erregungszustand der Vorderhornzellen (AUERBACH), andere eine angeborene Anomalie des Muskelsystemes (STRÜMPFELL) bei Paralysis agitans annehmen wollen. Neuerdings sucht L. JACOBSON die sämtlichen Hauptsymptome des Leidens auf motorische Reizerscheinungen in Form dauernder spastischer Muskelspannungen zurückzuführen (so das Zittern; die Unfähigkeit der Muskeln zu normal langer und intensiver Arbeitsleistung; die Körperhaltung, der starre Gesichtsausdruck, verstierte Blick, die spannenden Schmerzen, die verschiedenen Bewegungsanomalien, wie Verlangsamung, Erschwerung der Locomotion, Zwangsbewegungen). Diese Muskelspannungen entstehen nach JACOBSON dadurch, dass antagonistisch aufeinander wirkende Muskeln, wie Beuger und Strecker, sich gleichzeitig abnorm stark zusammenzuziehen streben, wobei also die Beuger dehnend auf die Strecker, diese dehnend auf die Beuger einwirken; der resultirende Zustand gleicht mithin dem eines durch ein angehängtes Gewicht belasteten (gedehnten) und gleichzeitig gereizten Muskels, dessen Contractionsgrösse bekanntlich geringer ist, als wenn er ohne Belastung gereizt würde. Eine befriedigende Erklärung des eigenthümlichen Krankheitsbildes der Paralysis agitans kann nach allem Voraufgegangenen auch aus diesen immerhin beachtenswerthen Erwägungen nicht entnommen werden, und ebenso bleibt dabei die causa prima der Paralysis agitans, die als krankmachender Reiz auf das motorische Nervensystem einwirkende Potenz, vollständig im Dunkeln. Es ist zu hoffen, dass vielleicht dereinst genauere vergleichende Untersuchungen des Stoffwechsels bei Paralysis agitans und bei mehr oder weniger verwandten Krankheitszuständen (Tremorformen) dieses Dunkel aufhellen werden. Vermuthlich

handelt es sich dabei um gewisse, anomal gebildete oder excessiv im Blute und in den Geweben angehäuften Stoffe, welche vermöge ihrer Einwirkung auf das Protoplasma der motorischen Ganglienzellen einerseits dieselben zu den abnormen autogenen Erregungsarten (Zittern, Muskelspannungen etc.) incitiren, andererseits hemmend und verlangsamen auf die durch willkürliche intercentrale Bahnen u. s. w. zugeführten Erregungsimpulse einwirken. Manches in dem eigenthümlichen Symptomenbilde der Paralysis agitans, die fast ununterbrochene Persistenz der Reizsymptome, ihr so auffallend geringes Beeinflusstwerden durch die heroischsten therapeutischen Agentien u. s. w. lässt die Annahme einer specifischen, vorzugsweise chemisch wirkenden Noxe, eines »Paralysis agitans-Toxins«, um diesen zur Zeit beliebten Ausdruck zu gebrauchen, als nicht ganz unberechtigt erscheinen.

Diagnose und Prognose. Obwohl der Tremor, das Hauptsymptom des Leidens, auch bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen beobachtet wird, so kann die Diagnose nur im Beginn ernstliche Schwierigkeiten bereiten. Die Unterscheidung von dem Tremor alcoholicus, saturninus, mercurialis u. a. m. wird durch die betreffenden ätiologischen Momente, in Verbindung mit den diesen Zuständen eigenthümlichen anderweitigen Erscheinungen, leicht gemacht. Das senile Zittern — eine im ganzen seltene Krankheit des Greisenalters — zeichnet sich einmal durch seine geringere Heftigkeit aus, abgesehen davon, dass die Paralysis agitans gewöhnlich vor dem eigentlichen Greisenalter auftritt. Es betrifft ferner vorzugsweise den Kopf und das Kinn, während gerade diese Theile, wenn auch nicht mit absoluter Regelmässigkeit, bei der Schüttellähmung verschont zu bleiben pflegen. Endlich fehlen die weiteren, der Paralysis agitans zukommenden Symptome. Eine Verwechslung mit choreatischen Krampfformen erscheint geradezu unmöglich. Gewisse Berührungspunkte der Paralysis agitans und der multiplen Herdsklerose sind bereits im Verlaufe dieser Abhandlung wiederholt erwähnt worden. In der Mehrzahl der Fälle wird die differentielle Diagnose zwischen diesen beiden Krankheitsformen mit Bestimmtheit ausgesprochen werden können. Die inselförmige Sklerose der Nervencentren wird fast ausschliesslich vor dem 40. Lebensjahre beobachtet; sie beginnt meist mit einer Motilitätsschwäche an den unteren Extremitäten, welcher früher oder später das Symptom des Zitterns folgt. Der Tremor bietet den Charakter des »Intentionszitterns« dar und ergreift mit besonderer Vorliebe auch die willkürlichen Augenmuskeln (»ataktischer Nystagmus«, FRIEDREICH), auch ist der Kopf an den Zitterbewegungen betheiligt. Von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven pflegen heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Augenmuskellähmungen, Atrophie der Sehnerven, scandirende Sprache, psychische Alterationen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle u. a. m. vorhanden zu sein. All die angeführten Daten stellen so fundamentale Unterschiede dar, dass sie für die Diagnose meist — wenn auch nicht für alle Fälle, wie die oben angeführten von HERTERICH und SCHULTZE beweisen — ausreichen werden. In denjenigen Fällen von Paralysis agitans, wo das Zittern fehlt oder nur in sehr geringem Grade auftritt, wird das Syndrom der übrigen Erscheinungen — vornehmlich die Schwäche und Verlangsamung der Bewegungen in Verbindung mit der charakteristischen Haltung des Körpers und dem eigenthümlich starren Gesichtsausdruck — für die Diagnose ausreichen.

Die Prognose der Paralysis agitans ist quoad sanationem absolut ungünstig, da bisher zuverlässige Besserungen von längerer Dauer, oder gar definitive Heilungen nicht festgestellt sind. Dieser Trostlosigkeit gegenüber gewährt die ausserordentlich lange Dauer des Leidens einen gewissen Ersatz. Die Prognose wechselt je nach dem rascheren oder langsameren Entwicklungsgange der Krankheit; bei langjähriger Beschränkung auf eine einzelne Extremität ist sie relativ günstig; umso ungünstiger aber, je rascher die Verallgemeinerung des Leidens vor sich geht, und je früher es zu den Erscheinungen der Contractur, der Lähmung und der allgemeinen Erschöpfung kommt.

Therapie. Bei der echten Paralysis agitans sind alle Hilfsmittel der ärztlichen Kunst erfolglos. Es giebt keinerlei therapeutische Eingriffe, die auch nur einigermaßen eine curative Wirkung verbürgen. Die wesentliche Aufgabe des Arztes wird demgemäss eine sorgfältige Regulirung des diätetisch-hygienischen Regimes bilden, um so die allmählig drohende Abnahme des allgemeinen Kräftezustandes möglichst hinauszuschieben. Dampfbäder, heisse Bäder irgend welcher Art, energische hydrotherapeutische Procedures sind principiell zu vermeiden, weil sie nicht nur ohne Vortheil sind, sondern geradezu von schädlichem Einflusse. Auch von Seebädern habe ich niemals einen nennenswerthen Erfolg gesehen. Milde Kaltwassercuren und lauwarme Bäder (2—3mal in der Woche), in Verbindung mit längerem Aufenthalt in guter Gebirgsluft erzielen in manchen Fällen eine temporäre Erleichterung. Natürlich fehlt es nicht an zahlreichen Mitteln, welchen in dem einen oder anderen Falle nicht nur Besserungen, sondern auch Heilungen nachgerühmt werden. Bereits PARKINSON erwähnt unter den gegen die Krankheit empfohlenen Mitteln das kohlen saure Eisen, welches später durch eine von ELLIOTSON berichtete Heilung einen gewissen — wahrlich unverdienten — Ruhm in der Therapie der Paralysis agitans gewonnen hat. Andere Aerzte sahen von dem Mittel höchstens eine vorübergehende Besserung; ROMBERG berichtet eine auffallende Verringerung der Symptome in einem, übrigens nicht ganz reinen Falle, bei dem aber auch warme Bäder mit kalten Uebergiessungen des Nackens und Rückens in Anwendung kamen. Von anderen angepriesenen Mitteln nennen wir noch das Chlorbaryum (BROWN-SÉQUARD), Jodkalium (VILLEMIN), Hyoscyamus (JONES), Strychnin (Trousseau). Eine kritische Sichtung der durch alle diese Mittel angeblich geheilten Fälle ergibt ganz zweifellos, dass es sich in der Mehrzahl derselben um keine echte Paralysis agitans gehandelt hat. Weitere interne Mittel, die dann und wann einen palliativen Erfolg bewirkt haben sollen, sind: Ergotin, Morphium, Opium, Belladonna, Chloralhydrat, Curare, Calabar, Veratrin, Coniin, Bromkalium, Argentum nitricum. Letzteres soll nach CHARCOT den Kramp fzustand regelmässig steigern, während es bei der multiplen Sklerose bisweilen die Intensität des Zitterns herabsetzt. Ich kann nach meinen eigenen Erfahrungen nur aussagen, dass ich von keinem der genannten Mittel einen merklichen Einfluss auf den Krankheitsverlauf beobachtet habe. Relativ günstigere Erfolge sah ich von einer Combination von Ergotin und Atropin (vergl. unten), sowie ausserdem von Arsenik innerlich (Granula Sol. Fowlerii peptonat.) oder subcutan; verhältnissmässig die besten Palliativwirkungen jedoch vom Hyoscin (= Scopolamin der Pharm. Germ., ed. III), das ich seit nunmehr 17 Jahren in der Behandlung der Paralysis agitans gebrauche und allen anderen Medicationen bei dieser Krankheit vorziehe. Das Mittel ist nur subcutan zu verwenden, und zwar, um eine ganz genaue Dosis zu erzielen, in äusserst verdünnter Lösung (1:1000), wovon 1—2—8 Decigrm. mit vorsichtiger Steigerung (= 0,0001—0,0008 Scopolaminum hydrobrom.). Das Mittel wirkt vortrefflich, vermindert das Zittern, erzeugt allgemeine Beruhigung, selbst Schlaf; es wird aber leider von einzelnen Patienten selbst in fast minimaler Dosis (1—2 Decigrm. der obigen Lösung) gar nicht vertragen. Dieselben bekommen sofort oder ziemlich bald Schwindel, lallende Sprache, heftige Schluckbeschwerden und längere Zeit — selbst bis zum folgenden Tage — anhaltende heftige Aufregung; zuweilen vollständige Unbesinnlichkeit und Hallucinationen. Ein Kranker, dem ich 0,0003 eingespritzt hatte, erschien nach einer Stunde wieder bei mir, um an die Einspritzung zu mahnen; er glaubte dieselbe noch nicht erhalten zu haben und wusste auch nicht, wo er sich während der ganzen Zwischenzeit herumgetrieben. Ein anderer erschien ganz aufgeregt bald

nach der verabreichten Injection (von nur 0,0002) bei seinem ihm gänzlich unbekanntem Zimmernachbar zu dessen lebhaftem Erschrecken, weil er sich in seinem Zimmer angegriffen und in grosser Gefahr glaubte! In anderen Fällen habe ich dagegen ganz unbedenklich bis zu 0,0008 steigen und das Mittel monatelang ununterbrochen fortsetzen können. Wo die Hyoscinebehandlung aus der erwähnten Ursache undurchführbar ist, pflege ich eine Combination von Ergotin und Atropin in Pillenform (Rp. Extr. Secalis cornuti 3.0; Atropini sulf. 0.02, Pulv. rad. Liq. q. s. ut f. pilulae 30; 2—3mal täglich je eine Pille) zu verordnen, die meist ohne Beschwerden gut vertragen wird und in einer Reihe von Fällen sehr bemerklichen Nachlass des Zitterns, der Muskelunruhe u. s. w. herbeiführte. Neuerdings empfahl MORETTI den Gebrauch von Atropin in Form subcutaner Injectionen (0,001—0,002), womit in 3 Fällen von ihm verhältnissmässig sehr günstige Resultate erzielt wurden. Die Injectionen hatten fast immer rasches Verschwinden des Zitterns auf mehrere Stunden, gesteigerte Beweglichkeit und allgemeine Beruhigung zur Folge; die gewöhnlichen Nebenerscheinungen des Atropins traten nur in der allerersten Zeit ein. Besonders bemerkenswerth ist der erste Fall, wobei gegen 1000 Atropin-Injectionen (schliesslich nur noch 0,0005 in 24 Stunden mit gleicher Wirkung) gemacht wurden; hier wurde zeitweise das Atropin durch Hyoscine ersetzt, das jedoch viel schlechtere Wirkungen lieferte und auf die Dauer nicht vertragen wurde. — Die palliativ günstigen Wirkungen des Atropins wurden auch von anderer Seite (BATTIANELLI, ARCANGELI) bestätigt, während PENSUTI auch Intoleranzerscheinungen beobachtete. SCIAMONNA sah vom Solanin und Gelsemin ähnlichen vorübergehenden Nutzen. — Schliesslich hätten wir noch der Elektrizität und der Nervendehnung zu gedenken. Zwei von REMAK und RUSSEL-REYNOLDS angeblich durch den constanten Strom geheilte Fälle sind diagnostisch höchst zweifelhaft. Die günstigen Erfolge, die CHÉRON und neuerdings INGRIA von der Anwendung des constanten Stromes gesehen haben wollen, kann ich durchaus nicht bestätigen. Ich habe an einigen vierzig Fällen von der localisirten elektrischen Behandlung auch nicht ein einzigesmal einen nennenswerthen Erfolg beobachtet, weder von der centralen Galvanisation (längs oder quer durch den Kopf, am Sympathicus, an der Wirbelsäule), noch von der peripherischen Application des galvanischen oder faradischen Stromes. Stärkere Ströme verschlimmern sogar das Leiden, besonders die hochgradige Ermüdbarkeit der Muskeln. BERGER spricht sich in demselben Sinne aus, während BENEDIKT und ONIMUS von einzelnen günstigen Resultaten bei frischen Fällen berichten. Eine von MANN (New-York) berichtete Heilung durch centrale Galvanisation, »allgemeine Faradisation«, Hyoscyamus und Natr. bromat. betrifft eine Geistesranke mit Tremor — ein Fall, der mit Paralysis agitans absolut nichts gemein hat. Auch die von mir in 5 Fällen angewandte statische Elektrizität (Franklinisation am Kopfe) leistet bei dieser Krankheit gar nichts. Palliativ entschieden werthvoll sind dagegen hydroelektrische Bäder (in der Form faradischer, monopolarer oder dipolarer Bäder), auf deren Verwendbarkeit bei Paralysis agitans ich zuerst aufmerksam machte und die seither auch von anderer Seite vielfach belobt wurden. Die Nervendehnung blieb in einem von WESTPHAL mitgetheilten Falle, wo das Leiden auf den linken Arm beschränkt war (Dehnung der drei Armnerven unterhalb der Achselhöhle), ohne dauernden Erfolg. Bei dem bereits oben wegen der bemerkenswerthen Volumszunahme des Oberarms erwähnten BERGER'schen Falle (54jähriger Schuhmacher, seit 14 Jahren hochgradige Schüttellähmung der rechten Oberextremität, nach Jahren geringerer Tremor und Schwäche des Beins, vollständige Arbeitsunfähigkeit) wurde rechterseits die Dehnung des Plexus brachialis ausgeführt. Sofort nach dem Erwachen aus der Nar-

kose waren die Schüttelkrämpfe verschwunden — der Arm aber auch vollständig gelähmt, die Sensibilität nur in geringem Grade herabgesetzt. Schon am zweiten Tage kam es zu einer äusserst heftigen und circa 3 Monate anhaltenden Neuralgia brachialis (Neuritis), die aber später fast vollständig verschwand. An diese schloss sich eine 8 Wochen dauernde tobsüchtige Erregung, welche sich allmählig beruhigte. Der Kranke war zwar imstande, im Schulter- und Ellbogengelenk einige Bewegungen auszuführen, aber die Motilität der in Flexionscontractur befindlichen Finger blieb fast völlig aufgehoben, die Musculatur des ganzen Arms hochgradig schlaff und abgemagert und auf elektrische Ströme (sowohl faradische als galvanische) unerregerbar. Das Zittern hatte sich wieder eingestellt, allerdings in weit geringerem Grade als früher. Der Gang war besser, wie vor der Operation, das Zittern in dem kranken Bein hatte sich vollständig verloren. — Weniger günstig war der Erfolg in einem von STINTZING berichteten (von NUSSBAUM operirten) Falle, wo die Nervenstämme der Achselhöhle und des Plexus brachialis gedehnt wurden, der Tremor und die sehr heftigen Armschmerzen aber fast sogleich nach dem Erwachen aus der Narkose sich wieder einstellten. Auf die meist ziemlich kritiklose amerikanische Literatur, in der mehrfach günstige Erfolge der Nervendehnung bei Paralysis agitans mitgetheilt sind, braucht nicht näher hingewiesen zu werden. Immerhin sind jedoch bei einem Leiden, das bisher als unheilbar gilt und dem andererseits kein gröberes anatomisches Substrat zugrunde liegt, in geeigneten Fällen (bei beschränkter Erkrankung und gutem Kräftezustand, sowie bei temporärer Wirksamkeit der sogenannten »unblutigen Dehnung«) weitere Versuche auch mit der operativen Nervendehnung nicht unbedingt zu verwerfen. Dagegen habe ich von einer anderen Art mechanischer Behandlung, von der zeitweise auch hier empfohlenen Suspensionsmethode irgend welche ermunternde Erfolge niemals gesehen und das für derartige Kranke ziemlich beschwerliche, öfters beängstigende Verfahren bald wieder ganz aufgegeben.

Literatur: Ueber die ältere Literatur vergl. meine Darstellung der Paralysis agitans in v. ZIEMSEN'S spec. Path. und Ther. XII, 2 (2. Auflage, 1877). Aus neuerer Zeit seien folgende Arbeiten hervorgehoben: DEBOYE, Progrès méd. 1877, pag. 116. — CRÉRON, *ibid.*, pag. 903. — WESTPHAL, Charité-Annalen. 1877, IV, pag. 405. — GRASSET und APOLLINARIO, Progrès méd. 1878, pag. 216. — HERTERICH, Dissert. Würzburg 1878. — SAN MARTIN, Gazz. med. ital. lombard. 18. Dec. 1880. — LEROUX, Thèse. Paris 1880. — LUYSS, Gaz. méd. de Paris. 1880, pag. 29. L'encéphale. 1881, pag. 649. — MÄLTZER, Dissert. Breslau 1881. — MANN, Journal of nervous and mental disease. Januar 1881, VIII, pag. 124. — AUERBACH, Deutsche med. Wochenschr. 1882, pag. 3. — BUZZARD, Brain, Januar 1882. — HUET, Weckblad van het nederl. tijdschrift voor Geneeskunde. 1882, pag. 18. — SEGUIN, London med. record. 15. Januar 1882. — MORTON, New York med. record. 1882. — DEMANGE, Revue de méd. 1882. — MOEBIUS, Memorabilien. 1883, Heft 3. — STINTZING, Ueber Nervendehnung. Leipzig 1883, pag. 165. — GÜRTLER, Archiv f. Psychiatrie. 1883, XV, pag. 17. — FÉRISS, Progrès méd. 1883, pag. 28. — BERGESIO, Arch. ital. per le mal. nervos. etc. 1884, XXI, pag. 260. — GRASHEY, Vers. deutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 13. und 14. Juni 1885; cf. Neurolog. Centralbl., 1885, pag. 308. — INGRIA, La psichiatri. 1886, pag. 31. — L. JACOBSON, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 34. — MORETTI, Note sulla malattia di PARKINSON e l'atropina. Bollet. della Soc. Lancisiana degli ospedali di Roma. 1890, I, pag. 4. — PETERSON, New York med. Journal. 1890. — KRETSCHER, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilkunde. 1892. — ERB, Ueber Paralysis agitans und ihre Behandlung. Zeitschr. f. praktische Aerzte. 1898, 5.

A. Eulenburger.

Paralysis progressiva, s. Progressive Paralyse.

Paramaecium (coli), s. Balantidium, II, pag. 658.

Paramé, französisches Küstenseebad am Aermelcanal, Departement Ille und Vilaine, in unmittelbarer Nähe von St. Malo.

Edm. Fr.

Parametritis, Perimetritis. Die Namen »Parametritis«, »Perimetritis« rühren von VIRCHOW her. Man versteht nach ihm unter Para-

metritis die Entzündung des den Uterus umgebenden Bindegewebes und unter Perimetritis die Entzündung des den Uterus und dessen nächste Umgebung umhüllenden Peritoneum.

Da aber die entzündliche Erkrankung des Beckenzellgewebes sich nicht immer an die Nähe des Uterus hält, sondern oft in weite Entfernungen hin sich ausbreitet, ja sogar an entfernteren Stellen manchmal intensiver ist als in der Nähe des Uterus, und da auch die Entzündung des Beckenperitoneum sich nur selten auf die Umhüllung des Uterus allein beschränkt, sondern meist auch auf den benachbarten Peritonealüberzug übergreift, so halten viele Autoren die Namen »Parametritis«, »Perimetritis« nicht bezeichnend genug und gebrauchen für Parametritis »Pelvi-Cellulitis« und für Perimetritis »Pelvi-Peritonitis«; doch halten wir die VIRCHOW'sche Nomenclatur für praktischer.

Anatomische Verhältnisse. Die Entzündung im Beckenbindegewebe hat zwar mancherlei Zusammenhang mit der im Beckenperitoneum, doch muss man beide möglichst klar von einander getrennt halten. Wenn wir in einem Capitel beide behandeln, so geschieht es zum Theil mit Rücksicht darauf, dass dies in der früheren Auflage der Real-Encyclopädie so war, zum Theil aber wegen gewisser praktischer Gesichtspunkte, die sonst einfach wiederholt werden müssten.

Die Ursache beider Erkrankungen liegt in Infection; doch scheint dieselbe bei beiden wesentlich von einander verschieden zu sein. Die Eingangspforte für die Parametritis besteht in der Mehrzahl der Fälle in einer Wunde, sei es, dass sie ihren Ursprung von der Geburt oder dem Abortus nimmt, sei es dass sie anderweit zufällig oder absichtlich gesetzt wurde. Man ist geneigt, in den Staphylokokken und ihrem Eindringen in diese Wunden die Ursache der Parametritis zu suchen. Wir können dabei manche Schwierigkeit für unser Verständniss nicht ganz unterdrücken. Die Annahme eines specifischen Mikroorganismus für die Parametritis wird uns schwer; man wird mit ihm vereinigt doch auch andere in der Umgebung der frischen Wunde annehmen dürfen und dass diese dann nicht eindringen sollen, würde man als auffallend bezeichnen müssen. Es kann das verschiedene Gründe haben; so kann man an die der Entwicklung pathogener Keime hinderliche »Schutzkraft« der Vagina denken, auch kann die eigenthümliche Art der Wunden und ihr Verhältniss zum Bindegewebe darin gerade dem Staphylococcus besonders günstige Lebensbedingungen schaffen; sicher ist jedenfalls, dass dieser hauptsächlich geneigt ist, in die Wunden des Genitalcanals einzudringen.

Ausser dem Staphylococcus kann aber ausnahmsweise auch irgend ein anderer Mikroorganismus eindringen. Wir wissen jetzt, dass der Gonococcus im Bindegewebe wenigstens manchmal gedeihen kann, doch wird das selten genug vorkommen und selten schwere Erkrankung erzeugen. Bedenklicher aber ist es, wenn Erysipelaskeime oder die des malignen Oedems eingepft werden. Der hier wohl regelmässig eintretende tödtliche Ausgang unterscheidet auch klinisch diese Formen von der gewöhnlichen Parametritis.

Verletzungen, welche die Eingangspforte für diese Keime bilden, findet man besonders nach der Geburt im Cervix und im Scheidengewölbe; sie sind recht eigentlich die Typen für die Entstehung der Parametritis. Ausnahmsweise entsteht eine gleiche Erkrankung auch nach gynäkologischen Operationen, wie es uns scheint besonders nach solchen, bei welchen die Wunden offen bleiben oder grössere Bindegewebsräume eröffnet werden, seltener nach den durch die Naht wieder geschlossenen; doch ist es bei letzteren auch möglich.

Liegt die Ursache der überwiegenden Mehrheit der Parametritiden hierin, so giebt es immerhin noch anderweite Formen, welche hiermit auch

ätiologisch wenig Gemeinsames haben. Man vereinigt sie unter dem Namen der chronischen Formen und der ätiologischen Forschung stellen sich hier fast unüberwindliche Hindernisse entgegen; einerseits nämlich handelt es sich meist um ganz veraltete Fälle zu der Zeit, zu der man sie in Behandlung bekommt, andererseits kann man meist anatomisch eine strenge Trennung der Retraction der glatten Muskelfasern, wie sie bekanntlich in der Basis des Lig. latum, dem Lig. rectouterinum und dem Lig. pubovesicouterinum verlaufen, kaum vornehmen, wie von Endproducten älterer Perimetritis, wie sie in einzelnen Adhäsionssträngen, wie auch Verdickungen dicht auf den Ligamenten, vorkommen. So müssen wir also vorderhand die Aetiologie der chronischen retrahirenden Parametritis noch im Dunkeln lassen.

Möglich ist es übrigens endlich auch, dass von einer eiterig erkrankten Tube aus eine Parametritis entsteht; an der Basis der Pyosalpinx erfolgt eine Infection, indem der eiterige Process aus dem Bindegewebe der Tubenfalte in das umgebende Gewebe hineingelangt; doch ist dies selten bisher genau beobachtet worden. Die neueren operativen Massregeln gegen Tubenerkrankungen haben aber häufiger, als man früher dachte, das Uebergreifen der Entzündung von der Tube auf das Bindegewebe erwiesen. Erklärlich ist dies besonders dadurch, dass wir die Fähigkeit der Gonokokken, auch in das Bindegewebe zu dringen, kennen gelernt haben, oder besonders dadurch, dass wir neben den Gonokokken in der Tube auch andere Keime, so auch den Staphylococcus, finden.

Die Ursache der Perimetritis besteht auch in Infection; doch ist die Art des Eindringens der Keime, wie wohl auch die Natur der Keime verschieden von der Parametritis. Allerdings wird man in der Parametritis selbst manchmal die Ursache der Perimetritis sehen; Verdickungen des Peritoneum ebenso wie einzelne Adhäsionen findet man bei Parametritis oft genug. Demnächst sind es wieder die puerperalen Infectionen, welche zu Perimetritis führen.

Die Keime, von denen wir annehmen, dass sie besonders im Peritoneum verderblich wirken, sind die Streptokokken; im allgemeinen wird massenhafter Eintritt derselben, wenn sie sich in hochvirulentem Zustand befinden, eine foudroyante septische Peritonitis hervorrufen, die zum Tode führt. Zum Begriff der Perimetritis gehört aber gerade, dass die Erkrankung circumscripirt bleibt. Hier wird man eine relativ geringe Menge oder abgeschwächte Virulenz als Ursache dafür annehmen, dass trotz Streptococcuseintritt der Process sich localisirt. Man findet auch Adhäsionsbildung nicht schwer inficirter Wunden, die in das Bauchfell führen; so bei heilenden Uterusrupturen, bei sich abkapselnden Usuren an der hinteren Wand. Hier müssen gutartige Formen von Keimen die Ursache sein, dass die Adhäsionsbildung entsteht, aber ihre Natur muss die Weiterverbreitung verhindern. Die hauptsächlichste Ursache der Perimetritis besteht aber darin, dass eine chronische Infection des Peritoneums durch die Tuben zustande kommt. Die chronische Gonorrhoe führt leicht zu Salpingitis der verschiedenen Art, Pyosalpinx etc. Die in das Bauchfell gelangenden Keime aus der Tube sind die Ursache der Perimetritis. Meist sind es wohl die Gonokokken, doch können es, wie bei der Salpingitis geschildert, auch ausnahmsweise andere Formen sein. Immer aber ist die Tube der Weg, auf dem in nicht puerperalem Zustand die Keime in's Peritoneum gelangen.

Ob es eine »gutartige«, nicht infectiöse Perimetritis giebt, die ihre Ursache im Druck etc. hat, muss man jetzt als zum mindesten zweifelhaft ansehen. Die frühere Zeit nahm es an und es lässt sich nicht leugnen, dass mancherlei für diese Annahme spricht, so besonders die Adhäsionsbildung bei Ovarialtumoren scheint doch ganz ohne Infection entstehen zu können. Immerhin müssen wir dann aber gestehen, dass uns hier die Ursachen

ganz unklar sind, da man doch oft genug derartige Tumoren ohne jegliche Adhäsionsbildung findet, selbst wenn man annehmen muss, dass Cysteninhalte mit in die Bauchhöhle austrat.

Die Extrauterinschwangerschaft führt gleichfalls zu Adhäsionsbildung; hier aber kann man wohl annehmen, dass die Infektionskeime, die in der Tube liegen, bei der Entwicklung der Schwangerschaft in der Tube in die Bauchhöhle austreten.

Normale anatomische Verhältnisse des Peritoneums und des Bindegewebes im Becken. Zum Verständniss der Erkrankungen ist es vielleicht zweckmässig, ganz kurz auf das Feld hinzuweisen, auf dem diese Prozesse sich abspielen.

Unter dem Beckenperitoneum breitet sich um die vom Bauchfelle freien Seiten der Beckenorgane ein von Fett bald mehr, bald weniger reichlich durchsetztes Bindegewebe aus, welches in ununterbrochenem Zusammenhange die zwischen der unteren Peritonealgrenze und dem Levator ani befindlichen Interstitien einnimmt. Wenn man erwägt, dass der letztere, gewissermassen ein Diaphragma pelvis darstellende Muskel von beiden Seiten her gegen die Medianebene, welche man sich durch die Beckenebenen gelegt denkt, herabsteigt, also mehr und mehr von der Innenfläche ihrer Seitenwände sich entfernt, dann wird es ohne weiteres klar, dass er das Cavum pelvis in einen über und in einen unter ihm liegenden Raum sondert. Da nun aber das Bauchfell nicht bis zur oberen Fläche des Musc. levator ani herabreicht, muss nothwendig zwischen jenem und diesem ein Zwischenraum obwalten, so dass also die über dem Levator ani liegende Abtheilung des gesammten Beckenraumes in ein Cavum pelvis peritoneale und in ein Cavum pelvis subperitoneale zerfällt. Aber auch zwischen der unteren Fläche des Levator ani und den ihm zugekehrten Seiten der Beckenwand bleibt ein namentlich lateralwärts sehr tiefer, von einem Fettlager erfüllter Zwischenraum übrig, welcher, da er nach unten durch die Haut seinen Abschluss findet, füglich Cavum pelvis subcutaneum genannt werden kann.

Von diesen drei Abtheilungen der kleinen Beckenhöhle nimmt das Cavum subperitoneale weitaus das grösste praktische Interesse in Anspruch, da dasselbe sehr häufig der Sitz krankhafter, besonders entzündlicher Prozesse wird, welche sich nach der Anordnung und Ausbreitung des lockeren Bindegewebes im Becken gewöhnlich weitverbreiten, öfter aber auch darüber hinausschreiten.

Das Parametrium umgibt nach dieser Darstellung die untere Hälfte des Uterus und umfasst nach vorn die Blase und nach hinten das Rectum. Das mit dem Peritoneum und den umhüllten Organen nur locker verbundene grossmaschige Gewebe erfüllt die Aufgabe, sich den Bewegungen und Volumsveränderungen dieser Organe anzupassen. Es enthält auch zahlreiche Nerven, arterielle und venöse Gefässe, sowie glatte Muskelfasern, Lymphgefässe und Lymphdrüsen eingeschlossen. Namentlich bilden die kolossal entwickelten Venengeflechte einen sehr bemerkenswerthen Bestandtheil, welcher gewiss theilweise die Bedeutung einer leicht compressiblen Umgebung der Beckenorgane hat und welcher stets bereit ist, bei der Volumsabnahme der letzteren den leer gewordenen Raum sofort wieder zu füllen (LUSCHKA).

Wichtig erscheint es noch, die Aufmerksamkeit auf die Art und Weise der Verbindung des Peritoneum mit dem Uterus zu lenken. Es wird dadurch schon klar, warum manche Geschwülste, welche sich im subperitonealen Raume bilden, ganz bestimmte Formen annehmen.

Das Peritoneum ist nur an der oberen Hälfte des Uterus in fester Verbindung mit dem musculösen Gewebe desselben. Diese Verbindung ist bis zum unteren Drittel des Corpus nach abwärts eine so feste, dass es nur mit

grosser Aufmerksamkeit in kleinen Stückchen von der Unterlage getrennt werden kann. Die Linie der festen Haftstelle des Peritoneum am Uterus liegt nach vorn, am ausgebildeten jungfräulichen Uterus unter der Mitte des Organs und liegt oberhalb der Stelle, welche als Ostium internum bezeichnet wird. Von dieser Stelle nach abwärts ist es mit dem supravaginalen Theile des Collum bis zur Umschlagstelle auf die Blase und auch noch eine Strecke weit auf dieser nur in sehr lockerer, durch grossmaschiges Bindegewebe vermittelter Verbindung mit der Unterlage. Nach rückwärts liegt die feste Haftstelle des Peritoneum gewöhnlich um etwa 5 Mm. tiefer und ist weiter nach abwärts mit dem Collum und der Vagina nur in lockerer Verbindung. Etwas verschieden ist die Stelle, wo das Peritoneum sich unter Bildung des DOUGLAS'schen Raumes auf das Rectum umbiegt; dieselbe liegt aber gewöhnlich etwa über der Mitte der Vagina. Zu beiden Seiten des DOUGLAS'schen Raumes ist das lockere Bindegewebe etwas reichlicher vorhanden und werden auch zahlreichere Muskelbündel gefunden, welche von LUSCHKA mit dem Namen »Retractor uteri« belegt wurden. Wir pflegen dieselben als Ligamenta rectouterina oder als Plicae Douglasii zu bezeichnen; wichtig ist die Thatsache, dass in ihnen reichliche Muskelfasern liegen. Die Linien der festen Haftung des Peritoneum gehen vorn und hinten bogenförmig auf die Seitentheile des Uterus so über, dass sie dort eine dreieckige Figur bilden, deren Spitze gewöhnlich bis über die Mitte des Uteruskörpers, bis nahe an die Ansatzstelle der Tuben reicht. An den seitlichen Partien nämlich reicht das lockere Bindegewebe, welches die beiden Blätter der Ligamenta lata verbindet, an den Uterus heran und hüllt, hier in grösserem Masse vorhanden, die geschlängelten, zum Uterus verlaufenden Gefässe ein.

Sehr klar und in verständlicher Weise hat W. ALEXANDER FREUND den architektonischen Bau des Beckenbindegewebes dargestellt und auch dabei versucht, die Structur der einzelnen diesen Bau zusammensetzenden Theile zu veranschaulichen. Auf seinen planmässig angelegten Beckendurchschnitten kann man sozusagen die anomale Anatomie des Beckenbindegewebes lesen und die pathologischen Veränderungen desselben bei acuter und chronischer Parametritis in deutlicher Weise erkennen.

Von besonderer Bedeutung ist es, dass er mehrstrahlig den Uterus von strafferem Bindegewebe umgeben sein lässt; man muss sich vorstellen, dass dieses oberhalb des Levator ani und unterhalb des Peritoneum liegt; in den strafferen Zügen liegen glatte Muskelfasern. Man beschrieb dieselben früher als Ligamenta cardinalia (Basis der Ligamenta lata), Ligamenta rectouterina (s. oben), Ligamenta pubovesicouterina. Zwischen diesen strahligen Strängen liegt lockerer das Bindegewebe und ist leichter Sitz von Erkrankung. Auch ist der obere Theil der Ligamenta lata viel lockerer als die Basis.

Man darf nun aber annehmen, dass die Richtung, in der ein Process im Bindegewebe fortschreitet, nicht allein von der lockeren Beschaffenheit abhängt oder von der Leichtigkeit, mit der man etwa das Gewebe aufblasen und injiciren kann. Vielmehr sind wohl die präformirten Lymphbahnen von besonderer Bedeutung und scheinen mir eher von Einfluss zu sein als allein die angedeuteten Verhältnisse. Immerhin sind aber für die Erkenntniss der Art und Weise der Ausbreitung von Blut- und Eiterergüssen im weiblichen Beckenraume die Resultate, welche durch Injection von Luft oder flüssigen Massen in den subperitonealen Raum gewonnen wurden, von einem gewissen Interesse; dieselben beleuchten auch einigermaßen die Weiterverbreitung entzündlicher Processe daselbst.

Der erste, der diesen Weg einschlug, die lockeren Bindegewebsräume des Körpers im allgemeinen kennen zu lernen, war BICHAT. Nach ihm haben HENKE, KÖNIG und W. SCHLESINGER denselben Weg betreten. Es sind vor

allem die Untersuchungen der beiden letzteren bemerkenswerth, weil dieselben insbesondere das Bindegewebe des weiblichen Beckens zum Gegenstande hatten. Die gewonnenen Injectionsresultate zeigen viel Uebereinstimmung mit Beobachtungen an den Lebenden, und es unterliegt keinem Zweifel, dass den Spalträumen des Bindegewebes bei der Weiterverbreitung entzündlicher Prozesse ein grosser Einfluss eingeräumt werden muss.

W. A. FREUND hat die Verhältnisse des Wachstums von Echinokokken im Beckenbindegewebe als Typus dafür hingestellt, wie eiterige Exsudate sich verbreiten.

Es sind aber gewiss nicht die einzigen Wege der Verbreitung, auch das Gefässsystem und die Lymphbahnen spielen dabei eine grosse Rolle.

Die Anatomie des Peritoneum im Becken ist besser bekannt, auf diese brauchen wir hier wohl nicht einzugehen.

Pathologische Anatomie. Parametritis. Der Process kriecht in dem Bindegewebe derart fort, dass er den Zügen und Bündeln desselben oft auf grosse Strecken folgt, sich dann hie und da über grössere Flächen hin fortsetzt, von da wieder neue Ausstrahlungen macht, also ungefähr einen Verlauf nimmt, wie ein etwas unregelmässiges Erysipel. Am Uterus selbst breitet er sich am liebsten in dessen äusseren, seitlich an das Bauchfell angrenzenden Schichten aus; nächst dem ergreift er das lockere Bindegewebe an Scheide und Cervix und geht von da auf die inneren Theile der breiten Mutterbänder, auf die Scheide der Gefässe und Lymphgefässe, oft in sehr grosser Ausdehnung, fort.

Der Sitz der Erkrankung ist bei der Parametritis das Beckenbindegewebe, der Process entspricht also einer Phlegmone. Es kommt zuerst zu einer ödematösen Schwellung in der Umgebung der Wunde und demnächst zu eiteriger Infiltration, wobei die Lymphgefässe miterkranken und thrombosiren können; auch die grossen Venengeflechte des breiten Muttermundes besonders werden, wenn der Process von aussen bis an dieselben gelangt ist, mehrfach Thrombenbildung zeigen können. Die Lymphthrombose hat hierbei wie auch sonst die Bedeutung, die Erkrankung zu localisiren, wenn auch dies natürlich nicht in allen Fällen zu gelingen braucht. Das Bild der ödematösen trüben Schwellung entspricht der Einwanderung von Mikroorganismen und der dadurch bedingten Bildung von kleinzelliger Infiltration. Hört hiermit der Process nicht auf, so kommt es zur Eiterbildung, indem in dem Centrum der Erkrankung eine Einschmelzung zustande kommt, während die Peripherie noch die mehr oder weniger dicke Zone von diffuser oder strichförmiger kleinzelliger Infiltration darbietet.

Die Stelle im Beckenbindegewebe, welche am häufigsten ergriffen wird, ist die Basis des Ligamentum latum, entsprechend dem gewöhnlichen Ausgangspunkt der Erkrankung in Wunden des Cervix.

Der Tumor liegt also der Scheide zuerst nahe, verbreitet sich dann nach oben hinauf und kann das Ligament mehr oder weniger stark ausdehnen, je nach der Intensität der Erkrankung; hier kann es dann in der Mitte zur Abscessbildung kommen. Oder der Process verbreitet sich weiter in die lateralen Theile des Mutterbandes und gelangt damit unter das Peritoneum, welches den Musculus iliacus bedeckt; kommt es auch hier nicht zum Stillstand, so gelangt die Erkrankung nach dem POUPART'schen Bande zu und infiltrirt das Bindegewebe unter dem Peritoneum auch hier, so dass die Infiltration an der inneren Fascie der seitlichen Bauchmuskeln liegt und damit die vordere Bauchwand erreicht. Es kann dann hier ein Durchbruch nach aussen zustande kommen. In anderen Fällen gelangt es unterhalb des Ligamentum Poupärtii zum Bindegewebe des Oberschenkels, und das dieser Grundlage entsprechende Krankheitsbild, die Phlegmasia alba dolens, wird gewöhnlich von der puerperalen Parametritis getrennt

besprochen. Hierbei muss man stets im Auge behalten, dass, entschieden abhängig von der Intensität der Infection, der Process an jeder Stelle zum Stillstand kommen kann, dass er also nur in seltenen Fällen den Oberschenkel wirklich erreicht, ja zu den grössten Seltenheiten gehört es, dass es gar noch hier zur Abscessbildung kommt, wenn wir selbst es auch mehrmal gesehen haben. Dass der gewöhnliche Verlauf hierzu nicht führt, liegt übrigens wohl daran, dass so schwere Infectionen mit dem Leben der Patientin meist nicht vereinbar sind, daher bei intensiver Erkrankung es gar nicht erst zur Ausbreitung bis zum Bein kommt.

Abweichend hiervon kann das Beckenbindegewebe auch in anderen Richtungen vom Uterus aus erkranken; entsprechend dem Verlauf des Ligamentum rectouterinum verläuft die erste Infiltration schon nach hinten zu, oft allerdings auch so, dass die Basis des Ligamentum latum in der eben geschilderten Weise miterkrankt. Auch hier kann der Process zum Stillstand kommen, kann aber auch bei grösserer Intensität eine grössere Anschwellung bilden, die in der Mitte erweichend einen Abscess zeitigt. Dieser senkt sich in das paravaginale und pararectale Bindegewebe herunter und kann in die Scheide oder den Mastdarm durchbrechen. In anderen Fällen jedoch geht der phlegmonöse Process weiter, dringt nach der Incisura ischiadica major vor und erreicht so das Gewebe unter den Glutaeen. Hier kommt es zu einer stärkeren Infiltration, die dann meist im Innern Eiter bildet und demnächst zum Durchbruch durch die Glutaeen nach aussen führt.

Die Infiltration im Ligamentum pubovesico-uterinum führt den Process in das Gewebe seitlich von der Blase und in das Septum vesicocervicale hinein, hier ebenfalls mit den verschiedenen Ausgängen; der Stillstand kann jederzeit erfolgen, die Eiterbildung im Centrum führt zum Durchbruch in die Blase oder seltener in die Scheide und in noch selteneren Fällen auch auf diesem Wege nach aussen.

Die Richtung nach aussen kann der Process aber noch dann einnehmen, wenn er dem Ligamentum rotundum folgt, dann kann durch den Leisten canal hindurch die Infiltration fortschreiten und im Mons veneris ein Abscess sich bilden.

Anatomisch ist meist das lockere Gewebe neben den derberen Strängen, die wir aufführten, auch betheiligt, und schwer mag es sein, die Trennung in allen Fällen durchzuführen, doch in den Fällen, in denen diese Erkenntniss noch möglich ist, hat man es hier weniger mit Abscessbildung als mit Oedem und kleinzelliger Infiltration zu thun.

Oft genug erkrankt bei Parametritis auch das Ovarium, sowohl in der Form von trüber Schwellung als in der einer Abscessbildung. Ferner sieht man auch gleichzeitig die Schleimhaut der Tube miterkrankt.

Endlich muss man betonen, dass bei allen intensiveren Erkrankungen im Bindegewebe auch das darüber liegende Peritoneum sich gleichfalls betheiligt, Adhäsionsbildung sind ebenso oft zu sehen wie exsudative Peritonitis, wie nur die Trübung des Peritoneum.

Sehen wir von der Richtung des Processes im einzelnen ab und betrachten seine Charaktere im allgemeinen, so beginnt er mit einer Hyperämie, welcher bald eine trübe Schwellung und derbes Oedem des Gewebes folgt; es erfolgt eine massenhafte Exsudation von albuminösem oder faserstoffigem Exsudate in die Maschen des Zellgewebes. Man sieht dementsprechend auch in frischen Fällen das Beckenzellgewebe mit gallertähnlichen Massen reichlich durchsetzt, die eine reichliche, kleinzellige Infiltration zeigen. Nach kurzem Bestehen schon werden diese weichen Geschwülste härter, indem die flüssigeren Bestandtheile des Exsudates aufgesogen werden. Bei chronischem Verlaufe der Erkrankung bilden sich nach und nach aus dem peri-

uterinen Gewebe starre, harte Massen, welche den Uterus von einer oder von allen Seiten fixiren, oder es bilden sich mehr oder weniger voluminöse, unter dem Messer förmlich knirschende, gefässarme, circumscribte Geschwülste, welche über den Beckeneingang oft weit emporragen, sich in Ausläufern zwischen Blase und Uterus, seltener zwischen Rectum und Uterus, einschieben oder auch manchmal weit über die Grenzen des kleinen Beckens hinaus, besonders auf den durch die Peritonealduplicaturen vorgezeichneten Wegen sich fortsetzen.

In den harten Massen finden sich beim Durchschneiden häufig Eiterherde, welche verschiedene Stadien der regressiven Metamorphose oder auch des Zerfalles zeigen.

Die anatomische Grundlage der verschiedenen Arten der chronisch retrahirenden Formen ist wenig bekannt, weil bei Sectionen nicht viel darauf geachtet ist. Man findet aber sicher narbige Verkürzungen im Beckenbindegewebe; im Ligamentum rectouterinum sind dieselben meist doppelseitig, im Ligamentum latum verlaufen sie meist an der Basis und betreffen hier gewöhnlich nur eine Seite; die anderen Ligamente werden seltener betroffen.

Perimetritis. Die Entzündung des Beckenperitoneum bietet verschiedene Befunde dar, je nachdem der Process nach acutem oder chronischem Verlaufe kürzere oder längere Zeit nach seinem Entstehen zur Beobachtung kam, oder auch je nach der verschiedenen Ursache, welche den Process veranlasste.

Nach häufigen Befunden hat man früher vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, da oft ein oder das andere Organ mehr von der Entzündung befallen ist, die entzündlichen Erkrankungen des Beckenperitoneums in eine Perisalpingitis, Perioophoritis und Perimetritis getrennt, doch kann man, insofern fast immer auch Theile des angrenzenden Peritoneums erkrankt sind, besser von einer Perimetritis im Allgemeinen oder Pelvi-Peritonitis sprechen.

Die Veränderungen auf dem Beckenperitoneum stellen sich sehr verschieden dar, im einen Fall sieht man nur vereinzelte Adhäsionen, im anderen eine massenhafte Bildung von Pseudomembranen, in noch anderen dagegen Eiteransammlung zwischen den letzteren.

Das betheiligte Peritoneum zeigt im Beginne mehr oder weniger ausgesprochene Gefässinjection und auf die freie Fläche ergiesst sich ein seröses oder seröseiteriges Exsudat, aus welchem sich grössere oder kleinere fibrinöse Flocken ausscheiden oder sich membranartige Beschläge auf der Unterlage bilden. Das anfangs klare Exsudat trübt sich bald immer mehr durch Auftreten von Eiterkörperchen, welche sich in intensiver auftretenden Fällen rasch vermehren und das Exsudat in dicken, rahmigen Eiter verwandeln, welcher zahlreiche Mikroorganismen enthält. Die acuten, purulenten Formen werden am häufigsten als Puerperalerkrankungen beobachtet.

Die Residuen umschriebener Peritonitiden im Becken bilden einen sehr häufigen, zufälligen Leichenbefund der Frauen. Vom entzündlich erkrankten Peritoneum aus bildet sich sehr rasch junges, vascularisirtes Bindegewebe, welches die betheiligten Partien in Form von Pseudomembranen überzieht und die einzelnen Organe des Beckens durch sehr zarte oder stärkere Platten und Stränge gegeneinander verklebt oder inniger miteinander verbindet, so dass dieselben oft geschwulstähnliche Convolute darstellen. Das sehr häufige Vorkommen dieser Befunde lässt erschliessen, dass dieselben im Leben ohne schwere Erscheinungen und grössere Exsudatbildung zustande kommen können. Für diese Form der Erkrankung ist der Name »Pelvi-Peritonitis adhaesiva« ein sehr bezeichnender.

Zwischen den mit einander verklebten Organen findet man häufig Räume, welche, je nach der Ursache und dem Verlaufe des Processes, mit seröser, blutigerer Flüssigkeit, Eiter oder Jauche gefüllt sind. Die Abkapselung der Exsudateitermassen findet meistens im DOUGLAS'schen Raum, der Excavatio rectouterina, statt, und es werden dadurch öfter grössere Geschwülste gebildet. Die Häufigkeit solcher Fälle, in denen es zu grösserer Ansammlung von flüssigen Exsudaten kommt, rechtfertigt es auch, eine exsudative Form der Pelvi-Peritonitis anzunehmen.

Zufällige Leichenbefunde lehren, von wie grossem Einflusse auf das spätere Befinden der Frauen die im Verlaufe des pelvi-peritonitischen Processes sich entwickelnden Pseudomembranen und Verlöthungen der Organe untereinander oft sein müssen. Man findet die Gebärmutter und ihre Adnexe oft derart von Pseudomembranen umhüllt, dass es schwer wird, die einzelnen Theile von einander zu lösen und zu unterscheiden. Zwischen den pseudomembranösen Platten findet man nicht selten Anhäufungen von Serum, von verändertem Blute, von breiigmörtelartigen, selbst von osteoiden Massen.

Der anatomische Befund ist demgemäss ein sehr mannigfaltiger, die Erklärung, auf welchem Wege die Adhäsionen entstanden, ist oft nicht mehr möglich.

SCHROEDER versuchte deshalb seinerzeit, eine gutartige, nicht durch Mikroorganismen entstandene Form anatomisch von den übrigen zu trennen. Man muss den von ihm geschilderten anatomischen Befund vollkommen anerkennen: es giebt Fälle, in denen man nichts weiter findet, als einige wenige strangförmige oder breitere Verwachsungen; weder in der Tube noch im Ovarium sieht man von einer abgelaufenen Erkrankung Residuen, die Innenfläche des Darmes erscheint normal, kurz man findet nur eine scheinbar ohne alle Veranlassung entstandene Adhäsion im Peritoneum, das Resultat einer Beckenperitonitis, die ohne Ursache entstand. Trotzdem kann man eine überwiegende Mehrzahl von Fällen erklären, wenn man annimmt, dass die ursächliche Salpingitis vollkommen ausheilte. Hiergegen spricht gar nichts, dafür alles; warum sollte man allein in der Tube einen Katarrh für das blosse Auge spurlos heilen sehen, während man es doch sonst an anderen Schleimhäuten als die Regel ansehen muss? Dass wir nicht in allen Fällen den Zusammenhang mehr nachweisen können, darf uns nicht dazu führen, hier als Ausnahme eine ohne Infection entstandene gutartige Peritonitis anzuerkennen. Ich halte es für wichtig, dies hier auch im Gegensatz selbst zu SCHROEDER zu betonen, eine gutartige Perimetritis im Gegensatz zu einer infectiösen giebt es nicht. Nur muss man betonen, dass die anatomische Grundlage richtig ist, dass man oft genug ohne Eiterbildung in der Nähe, ohne Katarrh der Tube, ohne Infection des Ovarium eine Adhäsion allein findet als einziges Residuum einer Perimetritis.

In anderen Fällen dagegen sieht man bei Perimetritis vor allem die Veränderungen in den Tuben; dieselben können natürlich sehr verschieden sein, von dem einfachen Katarrh, der sich vielleicht nur in der Röthung der Schleimhaut des Fimbrienendes ausspricht, bis zur grossen Pyosalpinx finden sich zahlreiche Uebergänge, Schlängelung der Tube, Verengerung des Ostium abdominale, Hydrosalpinx u. s. w. Dieser Befund ist nicht als Begleiterscheinung, sondern als die Ursache der Perimetritis anzusehen.

Verlagerung der einzelnen Organe, indem die Adhäsionen dieselben an der pathologischen Stelle fixiren, findet man oft genug; noch schwierigere Verhältnisse aber sieht man, wenn Därme, Uterus und Anhänge in eine schwer von einander trennbare Masse verlöthet sind. Weiter liegen zwischen einzelnen Verwachsungssträngen kleinere oder grössere Eiterherde. Endlich bietet das Ovarium Veränderungen dar, die den verschiedenen Arten chronischer Entzündung und der verschiedenen Stärke derselben entsprechen.

Der wichtige Unterschied von diesen beiden Gegensätzen, der scheinbar gutartigen und der mit anderweitigen Erkrankungen complicirten Perimetritis ist auch für die klinische Beurtheilung wichtig; während bei jenen im wesentlichen ein abgelaufener Process vorliegt, haben wir es bei letzterer Form auch anatomisch mit der jederzeit vorhandenen Möglichkeit einer neuen Exacerbation zu thun.

Erscheinungen und Verlauf. Die entzündlichen Erkrankungen der Beckenorgane haben in ihrem Beginne mancherlei gemeinsame Erscheinungen. Es giebt viele Symptome, welche der Metritis, Parametritis oder Perimetritis gemeinsam sind. Die meisten dieser Erkrankungen entstehen unter Fieber und Schmerzhaftigkeit im Becken und der unteren Bauchgegend. Erst im weiteren Verlaufe treten zu den subjectiven Erscheinungen objective, palpable Veränderungen, welche bei der Erkrankung der einzelnen Gewebe und Organe Verschiedenheiten darbieten.

Die acute Parametritis. Die acuten, rein infectiösen Formen, bei welchen es oft stellenweise rasch zu eitrigem, nekrotischem Zerfall des Bindegewebes kommt, verlaufen gewöhnlich so, dass nach Ablauf der ersten Tage nach der Geburt oder einer Operation hohes Fieber beginnt, der erste Anfang kann von einem Schüttelfrost begleitet sein, doch ist dies nicht nöthig. Die Erhöhung der Pulsfrequenz bleibt nicht aus, doch ist sie bei relativ gutartigen Formen der Erkrankung nicht sehr erheblich, über 120 geht sie kaum abends hinaus. Die Klagen der Patientin brauchen dabei nicht erheblich zu sein; nur wenn auch das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen ist oder schon ein grösseres Exsudat sich bildete, das auf die grossen Nervenstämme drückt, kommt es zu Schmerzen und ferner dann, wenn die Patientin sich unruhig hin- und herwirft. In manchen Fällen findet man die Schmerzen auf die Gebärmutter und ihre nächste Umgebung beschränkt. In einer grösseren Zahl der Fälle erstrecken sich die Schmerzen auch über ein oder die andere Darmbeinschaufel, gegen die Blase zu, gegen ein oder die andere Lumbal- oder Nierengegend; dabei werden die Schmerzen oft beim Anziehen und Ausstrecken der Extremitäten erheblich vermehrt und ist hie und da die Harnentleerung schmerzhaft.

Die Dauer der Schmerzen schwankt gewöhnlich von einigen Stunden bis zu acht Tagen; häufig genug währen dieselben auch mit zeitweiligen Remissionen durch Wochen.

Ein bis zwei Tage nach den ersten Fieber- und Schmerzanfällen wird das in das Beckenzellgewebe gesetzte Exsudat durch die Untersuchung von den Bauchdecken oder von der Vagina aus als mehr oder weniger voluminöse Geschwulst nachweisbar. Diese Erscheinungen von Geschwulstbildung sind die einzigen für die parametritische Erkrankung charakteristischen. In der Regel wird die Exsudation um so ausgebreiteter gefunden, je stürmischer und langdauernder die Fieber- und Schmerzerscheinungen waren; aber es bilden sich auch oft unter nur ein bis zwei Tage anhaltenden Fieber- und Schmerzerscheinungen schon recht ausgebreitete Infiltrationen des Bindegewebes.

Je nachdem die Exsudation in ein oder beide Ligamenta lata, von denselben her in die Fossa iliaca oder längs des Ligamentum rotundum gegen die vordere Bauchwand, oder je nachdem dieselbe in das den parametralen Theil des Collum uteri umgebende Bindegewebe erfolgte, ist die Geschwulstbildung eher durch die Bauchdecken oder von der Vagina her nachweisbar. In den ersten Tagen nach der Erkrankung ist das mit Exsudat durchsetzte Bindegewebe schon oft als teigig weiche Geschwulst zu fühlen und nimmt nur allmählig die charakteristische Härte an.

Von dem Sitze und der Ausbreitung dieser harten Massen hängen die weiteren functionellen Störungen und Schmerzen in den Beckenorganen und

deren Umgebung ab. Von den functionellen Störungen sind besonders zu erwähnen: Häufiges, schmerzhaftes Harnlassen, Unvermögen den Harn zu entleeren, schmerzhaft oder erschwerte Stuhlentleerung, Reizerscheinungen an den Muskeln des Beckens, welche sich am häufigsten an Psoas und Iliacus wahrnehmen lassen und im weiteren Verlaufe öfter zu Contracturen führen, Reiz- und Druckerscheinungen besonders an den Nerven, welche aus dem Becken zu den unteren Extremitäten ziehen.

Diese, die acute Form der Krankheit begleitenden Erscheinungen dauern 6—10 Tage. Im günstigsten Falle fällt das Exsudat der Resorption anheim, ohne dass es zur Bildung der charakteristischen, starren Massen gekommen ist. Auf diese Weise verschwinden oft teigig weiche Tumoren von ganz ansehnlicher Grösse in kurzer Zeit, oft schon nach einigen Tagen wieder vollständig. In noch günstigerem Falle verhärten die weichen Massen allmählig und fallen erst dann der Resorption anheim; in dieser Weise dauert die Resorption schon länger (3—6 Wochen) und erfolgt häufig nicht so ganz vollständig.

Bei ernsteren Formen der Erkrankung treten die localen Symptome völlig zurück, die allgemeinen fieberhaften Erscheinungen beherrschen das Krankheitsbild, wie bei schwerer Vergiftung kann Benommenheit u. s. w. hinzukommen. Allmählig aber trennen sich diese letzteren Arten ganz von der gewöhnlichen Form; in den schweren Fällen schliesst sich das Bild der puerperalen Pyämie, seltener auch der Septikämie an, und ob Parametritis dabei besteht, tritt in den Hintergrund.

Bei den eigentlichen Parametritiden dagegen verändert sich das Bild mit der Ausbildung des Exsudates, das die Untersuchung dann festzustellen imstande ist. Gleichzeitig beginnt die Temperatur zu sinken und natürlich geht das je nach der Intensität der Infection verschieden rasch vor sich. Nach Verlauf mehrerer Tage continuirlichen Fiebers beginnt die Temperatur zuerst des Morgens fast oder ganz zur Norm zurückzukehren, um abends noch hoch zu bleiben. In meist nicht ganz regelmässiger Weise bildet sich ein remitirender Typus aus, so dass nicht ganz genau die abendliche oder morgendliche Temperatur für sich jeder eine absteigende Linie bilden; aber im ganzen tritt doch der langsame Abfall hervor, unterbrochen vielleicht noch manchmal durch stärkere Bewegung, durch Darmentleerung, Aufregung u. s. w. Dann sinkt allmählig die Temperatur morgens ganz zur Norm, wird sogar subnormal und übersteigt abends die erlaubte Höhe nur um wenige Zehntel Grade; schliesslich bleibt sie auch abends normal, um vielleicht noch ein oder das andere Mal kurz vorübergehend sich zu erhöhen. Das zeigt dann die mehr oder weniger völlige Resorption des Exsudates an.

In anderen Fällen hält dagegen das Stadium der Remission länger an, zieht sich über Wochen hin und verwandelt sich wieder in ein continuirliches, aber unregelmässiges Fieber, oder es kommt vor, dass nach längerer Intermission die Temperatur von neuem und dann dauernd ansteigt. Dieses Verhalten entspricht der Ausbildung eines Abscesses und je nachdem derselbe durchbricht und sich völlig entleert oder vergeblich seinen Ausweg sucht, kommt es zu plötzlicher Entleerung oder zu längerer Dauer dieses Fiebers. Ein Durchbruch kann über dem Ligamentum Poupartii, in die Blase, den Darm oder durch die Glutäen erfolgen, seltener entsprechend dem Verlauf des Lig. rotundum, im Mons Veneris oder durch das Foramen obturatorium oder endlich in die Vagina. Alle diese Ausgänge können das Ende der Krankheit und die mehr oder minder völlige Genesung anzeigen, aber es kann auch die Entleerung nur unvollkommen erfolgt sein, zeitweise stocken und damit von neuem fieberhafte Störungen beginnen. Kommt es nicht zum Durchbruch, so kann die Kranke an Erschöpfung oder doch nach eintretender allgemeiner Pyämie zugrunde gehen.

Bei der Rückbildung der parametritischen Exsudate kann es dann zur Narbenschrumpfung kommen, doch lehrt die Erfahrung, dass nach Verlauf einiger Monate alles resorbiert wird, und wenn wohl auch noch längere Zeit anatomisch nachweisbar, so sind doch ernstere Erscheinungen hiervon nicht mehr abhängig; ja selbst wenn ein Exsudat zum Durchbruch nach aussen kam und sich daher in der ersten Zeit schwere Narben ausgebildet haben müssen, verschwinden diese bald so sehr, dass Symptome von diesen bindegewebigen Narben nicht mehr übrig bleiben. Nur in sehr ungünstigen Fällen, in denen im acuten Stadium das ganze Becken wie mit Gyps ausgegossen erscheint, können Schrumpfungen und Narben entstehen, die von längerem, ja fast dauerndem Bestande sind. Compression des Rectum, der Ureteren, des Ischiadicus, der Vasa femoralia stellen sich dann oft genug ein.

Die Anfangserscheinungen sind dabei manchmal so gering, dass die Frauen den Beginn der Erkrankung ganz übersehen. Sehr oft suchen derlei Kranke erst Wochen nach der Entstehung des Processes ärztliche Hilfe auf. Dieselben klagen über langsame Wiederkehr der Kräfte, schlechten Appetit, schlechten Schlaf, über zeitweises leichtes Frösteln mit darauffolgender Hitze, über ein schmerzhaftes Gefühl in der Unterbauchgegend, Becken, Hüfte oder Schenkel, und meist haben sie ein anämisches, herabgekommenes Aussehen.

Bei der Untersuchung findet man dann nicht selten ausgebreitete, starre Exsudatmassen in der Umgebung des Uterus, häufig einer tiefen Rissstelle am Collum uteri entsprechend. Forscht man weiter nach dem Beginn und der Ursache der Erkrankung, so erfährt man fast immer, dass in den ersten Wochenbetttagen oder kurz nach einem anderen der schon erwähnten Vorgänge Fieber vorhanden war, welches aber nur ein oder den anderen Tag anhielt, und die Kranken erinnern sich dann gewöhnlich, dass, der Ausbreitung des Exsudates entsprechend, auch Schmerzen vorhanden waren.

Die Erkrankung setzt sich unter zeitweisen Nachschüben von Fieber, Schmerzen und neuen Exsudationen Wochen oder Monate lang fort. Bei der Untersuchung findet man, dass sich die Exsudatmassen vom Ligamentum latum her auf die Darmbeingrube oder vom Collum uteri her gegen die seitliche Beckenwand und gewöhnlich auch nach vorn längs des Ligamentum rotundum, an die Bauchwand verbreitet haben. Nach mehrtäglichem oder auch wöchentlichem Stillstand wird der Process wieder intensiver, sichtlich vergrössern sich die schon vorhanden gewesenen Exsudatmassen und die schon erwähnten Functionstörungen vermehren sich in einer oder der anderen Weise.

Der Sitz, die Grösse und die Form der Beckenbindegewebsexsudate ist eine sehr verschiedene, alle zeichnen sich durch ihre unregelmässige Form, ihre undeutlichen Grenzen und ihre Härte aus. Sehr häufig bildet das infiltrirte Bindegewebe an einer oder beiden Seiten des Uterus eine dreieckige kleinere oder grössere — um beiläufig die Grösse zu bezeichnen — halbf Faustgrosse Figur, welche sich mit der Basis an den Uterus lehnt und in einer Spitze gegen die Platten des Ligamentum latum ausläuft. Neben dieser Form ist es häufig, dass ein — um beiläufig wieder die Grösse zu bezeichnen — Faust- bis zweif Faustgrosser Tumor an einer Stelle eines oder beider Ligamenta lata sich bildet, welcher sich sowohl gegen den Uterus als auch gegen die Beckenwand fortsetzt. Zunächst häufig beobachtet man, dass sich die harten Massen vom Uterus und Ligamentum latum aus gegen die vordere Bauchwand oder gegen die Fossa iliaca ausbreiten und besonders über letzterer leicht palpable, dem Auge schon oft sichtbare Tumoren darstellen. Nächst diesen findet man, dass der Uterus an den Theilen, welche an das Parametrium grenzen, von allen Seiten von Exsudatmassen umgeben

ist und der grösste Theil des Beckens von den harten Massen wie ausgegossen erscheint.

Seltener schreitet die Exsudation in das subperitoneale Bindegewebe der Bauchwand, seltener auch noch aufwärts gegen die Niere, oder weiter nach abwärts gegen die Scheide fort, seltener noch wird eine Exsudatmasse nur an einer oder der anderen Beckenwand aufsitzend gefunden.

Die starren, oft sehr voluminösen Massen können durch Monate oder Jahre in einem fast unveränderten Zustand verharren. Die nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden Ausläufer der Exsudatmassen werden dann öfter resorbirt und die Tumoren nehmen eine mehr abgerundete Form an, erlangen sogar eine Beweglichkeit und können dann leicht mit anderweitigen Krankheitszuständen verwechselt werden.

Es bilden sich kleinere und grössere Eiterherde in den starren Massen oder es kommt zu Abscedirung derselben. Die Eiterungen in den parametritischen Exsudaten treten gewöhnlich in kleinen Herden auf und manche derselben kommen, nach zufälligen Leichenbefunden zu urtheilen, ohne Durchbruch wieder zur Resorption.

Abweichend hiervon ist das Bild der chronischen retrahirenden Parametritis; nur sehr selten kann man aus der Mittheilung der Kranken entnehmen, dass ein acutes Stadium schwerere Symptome hervorrief; vielmehr ohne deutlichen Anfang oder Grund steigern sich allmählig die unbehaglichen Empfindungen im Unterleib zu zeitweisen Schmerzen und diese wieder lassen stärkere Attacken wechseln mit den dauernden Erscheinungen, bis sich endlich zu diesen mehr localisirten Störungen, unter denen Dysmenorrhoe selten fehlt, Veränderungen im Allgemeinbefinden hinzugesellen, die in das Gebiet der nervösen, hysterischen Symptome gerne eingereicht werden. Nach den werthvollen Beobachtungen W. A. FREUND'S ist besonders der Symptomencomplex der Koproipie häufig zu constatiren.

Man sieht, dass die chronische Form der Parametritis von der acuten Form in ihren Symptomen ganz ausserordentlich verschieden ist, und dies tritt umsomehr hervor, als man auch kaum einen klinischen Zusammenhang zwischen beiden erweisen kann. Wir wissen nur, dass der Process im wesentlichen in denselben Geweben sich abspielt.

Die acute Perimetritis (Pelvi-Peritonitis). Dieselbe beginnt im Puerperium oder nach Operationen manchmal mit einer ganz acuten allgemeinen Peritonitis, und wenn sie sich dann auf die Umgebung der Genitalien localisirt, so sind wir berechtigt, sie als Perimetritis zu bezeichnen. Sie kann von allen entzündlichen Erkrankungen der Beckenorgane mit den stürmischsten Erscheinungen wechseln. Die Symptome sind denjenigen ganz ähnlich, wie sie bei acuter Parametritis angeführt sind. Die Temperatursteigerung ist dabei gewöhnlich eine grössere, oft über 40° C., die Pulsfrequenz ist schneller und der Meteorismus, welcher oft nur auf die untere Bauchgegend oder mehr auf die eine oder andere Seite beschränkt ist, hie und da auch Schluchzen und Erbrechen, deuten die ausgebreitetere Betheiligung der Beckenserosa an der Erkrankung an. Die Erkrankung kann aber auch jederzeit wieder rasch das ganze Peritoneum ergreifen und selbst nach scheinbar zuerst eingetretener Beschränkung doch noch zum Tode führen. In den meisten Fällen aber bleibt der Process, wenn er sich erst einmal localisirte, auf das Becken beschränkt oder greift nur wenig über dasselbe hinaus. Die stürmischen Erscheinungen, wozu sich auch noch oft Diarrhoen gesellen, dauern mehrere Tage in gleicher Höhe fort und erst das Geringerwerden des Meteorismus, dem bald ein gänzlicher oder langsamer Abfall des Fiebers und der Schmerzen folgen, bezeichnet gewöhnlich die günstige Abgrenzung des Processes. Ein Abfallen und Wiederansteigen der gefährlichen Erscheinungen kann sich auch durch Tage, in seltenen Fällen durch Wochen, in immer noch gefährlicher Weise wiederholen.

Wird im günstigsten Falle das Entzündungsproduct rasch resorbirt — der Process kann in einigen Tagen vollständig ablaufen —, so können manchmal schon kurze Zeit nach Ablauf des Processes durch die Palpation und bimanuelle Untersuchung gar keine Veränderungen nachgewiesen werden; aber die zufälligen Leichenbefunde lehren uns, dass zarte pseudomembranöse Bildungen und Verklebungen der beweglichen Theile im Becken kaum fehlen dürften.

Ist die Dauer des Processes eine längere, so kommt es gewöhnlich zur reichlicheren Bildung von Pseudomembranen und ausgiebigerer Verklebung der einzelnen Organe untereinander. Durch die Bauchdecken fühlt man dann schon mehr oder weniger resistente Stellen von kleinerem oder grösserem Umfange, welche den Eindruck von nicht scharf begrenzten Tumoren machen. Diese Erscheinungen werden verursacht durch die stellenweise mit Adhäsionen fixirten, hie und da auch mit dem unteren Abschnitt der vorderen Bauchwand verklebten Gedärme, oder durch Verklebung der in der Nähe des Beckeneinganges befindlichen Darmpartien mit dem Netze, den Ligamentis latissimis und den anderen Beckenorganen.

Unter der längeren, hie und da auch schon kürzeren Dauer des Processes kommt es öfter zur Ansammlung von Exsudatmassen in den durch die Pseudomembranen und die Verlöthung der einzelnen Organe untereinander gebildeten Räumen in der Weise, dass Tumoren entstehen. Der häufigste Ort solcher Tumoren ist das Cavum Douglasii, und die noch auf solche Weise entstehenden Tumoren können leicht mit der Hämatokele verwechselt werden. Dieselben erstrecken sich längs der einen oder der anderen Seite des Uterus gegen die eine oder die andere Fossa iliaca hin, und es ist oft sehr schwer, zu entscheiden, ob sie intra- oder extraperitoneal gelagert sind. Fieber und Schmerzen hören mit der Bildung solcher abgesackter Räume manchmal auf; aber die wenig scharf begrenzten weichen Tumoren sind oft lange Zeit unverändert durch die Bauchdecken zu fühlen. Das Exsudat wird schliesslich resorbirt, oder verwandelt sich unter andauernder Fiebererscheinung oft erst spät in Eiter, es bildet sich ein intraperitonealer, oft retrouteriner Abscess.

Bei den meisten puerperalen Formen, besonders aber bei den Exsudaten, die seitlich sitzen, sind meist auch an dem Prozesse der Uterus, Tuben und Ovarien theilhaft. Je nach dem Verlaufe kommt es zu Hydrosalpinx, entzündlicher Schwellung der Ovarien, oder auch Pyosalpinx und Abscedirung in den Ovarien. Nach gynäkologischen Operationen entstanden wird man meist eine vorherige Salpingitis als Ursache anzusehen haben, hier bildet sich um die Tube herum die grössere peritonitische Adhäsion und bei der Rückbildung ist die vergrösserte und mit Eiter ausgedehnte Tube das Centrum der Erkrankung.

Das Bild der chronischen Beckenperitonitis dagegen ist ein wesentlich verschiedenes; schlummernd liegt in ihr stets die ernste Gefahr eines plötzlichen Erwachens zu schwerer Erkrankung verbunden. Die stete Gefahr der acuten Exacerbation ist das hauptsächlichste klinische Kennzeichen der chronischen Perimetritis. Der Grund hierfür liegt nicht in ihr, sondern in der ursächlichen Salpingitis. So lange noch infectiöses Material in derselben enthalten ist, kann jederzeit eine frische Entzündung entstehen; äusserlich ist das einer Tube nicht anzusehen und die combinirte Untersuchung erweist auch natürlich keine palpablen Unterschiede zwischen den schon steril gewordenen und den noch bedenklichen Erkrankungen. Aber selbst wenn eine Salpingitis sich keimfrei erweist, liegt doch noch in ihr eine gewisse Gefahr; neue Infectionen selbst an sich unbedenklicher Art finden in dem einmal erkrankten Gewebe eine bequeme Stelle zu ihrer Entwicklung, und so sieht man nach sexuellen Excessen, bei denen neue

gonorrhoeische Infection eintritt, nachdem einmal frühere Erkrankung bestand, eine frische Exacerbation beginnen. Dieselbe kann aber auch ohne neue Infection zustande kommen, wenn, wie wohl anzunehmen, in der Vagina, im Cervix oder Uterus noch pathogene Keime vorhanden waren. Aus ähnlichen Gründen kann auch ärztliche Behandlung, sei es dass die Instrumente nicht ganz rein gewesen sind, sei es dass sie aus den tieferen Partien, die nicht keimfrei sind, Infectionserreger mit nach oben führten, die Ursache eines acuten Wiedererwachens der Entzündung sein. Ist solches aber eingetreten, so läuft der Process fast jedesmal rasch ab; nach einigen Tagen höherer Temperatur, lebhafter Schmerzen und allgemeinen Unbehagens beginnt die Reconvalescenz; hier liegt dann die Gefahr nur in der häufigen Wiederkehr dieser Recidive, die schliesslich den Gesamtorganismus erheblich schwächen und gegen zufällige Schädlichkeiten widerstandsunfähig machen.

Ausnahmsweise kann natürlich, wenn besondere Complicationen zusammenkommen, in einer solchen subacuten Perimetritis die Veranlassung liegen zum Entstehen einer allgemeinen Peritonitis, die zum Tode führt.

Das Eigenthümliche ist hierbei oft auch das, dass bis zum Auftreten der ersten acuten Steigerung gar keine Symptome die Patientinnen auf ihr Leiden hingewiesen haben. Eine scheinbar ganz gesunde Person setzt sich geringer Schädlichkeiten aus oder wird gynäkologisch untersucht; im Anschluss daran entsteht eine schwere Perimetritis, und hat man Gelegenheit, bei einer eventuellen Operation die Tuben zu sehen, so findet man in ihnen ganz alte Veränderungen als Grundlage der neuen Erkrankung.

Natürlich bringt nicht stets das Vorhandensein einer Perimetritis solche Folgen zustande. Einzelne Frauen merken nichts weiter als dass sie steril sind. Sie tragen die Residuen eines pelvi-peritonitischen Processes — vergrösserten Uterus, chronische Endometritis colli oder Corporis uteri mit infectiösem Secret, vergrösserte Ovarien, Hydrosalpinx, mannigfache zartere oder stärkere Verlöthungen der Tuben gegeneinander und mit der Umgebung —, welchen sie bewusst oder auch manchmal unbewusst überstanden haben, oft monate- oder jahrelang ohne besondere weitere Erscheinungen in sich. Neigung zu chronischer Obstipation wird meist dabei beobachtet, Schmerzen bei der Cohabitation werden noch viel häufiger empfunden als wirklich dem Arzte geklagt. Intercurrent wird die Gefahr gesteigert dadurch, als gerade bei chronischer Beckenperitonitis Extrauterin-gravidität eintritt und alle Folgen derselben das Leben der Patientin bedrohen können. Das Krankheitsbild der Haematocele retrouterina hängt daher oft mit Perimetritis chronica mit Hilfe des Zwischengliedes der Tubar-gravidität eng zusammen.

Diagnose. Da nach dem Vorausgeschickten die entzündlichen Erkrankungen des Beckenbindegewebes und der Organe im kleinen Becken viel Gemeinsames haben, meist auch eines mit dem anderen oder alle zusammen gleichzeitig erkranken und das Peritoneum des Beckens — wenn auch manchmal nur in geringem Masse — an allen entzündlichen Vorgängen Antheil nimmt, so ist man beim Auftreten der ersten Erscheinungen in vielen Fällen nicht imstande, zu erkennen, ob z. B. der Uterus, die Ovarien, das Beckenbindegewebe oder das Peritoneum selbst intensiver von dem entzündlichen Prozesse befallen ist. Demungeachtet giebt es aber viele Fälle, in welchen es sich beim Auftreten der ersten Erscheinungen schon mit der grössten Wahrscheinlichkeit erkennen lässt, ob — um nur von den uns hier beschäftigenden Krankheitsformen zu sprechen — das Beckenbindegewebe oder das Beckenperitoneum vorwiegend von der Erkrankung befallen ist. Das Unglück dieser Unklarheit ist nicht gross, da die Therapie in den ersten Tagen der Erkrankungen für die beiden Erkrankungen selten ver-

schieden ist. Sicherheit erlangt diese Diagnose meist immer erst, wenn man nach mehreren Tagen des Verlaufes die Folgezustände der Entzündung, die palpablen Geschwülste im Becken und seiner Umgebung mit ihren Charakteren nachweisen kann.

Sieht man mehrere Tage nach der Geburt oder seltener nach einer Operation einen mit Schmerz im Becken und der Unterbauchgegend einhergehenden Fieberanfall und kann man eine Verbreiterung des Uterus in der Gegend des Abganges der Ligamenta lata auf einer oder beiden Seiten nachweisen, so ist die Diagnose der Parametritis von der häufigsten Form, wie sie oben geschildert ist, sicher. Die combinirte Form zeigt diese Scheinverbreiterung des Uterus als neben ihm sitzend, ohne scharfe Begrenzung nach den Seiten, unten und oben; auch findet man, druckempfindlichen Stellen entsprechend, über dem Ligamentum Pouparti vermehrte Resistenz, oder es haben sich sonst über oder etwas ausserhalb seiner Mitte Geschwülste gebildet, deren nach oben convexe Grenze man meist deutlich fühlen, in manchen Fällen sogar sehen kann. Eine vorsichtige Vaginal- und bimanuelle Untersuchung löst gewöhnlich allen Zweifel, denn man findet auffällig die anfangs weicheren, später charakteristisch härteren Geschwülste vom Uterus in den schon beschriebenen Formen ausgehen.

Findet man aber die untere Umgebung des Uterus frei, so muss man wohl noch die selteneren Fälle in Erwägung ziehen, wo die Exsudation an einer höher oder seitlich gelegenen Stelle des Ligamentum latum begann und sich nach der Darmbeinschaukel oder gegen die Lumbal- und Nierengegend fortsetzte; aber der Diagnose fehlt es in solchen Fällen schon an Sicherheit, denn wir halten es für fast unmöglich, zu früher Zeit von einem Tumor, welcher sich höher im Ligamentum latum entwickelte und nach verschiedenen Richtungen Verbindungen hat, zu sagen, ob er sicher intra- oder extraperitoneal gelagert sei.

Ist dagegen eine gewisse Zeit vergangen, so ist die Erkenntniss der Parametritis durch das Vorhandensein eines umschriebenen Exsudates leichter. Die Schwere desselben, seine Härte und Unverschieblichkeit geben etwas ihm sehr Charakteristisches. Die Unterscheidung gegen anderweitige Erkrankungen sucht man am besten in dem objectiven Befunde, die Conturen eines Exsudates sind meist nicht scharf, der diffuse Uebergang in das benachbarte Bindegewebe entspricht der Entstehung der Erkrankung und macht sich palpatorisch in klarer Weise geltend. Man wird diese Erscheinung besonders an der unteren und seitlichen Peripherie finden. Die Unterscheidung und Begrenzung gegen den Uterus dagegen ist oft nur durch den Consistenzunterschied zu machen; alten Exsudaten gegenüber ist der Uterus relativ weich. Von weiterer Bedeutung ist die Beobachtung der Temperatur, doch darf man nicht nur dem Fehlen einer Erhöhung derselben schon nach 24 Stunden auf einen anderweitigen Tumor schliessen, sondern man muss bei länger bestehender Erkrankung daran denken, dass die Steigerungen keineswegs regelmässig sind. Findet man aber dieselben auch nur ganz vorübergehend, so ist das ein wichtiger Fingerzeig für die positive Diagnose auf Parametritis.

Die Diagnose der Eiterung und Abscessbildung im Becken ist gewöhnlich keine schwierige. Bilden sich unter fortbestehendem oder nach längerem Stillstand wieder auftretendem Fieber irgendwo in den starren Massen fluctuirende Stellen, oder nehmen die bestehenden Geschwülste unter solchen Erscheinungen rasch an Umfang zu und werden sie weicher, so ist diese Diagnose gerechtfertigt. Schwer ist es aber, wenn derlei Abscesse eine erhebliche Grösse erreicht haben, sich über den intra- oder extraperitonealen Sitz auszusprechen; denn oft lässt sich diese Frage nicht einmal am Sectionstisch sicher entscheiden. Diese Entscheidung ist, da auch

die älteren intraperitonealen Abscesse von der Bauchhöhle abgeschlossen sind, dann nicht mehr von so grosser praktischer Wichtigkeit.

Die Erkenntniss der chronisch retrahirenden Parametritis ist relativ einfach; die Fixation des Uterus an der hinteren Wand des Beckens wird man dann als im Bindegewebe sitzend zu deuten haben, wenn man nur die präformirten Ligamenta rectouterina, diese aber stark verkürzt findet. Ebenso werden abnorme Spannungen in den Ligamenten sich bei schrumpfender Erkrankung wie Darmsaiten gespannt anfühlen.

Die acute Perimetritis, Pelvi-Peritonitis. Ihr Eintritt kann sich durch dieselben schweren und beunruhigenden Erscheinungen auszeichnen, wie sie die beginnende, allgemeine Peritonitis begleiten. Das gewöhnlich höhere Fieber, die grosse Druckempfindlichkeit des Bauches, der bald folgende Meteorismus deuten frühzeitig auf die intensivere Betheiligung des Peritoneum an dem Process. Wohl kann unter diesen ersten stürmischen Erscheinungen gleichzeitig auch eine ausgebreitete Parametritis beginnen und erst nach einigen Tagen, wenn die grosse Schmerzhaftigkeit des Bauches nachgelassen hat, kann man sich durch die Einführung des Fingers in die Vagina und die bimanuelle Abtastung überzeugen, ob das Beckenbindegewebe von der Erkrankung frei geblieben ist.

Eine werthvolle Hilfe für die Diagnose geben die nachweisbaren Veränderungen, welche sich im Verlaufe des pelveoperitonitischen Processes einstellen. An der Stelle der meteoristisch aufgetriebenen Gedärme, in der Nähe des Beckeneinganges oder der Darmbeinschaufeln kommt es oft zur Bildung mehr oder weniger resistenter Stellen oder Geschwülste, welche dadurch zustande kommen, dass Tuben und Ovarien miteinander verlöthen, oder dass die Tuben sich in grössere Tumoren mit Eiter oder Flüssigkeit gefüllt umwandeln, und dass stellenweise Darmschlingen, miteinander oder mit Theilen der Ligamenta lata oder der Adnexe des Uterus verwachsend, eine zusammenhängende Masse bilden. Im Beginne der Bildung schützt gewöhnlich der tympanitische Percussionsschall, welcher oft mitten auf oder an verschiedenen Stellen der resistenten Partien erhalten wird, vor einer Verwechslung mit parametritischen Geschwülsten. Bei späterer Beobachtung bemerkt man öfter, dass derlei resistente Stellen und Geschwülste, je nach Füllung der Gedärme und Blase, ihre Grösse und ihren Platz ändern. Als intraperitoneal sind auch solche Geschwülste zu betrachten, welche sehr rasch durch Abkapselung von grösseren Exsudatmengen hinter oder zur Seite des Uterus entstehen, weit über den Beckeneingang emporragen und lange Zeit weich bleiben.

Die Diagnose der chronischen Formen beider Affectionen ist nach den früher abgehandelten Erscheinungen leicht zu stellen und bedarf keiner weiteren Ausführung.

Besonders wichtig ist es auch, in dem Stadium der latenten Erkrankung dieselbe zu erkennen. Die Unterscheidung gegen Parametritis erfolgt dann durch die scharfe Begrenzung nach unten zu, während der obere Rand infolge der Adhäsion mit den Därmen viel weniger deutlich begrenzt ist.

Prognose und Folgen. Um annähernd ein Urtheil über den möglichen Ausgang eines para- oder perimetritischen Processes zu gewinnen, ist es nothwendig, einerseits die veranlassenden Ursachen, andererseits die Heftigkeit und die Dauer der Anfangerscheinungen zu berücksichtigen. Folgt die Erkrankung der Entbindung oder irgend einer Verletzung des Genitalapparates und ist dieselbe vom Anfange her von einer hohen, länger andauernden Pulsfrequenz (140—160) — die hohe Temperatur ist dabei oft weniger massgebend — begleitet und deutet ein leidender, veränderter Ausdruck *im Gesichte ein* schweres Ergriffensein des Organismus an, so ist gewöhnlich

eine schwere Infection die Ursache des Processes und die Prognose ziemlich schlecht. Fehlen aber auch die schweren Erscheinungen septikämischer Erkrankung, so bleibt die Prognose immer zweifelhaft, wenn das Beckenperitoneum intensiver an einem entzündlichen Prozesse der Beckenorgane theilhaftig ist. Eine Frau, welche unter solchen Erscheinungen erkrankt ist, kann ebenso leicht in einigen Tagen einer allgemeinen Peritonitis erliegen, als sie in derselben Zeit fast genesen sein kann.

Eine günstige Prognose nach jeder Richtung gestatten gewöhnlich diejenigen Fälle, in denen dem parametritischen Prozesse nur einmalige kurze Fieberdauer vorausging oder in denen sich nach längerer Dauer eines hohen Fiebers unter beginnenden Remissionen ein Exsudat ausbildet und in denen sich die Entzündung nur auf das Peritoneum des Beckens oder nur auf die Umhüllungen einzelner Organe beschränkt oder in chronischer Form auftritt. In allen diesen Fällen kann ja immer noch im weiteren Verlauf eine ernste Störung folgen, aber im grossen und ganzen kann man doch hoffen, die Erkrankung überwunden zu sehen.

Ungünstiger gestaltet sich die Prognose schon, wenn der parametritische Process durch Wochen vom Fieber begleitet ist. Es sterben wenige Frauen daran, aber es vergehen dann oft Monate, ehe der entzündliche Process als abgeschlossen betrachtet werden kann und weiter vergehen Monate, oft Jahre, ehe die gesetzten starren Massen vollkommen verschwinden.

Durch die Bildung von Eiterherden in den starren Massen wird die Prognose ungünstiger. Sehr ungünstig ist die Prognose in den seltenen Fällen, wo ausgebreitete Exsudatmassen von Eiterherden und Canälen durchsetzt werden und sich mehrere Ausgangsöffnungen an verschiedenen Stellen des Beckens gebildet haben. Viele dieser Kranken erliegen der langwierigen Eiterung.

Die schwerwiegendsten späteren Folgen dieser Prozesse sind die pelvipерitonitischen pseudomembranösen Verbindungen des Uterus und seiner Adnexe untereinander und mit der nächsten und auch entfernteren Umgebung, insbesondere auch mit dem Darm und hie und da sogar mit dem Netz.

Diese Residuen der Entzündung verursachen die mannigfachsten Functionsstörungen in den verschiedenen Beckenorganen und auch am Darm. Die meisten Lageveränderungen des Uterus, Schwellungen des Collum und Corpus uteri und ihrer Schleimhaut, sehr häufig Dysmenorrhöen werden dadurch veranlasst.

Zufällige Leichenbefunde zeigen, dass es schon nach kurzer Dauer des pelvipерitonitischen Processes zu mannigfachen zarten Adhäsionen der Adnexe des Uterus untereinander und gegen die Umgebung kommen kann. Diese Veränderungen, an und für sich gering, erlangen eine grosse Bedeutung durch ihren Einfluss auf die Fortpflanzungsfähigkeit des Weibes. Dieser Einfluss wurde auch von den Autoren, welche sich mit der Sterilitätslehre befassten, von jeher nicht gering angeschlagen.

Je länger der entzündliche Process im Becken dauert, desto wahrscheinlicher ist es, dass auch der Uterus, die Ovarien, die Tuben und das Bindegewebe von der Erkrankung intensiver befallen sind. Der Uterus, die unter dem Einfluss der Entzündung geschwellten Ovarien bleiben häufig grösser, in den an den Abdominalenden verklebten Tuben kommt es zu Hydropsien. Die so krankhaft veränderten Organe sind mannigfach unter sich und mit der Umgebung verklebt und dadurch, dass die sie verbindenden pseudomembranösen Stränge und Platten bald derber und kürzer werden, werden Circulations- und Functionsstörungen mannigfacher Art in diesen Organen verursacht und ihr krankhafter Zustand wird dadurch oft zu einem dauernden, die Frauen oft für ihr ganzes Leben invalid. Man findet sehr

oft jahrelang nach einem para- und perimetritischen Process unregelmässig geformte, kleinere oder grössere Geschwülste an einer oder beiden Seiten, neben und hinter dem Uterus, welche das Dasein der Frauen durch Dysmenorrhöen, zeitweise oder dauernde Schmerzhaftigkeit zu einem sehr unangenehmen gestalten, hier und da sogar qualvoll machen.

Geringe Funktionsstörungen des Darmes, so Koprostase, Diarrhöen, abnorme Gasansammlung, Koliken, Schmerzen werden häufig nach schon lange überstandenen peri- und parametritischem Prozesse beobachtet. Seltener sind die Fälle, wo sich diese Funktionsstörungen theils durch den mechanischen Einfluss der Adhäsionen, theils durch den Einfluss einer fortdauernden chronischen Entzündung — welche zur Paralyse einer Dickdarmsstrecke führen — bis zum Ileus steigern und zum Tode führen. Wir haben zwei solche Fälle circa 6 Jahre nach abgelaufenem para- und perimetritischem Prozesse beobachtet.

Eine seltene spätere, lebensgefährliche Folge, besonders des parametritischen Processes, ist die Verengerung oder Knickung der Ureteren nahe ihrer Einmündungsstelle in die Blase, wodurch schwere Nierenerkrankung verursacht wird. Im allgemeinen aber kann man zwischen der Parametritis und Perimetritis den wichtigen Unterschied machen, dass, wenn es gelang, die erstere Erkrankung zur Heilung zu bringen, man es hier wirklich mit einem Definitivum zu thun hat, während bei der Perimetritis sehr lange Zeit noch die grosse Gefahr besteht, dass auf scheinbar geringe Ursachen hin eine schwere erneute Erkrankung und schliesslich chronisches Siechthum sich einstellt.

Die Prognose der retrahirenden Parametritis ist quoad vitam im wesentlichen gut, aber eine Heilung von derselben, eine Beseitigung des Folgezustandes derselben, besonders wenn erst einmal das Centralnervensystem ergriffen ist, ist nicht zu erwarten.

Therapie. Die Behandlung beider Erkrankungsformen fällt, da dieselben in so nahen Gebieten verlaufen, in vielen Punkten zusammen. Dieselbe hat verschiedene Aufgaben zu erfüllen, je nachdem sie im acuten Stadium, oder bei den daraus hervorgegangenen Veränderungen, bei starren Exsudaten oder schon gebildeten Abscessen einzugreifen hat.

Im acuten Stadium ist es Aufgabe der Therapie, Fieber, Schmerzen, die locale Entzündung und Exsudation im Becken nach Möglichkeit zu beschränken.

Die Behandlung der acuten Parametritis und Perimetritis hat sich im allgemeinen darauf zu beschränken, neue Schädlichkeiten von der Kranken fernzuhalten und das Allgemeinbefinden möglichst zu verbessern, damit die Körperkräfte leichter imstande sind, die Erkrankung zu überwinden. Da wir die allgemeine septische Peritonitis nicht eigentlich zu der Perimetritis rechnen dürfen, so übergehen wir hier die wichtige Frage, ob man die schlechte Prognose dieses Processes, der in ausgesprochenen Formen regelmässig zum Tode führt, durch irgend welche Therapie, eventuell die Eröffnung der Bauchhöhle und die Drainage, bessern können. Der Versuch dazu scheint uns übrigens gewiss berechtigt.

Bei der reinen Perimetritis können im Beginn auch die Erscheinungen derart sein, dass man fast eine allgemeine Peritonitis vor sich zu sehen glaubt. Aber ein gewisser Unterschied macht sich doch für den Erfahrenen geltend, und so scheint mir der Grundsatz der älteren Zeit für alle Fälle von Para- und Perimetritis auch jetzt noch Giltigkeit zu haben, dass man sich hüten muss, den im allgemeinen zu erwartenden Uebergang in Genesung zu stören und vor allem zu hindern, dass die einmal localisirte Erkrankung sich doch noch zu einer allgemeinen Peritonitis verschlimmert. In dieser Beziehung leistet die vollkommene Bettruhe, die Darreichung von Opium,

das Auflegen einer Eisblase auf das Abdomen die besten Dienste. Besteht Erbrechen oder Uebelkeit, so muss man mit der Zufuhr von Nahrung und der Gabe von inneren Arzneimitteln sehr vorsichtig sein; Eis mit Cognac, eiskalter Champagner dürften das zweckmässigste sein, doch kommt es vor, dass auch dies erbrochen wird, und dann wird man dem Magen nichts zuführen, höchstens durch die Anwendung der Magenausspülung subjective Erleichterung schaffen.

Das wichtigste ist, zu wissen, dass in diesen Fällen, wenn es sich eben nicht um die allgemeine septische Peritonitis handelt, nach Verlauf verschieden langer Zeit eine Wendung zum Besseren folgt, und damit im Zusammenhang steht meist die Bildung eines Exsudates. Man ist mit einem gewissen Rechte gewohnt, in dem Auftreten des letzteren ein günstiges Zeichen zu erblicken. Da die Neigung zum Erbrechen damit nachlässt, wird man nun in leicht verdaulicher Form Nahrung zuführen, am besten wohl als Flüssigkeit, und daneben wird man, je höhere Temperatursteigerungen noch bestehen, umso grössere Dosen Alkohol darreichen. Eine locale Therapie ist zuerst jedenfalls nicht nöthig. Ruhige Lage des Körpers, Sorge für regelmässige Darmentleerung, bei Zeichen von erschwertem Blutabfluss aus den unteren Extremitäten Hochlagerung derselben, das wird wohl das wesentliche sein. Die Eisblase wird ebensowenig sicheren Nutzen gewähren wie die allerdings sehr beliebten und zur Beseitigung der Patientin gewiss zweckmässigen Umschläge mit kühlen oder warmen Wassercompressen. Locale Blutentziehungen, die man früher gern anwandte, Einreibungen mit grauer Salbe und ähnliche Mittel kann man wohl als veraltet bezeichnen. Innerliche Antipyretica zu geben, halten wir nicht mehr für nothwendig, wenn auch einzelne Aerzte sie immer noch verordnen. Sie machen aber die Beobachtung der Erkrankung schwerer, weil die durch die Medicamente bedingte Temperaturherabsetzung leicht als durch die Krankheitsbesserung erfolgt angesehen wird; sie haben aber alle einen mehr oder minder schädlichen Einfluss auf das Herz und sie nützen wenig zur Hebung des Appetits. Im Gegensatz dazu halten wir Salzsäure, Phosphorsäure etc. in kleinen Gaben für ein zweckmässiges Mittel, auch ein Chinadecoct wird bei den sich länger hinziehenden Erkrankungen ein gutes Mittel sein, um die Kräfte durch Anregung des Appetites möglichst zu heben.

Ist die Temperatur definitiv gefallen, so hat man bei der Parametritis dafür zu sorgen, dass volle Resorption des Exsudates erreicht wird, ehe man der Patientin erlaubt, sich mehr zu bewegen. Im allgemeinen kann man hoffen, dass die Kräfte der Natur allein dieses Ziel erreichen, doch ist es zweckmässig, der Patientin die lange Geduld, die oft dazu nöthig ist, dadurch zu erleichtern, dass man ihr die Anwendung resorbirender Mittel empfiehlt. So oft wir dieselben auch probirt haben, so wenig haben wir uns davon überzeugt, dass ein wesentlicher Erfolg durch dieselben erreicht wäre. Unter den hier in Frage kommenden Verordnungen stehen warme Bäder oben an, doch muss man dafür sorgen, dass nicht zu viel eigene Bewegung des Körpers damit verbunden ist. Demnächst empfiehlt es sich, durch Darmbewegung etwaige Verwachsungen des Darmes mit den Genitalien, wie sie als Begleiterscheinungen bei Parametritis auch vorkommen, zu dehnen und eventuell zu zerreißen.

Von den localen Mitteln scheint uns bei schon lang bestehenden, starren Exsudaten die ausgiebige zweckmässige (in liegender Stellung) Irrigation der Scheide mit warmem Wasser (28—36° R.) das meiste Vertrauen zu verdienen.

Von medicamentösen Mitteln erfreuen sich das Jod und seine Präparate einer sehr verbreiteten und fast allgemeinen Anwendung; 3—5 Grm. Jodkali oder 1—2 Grm. Jodoform mit Butyrum Cacao oder Gelatine zu 10 Zäpfchen oder Kugeln geformt, oder mit Glycerin und damit Baumwoll-

tampons getränkt, werden als tägliche Einlage in die Vagina gebraucht. Andere geben Jodkalisalben, Jodglycerin oder Jodoformlinimenten zur Einreibung der Bauchdecken den Vorzug. Andere empfehlen die Anwendung der Jodtinctur. BREISKY bepinselt die Vaginalportion, die Scheide und die Bauchdecken von 3 zu 3 Tagen mit Jodtinctur und unterstützt die resorbirende Wirkung durch tägliche lauwarme Irrigationen und temperirte Bauchüberschläge. Einige Autoren empfehlen auch den innerlichen Gebrauch von Jodkali.

Sehr empfohlen und geschätzt sind Badecuren in jod-, bromhaltigen Bädern, Hall in Oberösterreich, Kreuznach, Krankenheil, in einfachen Soolbädern: Ischl, Aussee etc., besonders aber in den Eisenmoorbädern von Franzensbad, Elster etc.

Wir glauben zwar nicht an eine spezifische Wirkung dieser Bäder, halten es vielmehr für wahrscheinlich, dass es sich bei der Parametritis nur um die auch sonst erreichbare Resorption handelt, aber die Durchführung derselben wird leichter, wenn man sie in den guten Einrichtungen der Badeorte und in der dort leichter durchführbaren Ruhe vornehmen lässt.

Von einem gewissen Interesse ist bei den in der Resorption begriffenen parametritischen Exsudaten in dem letzten Decennium die Anwendung der Massage gewesen, wie sie von TH. BRANDT empfohlen wurde. Wir halten sie hier für nicht ganz unbedenklich, die Exsudatmassen können durch die Bewegungen bei der Massage in der Resorption gestört werden, und jedenfalls muss man, wenn dies auch nur im Bereiche der Möglichkeit liegt, bedenken, dass der Process auch ohne diese Manipulationen zur Heilung gelangt.

Anders steht es mit den letzten Resten derjenigen grossen Exsudate, bei denen das ganze Becken ausgegossen war. Hier kann, wenn die Resorption sich verzögert, es nöthig werden, diese genannten Mittel alle zu versuchen. Leider ist der Erfolg nicht so sicher als bei den erstgenannten Fällen; werden von den verschiedenen Methoden hier glänzende Resultate berichtet, so haben wir vorerst das Bedenken, dass es sich eben um die Formen handelte, bei denen relativ bald nach dem Verschwinden des Fiebers noch starre, aber sich schon resorbirende Massen übrig bleiben. Nur bei den ganz alten Fällen von starrer Infiltration wäre es wünschenswerth, Erfolge zu sehen, wenn man mit Ausdauer warme Bäder, heisse Scheideninjectionen und mit Vorsicht auch die Massage anwendet.

Dass ich auch hier mit letzterem Verfahren Vorsicht empfehle, liegt daran, dass man oft genug im Centrum der Exsudate Eiter zu erwarten hat. Diese Erfahrung ist der Grund, aus dem man in neuerer Zeit mit gutem Erfolg daran geht, die eingedickten Massen durch die Incision zu entleeren. Dieselbe ist hier allerdings keineswegs einfach, weil die Entfernung des Eiterherdes von aussen sehr gross ist, ja oft das Exsudat nicht einmal mit seiner äusseren Peripherie der Haut anliegt. Die Operation, die übrigens POZZI mit dem Namen der Laparotomie sous-péritonéale besonders von den übrigen Arten trennt, mache ich in der Weise, dass ich parallel und wenige Centimeter über dem Ligamentum Poupartii die Haut einschneide, die Bauchwand bis zum Peritoneum durchtrenne und, ohne dasselbe zu öffnen, vielmehr unter Zurückschieben desselben nach dem Exsudat zu stumpf vordringe. Schliesslich kommt man mit dem Finger in dasselbe hinein, und da die harten Massen dem Druck viel leichter nachgeben, als man denkt, kommt man auch in das erweichte Centrum. Von hier aus bin ich dann meist stumpf im Bindegewebe nach der Scheide zu vorgedrungen und habe dem Eiter dadurch nach oben wie nach unten Abfluss verschafft.

Es versteht sich natürlich bei so grossen Eingriffen von selbst, dass man nicht ohne dringende Veranlassung so vorgehen darf; ich halte die

Indication dazu besonders vorliegend: 1. wenn bei einer Parametritis sehr lange Zeit ununterbrochen und fast ohne alle stärkeren Remissionen Fieber besteht, ohne dass das Exsudat zum Durchbruche sich anschiekt; 2. wenn bei einer in der Rückbildung befindlichen Parametritis der Process von neuem exacerbirt und nun zum zweitenmale continuirliches Fieber den Fortschritt der Erkrankung erweist; 3. wenn ein Exsudat in irgend ein Hohlorgan, insbesondere die Blase, durchgebrochen ist, aber die Entleerung des Eiters nicht in genügender Weise und nicht dauernd zustande kommt, sowie 4. wenn sehr starre Exsudatmassen Wochen und Monate unverändert im Becken liegen und alle Heilungsversuche scheitern, und endlich 5. bei schwerer Pyämie, bei der ein Exsudat die Ursache der Nichteilung ist.

Diese Operation führt gefahrlos zum Exsudat, doch ist es nöthig, mit einiger Vorsicht aufzutreten und lieber bei der Operation den Weg von der Bauchhaut durch das Exsudat nach der Scheide anzulegen, als nun gleich alle Herde zu entleeren; infolge dieser Vorsicht kann es allerdings vorkommen, dass man noch einmal nach einigen Tagen die Entleerung etwa nicht getroffener Nebenhöhlen vornehmen muss.

Einfacher ist natürlich die Eröffnung eines Abscesses, der sich der Haut genähert hat, dieselbe vorwölbt, röthet und deutlich im Centrum fluctuirt. Ist hier die Incision sehr einfach und führt die Drainage schnell zum Ziel, so ist hier geboten, sobald der Herd mit der Haut verlöthet ist und Fluctuation darbietet, einzuschneiden.

Die Formen der Parametritis, die wir als retrahirende oder atrophisirende charakterisiren müssen, trotzen aller Therapie; nur vorübergehend erhält man gute Resultate durch die Massage, durch Bäder oder die Einlegung von Glycerintampons, Ichthyol, Jodkalisuppositorien etc. Am besten thut man, die Ursache dieser schlechten Erfolge darin zu finden, dass man meist die Affection als eine secundäre anzusehen hat und die ursprüngliche Erkrankung selten zu beseitigen ist.

Ist das erste acute Stadium der Perimetritis vorbei, ist auch hier die Exsudatbildung eingetreten, so hat man im allgemeinen sich ebenso abwartend zu verhalten wie bei der Parametritis. Doch muss man immer im Auge behalten, dass hier präformirte Organe im Centrum der Erkrankung liegen und dass die sichere Diagnose zu ganz verschiedener Therapie führt. Allerdings wird man auch die einfache Eröffnung von peritonitischen Abscessen vorzunehmen haben, die im DOUGLAS'schen Raum liegen und sich in die Scheide vorbuchten; dies bietet technisch gar keine Schwierigkeiten dar und ist übrigens relativ selten nöthig. Ist letzteres der Fall, d. h. besteht hohes Fieber, continuirlich oder remittirend, und wölbt sich der Abscess weit vor, so wird man die Operation in der Weise machen, dass man eine breite Incision durch die Wand der Scheide macht und sich dann stumpf zum Abscess hindurchbohrt, um dann ein Drainrohr einzulegen. Die Incision und das stumpfe Eindringen ist mir im allgemeinen praktischer erschienen als die Punction, wie sie vielfach und zum Theil mit complicirten Apparaten empfohlen wird; man ist mit der letzten Methode nur schwer imstande, ein Drainrohr in den Abscess zu legen, und da ohne dieses das Ziel nicht erreicht wird, so wird man im allgemeinen besser thun, die blutige Eröffnung wenigstens der Scheide vorzunehmen.

Doch erfolgt, wie wir oben sahen, oft genug die völlige Rückbildung der Perimetritis, so dass nichts weiter übrig bleibt als einzelne intraperitoneale Adhäsionsstränge, und es ist des gewissenhaften Arztes Pflicht, deshalb bei relativ frischer Perimetritis nicht unnütz zu operiren, vielmehr finden wir die Indication zur Eröffnung des DOUGLAS'schen Raumes nur selten; sie liegt bei retrouterinem Exsudat vor: 1. wenn dasselbe sich stark in die Scheide vorwölbt und dadurch Blase und Mastdarm comprimirt, und 2. wenn von

demselben dauernd Fieber, sei es continuirlich, sei es remittirend, erregt werden und man deshalb anzunehmen hat, dass eine Eiterung eingetreten ist.

Perimetritische Verwachsungen wird man mit Rücksicht auf die Erfahrung, dass sie bald nach ihrer Entstehung am leichtesten sich wieder lösen, möglichst bald nach Ablauf des acuten Stadiums der Entzündung durch die Anregung der Darmbewegung und durch vorsichtige Massage zur Zerreiſung zu bringen suchen. Doch darf man sich zu letzterer Manipulation nur dann entschliessen, wenn die combinirte Untersuchung mit voller Sicherheit erwiesen hat, dass die Tuben gesund sind. Sobald auch nur Zweifel darüber bestehen, soll man mit Massage überhaupt gar keine Versuche machen. In solchen zweifelhaften Fällen wird man durch heisse Einspritzungen in die Scheide, durch Bäder mit warmem Wasser und vor allem durch die Vermeidung sexueller Excesse immer Besserung erzielen können.

Eine gewaltsame oder gar operative Zerreiſung der Adhäsionen kommt nur ausnahmsweise in Frage. In dieser Beziehung ist es von Wichtigkeit, zu wissen, dass bei fixirter Retroflexion und sicher gesunden Tuben die Methode von B. S. SCHULTZE Vorzügliches leistet; derselbe zerreiſt in Narkose bimanuell, oft vom Rectum aus die Verwachsungen und macht dadurch den Uterus reponibel. Die Operation wegen Adhäsionen infolge von Beckenperitonitis ist in neuerer Zeit infolge der Erleichterung der Eröffnung der Bauchhöhle von der Scheide aus mehrfach empfohlen worden, aber wenn man auch nicht leugnen wird, dass auf diesem Wege Adhäsionen zerrissen werden können, so wird man doch nur sehr selten etwas Derartiges für nöthig halten können und noch seltener sehen, dass eben zerrissene Adhäsionen sich nicht später — wenn allerdings die Patientin meist entlassen ist — bald wieder bilden.

So wird man also bei frischer Beckenperitonitis nur selten operiren, man wird meist nur die spontane Heilung der Erkrankung eintreten sehen und wird übrigens dasselbe erleben bei den acuten Exacerbationen chronischer Beckenperitonitis, die mit ernster Prognose das Leben der schon lange leidenden Frauen zu bedrohen scheinen, aber erfahrungsgemäss sich rasch wieder zurückbilden. Die seltenen Fälle, in denen man sich zur Entleerung eines perimetritischen Exsudats entschliessen muss oder in denen man gewaltsam Adhäsionen zerreiſen soll, habe ich oben charakterisirt.

Es bleibt in der Besprechung der Behandlung der Perimetritis nur noch übrig, auf die wichtige Frage einzugehen, was man mit denjenigen Residuen chronischer Erkrankung zu thun hat, von denen immer wieder die Gefahr acuter Exacerbation ausgeht, nämlich mit den schweren Veränderungen der Tuben.

Die Beantwortung dieser Frage kann in der Richtung geprüft werden, ob es möglich ist, auf irgend eine sichere Weise die Pyosalpinx ohne Verstümmelung zur Heilung zu bringen. Das sicherste Mittel besteht in der Zeit; je weiter die primäre, sei es puerperale, sei es gonorrhöische (und wir wissen, dass auch die erstere oft mit der letzteren zusammenhängt) Infection zurückliegt, umso unwahrscheinlicher werden neue Nachschübe. Würde es also gelingen, eine Reihe von Jahren die Kranken von körperlichen Anstrengungen, sexuellen Excessen und frischen Infectionen fern zu halten, so dürfte eine Heilung wohl zustande kommen. Nur sind die drei Desiderate selten zu erfüllen. Bei den Formen also, bei denen eine Wiederkehr der Entzündung im Becken das Leben der Patientin schwer bedroht und allmählig jedenfalls die Widerstandsfähigkeit verringert, ist man umsomehr zur Operation, das heisst damit zum Aufgeben der Hoffnung auf spontanen Stillstand, gezwungen, je mehr die äusseren Verhältnisse der Kranken Schonung von schwerer körperlicher Arbeit nicht erlauben. In wohlhabenden Kreisen wird man seltener zur Operation gezwungen sein,

doch kommt es auch hier vor, dass der Lebensgenuss so leidet unter dem Einfluss der vielen Attaquen von Perimetritis, dass man besser thut, zu operiren.

Hierbei soll man dann die erkrankten Tuben entfernen; alle kleinen Hilfsmittel, die Punction der Tube von der Scheide u. a., führen nicht zum Ziel. Die Entfernung aber der Tuben und Ovarien, die Castration, hat auch nicht alles gehalten, was sie versprach. Nach der Laparotomie erlebte man es doch noch, dass neue Attaquen auftraten, und daneben folgten »Ausfallserscheinungen«, Congestionen allerhand Art, die mit der vorzeitigen Entfernung der Ovarien in Verbindung standen. So versuchte man die Ovarien zu erhalten, eine Oeffnung in die Tube zu machen, für das dauernde Offenbleiben durch Umsäumen zu sorgen, musste aber in allen schweren Fällen, in denen die Operation also angezeigt war, erleben, dass das nicht genügte, während man manchmal, wo man vielleicht nicht nöthig gehabt hätte, überhaupt das Abdomen zu öffnen, glänzende Resultate, ja sogar Conception erlebte.

Die letzte Gefahr, die des Bauchbruches, hat man versucht, durch vaginale Operation zu umgehen, und die erreichten Resultate lassen es schon jetzt als sicher erkennen, dass man von der Vagina aus die Erkrankung mit Erfolg angreifen kann. Während zuerst von PÉAN, RICHELOT und BOUILLY nur der Uterus entfernt wurde und man damit nicht sehr befriedigende Resultate erhielt, man auch nicht recht einsehen konnte, dass beim Zurücklassen der erkrankten Theile Besseres möglich sein sollte, haben dann neuerdings dieselben französischen Autoren, besonders DOYEN, denen sich L. LANDAU in Deutschland anschloss, principiell den Uterus, die Tuben und die Ovarien vaginal entfernt. Diese vaginale Radicaloperation zeitigte besonders in den Fällen bessere Erfolge, in denen man bei der Laparotomie nur Schlechtes sehen konnte, insbesondere also bei den ungünstigen Fällen von nach aussen perforirter Pyosalpinx. Seitdem hat sie sich entschieden weitere Anerkennung erworben; wenn auch die Technik manchmal grössere Schwierigkeiten darbietet als die Laparotomie, und wenn man auch ausnahmsweise die letztere Operation bei Darmverletzung oder wegen Blutung noch nachträglich zu machen hat, so sind doch die primären Erfolge sicher bessere und der Fortfall der Bauchbruchgefahr nicht zu unterschätzen. Die spätere Zeit wird lehren, wie weit die Entfernung von Tuben, Ovarien und Uterus für den Gesamtorganismus etwa eine Schädlichkeit darstellt.

Das ist aber schon jetzt klar, dass man mit der Indication zu dieser Radicaloperation nicht zu freigebig sein darf, dass man sich immer darüber klar sein muss, dass man eine verstümmelnde Operation vor sich hat, die nur bei sonst unmöglicher Heilung oder bei ernster Lebensgefahr berechtigt ist.

Entschliesst man sich nicht zur Operation, so wird die langsame »Resorption« auch hier erzielt werden; der Sinn besteht eben darin, dass mit der Zeit die Infectiosität des Eiters in den Tuben nachlässt, dass damit die Gefahr neuer Exacerbationen verschwindet und die Schädigung für den Gesamtorganismus geringer wird. Neben allgemeiner Kräftigung, neben der Abhaltung neuer Schädlichkeiten wird der Gebrauch der Bäder, in denen man die Resorption durch Moor und Soole und die Darmentleerung durch abführende Quellen erreicht, empfehlenswerth sein.

J. Veit.

Paramyoclonus (multiplex), s. Myoklonie, XVI, pag. 269.

Paramyotonie (παρζ, μῶς und τόνος); Paramyotonia congenita. Von EULENBURG vorgeschlagene Bezeichnung für eine der THOMSEN'schen Krankheit (Myotonia congenita) verwandte, ererbte und angeborene Form musculärer Idiosynkrasie. Dieselbe liess sich in einer Familie durch 6 Ge-

nerationen hindurch verfolgen und wurde in der Familie selbst als »Klammheit« bezeichnet. Die Anomalie erstreckt sich bei den davon befallenen Mitgliedern auf das ganze Muskelsystem, wobei aber an einzelnen Muskelgebieten die Erscheinungen des Krampfes, der Rigidität, an anderen die der Bewegungshemmung vorzugsweise hervortreten. Vorzugsweise entsteht die als »Klammheit« bezeichnete krampfhaft Starre unter dem Einflusse der Kälte; sie verschwindet in einzelnen Muskelgebieten rascher, in den anderen langsamer, um entweder dem normalen Zustande oder einer längere Zeit anhaltenden lähmungsartigen Unbeweglichkeit Platz zu machen. Wärme (durch Mahlzeiten, warmes Getränk u. s. w.) wirkt ermässigend oder sistirend. Die Prüfung der mechanischen Muskelreizbarkeit ergibt (zum wesentlichen Unterschied von der THOMSEN'schen Krankheit keine bemerkbaren Anomalien; auch die elektrische Nervenreizbarkeit) ist normal oder höchstens ganz wenig vermindert, faradische und galvanische directe Muskelreizbarkeit dagegen deutlich herabgesetzt, mit sehr ausgesprochener Neigung zum Eintreten von Dauerzuckungen bei galvanischer Reizung. Die Frage, ob eine primär neuropathische oder myopathische Affection vorliege, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten; nicht unwahrscheinlich jedoch liegt der eigenthümlichen Starre eine durch gewisse occasionelle Reize, namentlich durch Kälte reflectorisch hervorgerufene temporäre, spastische Verengerung der Muskelgefäße zugrunde. (Vergl. A. EULENBURG, Ueber eine familiäre, durch 6 Generationen verfolgbare Form congenitaler Paramyotonie. Neurolog. Centralbl., 1886, Nr. 12.)

Paranephritis (παρά und νεφρός, Niere), Entzündung des die Nieren umgebenden Bindegewebes.

Parangi, eine in Ceylon endemische Hautaffection; vergl. Yaws.

Paranoia. Verrücktheit.* Wahnsinn. Monomanie. Manie systematisée. Délire des persécutions (LASEGUE). Délire partiel. Délire chronique (MAGNAN). Die Bezeichnung »Paranoia« für eine bestimmte Psychose findet sich bereits bei VOGEL (1764), welcher aber darunter auch Manie, Melancholie verstand, genauer begrenzt bei HEINROTH¹⁾ (1818). Dass der letztere in der That dabei wenigstens zum Theil diejenigen Fälle im Auge gehabt hat, die wir jetzt mit »Paranoia«, Verrücktheit, bezeichnen, geht aus seiner Krankheitsbeschreibung wie aus seiner Definition für die »erste Art der reinen Verrücktheit« hervor: »Der Kranke scheint, bis auf seine Begriffe und Urtheile, die oft nur in Beziehung auf einen einzigen Gegenstand verkehrt und widersinnig sind, gesund zu sein, wiewohl ihn seine Sprache und seine Handlungen verrathen, die das Gepräge seines geistigen Zustandes an sich tragen.«

Vor HEINROTH finden wir sowohl bei ERHARD²⁾ wie bei HOFFBAUER³⁾ den Ausdruck »Verrückung« (letzterer bezeichnet dieselbe als eine Krankheit der Seele, in der die Lage der einzelnen Seelenvermögen gegeneinander verrückt), ohne jene bestimmte Classification HEINROTH's.

* In der ersten Auflage dieses Werkes machte ich folgende Bemerkung: »Es ist nicht recht einzusehen, warum in Deutschland mit besonderer Vorliebe das Wort »Verrücktheit« gebraucht wird und der Ausdruck Paranoia sich nicht einbürgern kann. Wir sprechen von Manie, Melancholie, Dementia, Paralyse u. s. w., nur für diese Form psychischer Erkrankung gilt der deutsche Ausdruck. Schon mit Rücksicht auf die wenig anmuthende Bedeutung, die das Wort im Volksmunde erhalten hat, und da es im Hinblick darauf dem um die specielle Diagnose gefragten Psychiater immer schwer fällt, den Angehörigen gegenüber sowohl wie in foro zu erklären, der betreffende Kranke ist »verrückt«, sollte man sich entschliessen, auch hier die griechische Bezeichnung zu gebrauchen.« Dieser Vorschlag hat fast allgemein Billigung gefunden und nicht blos in Deutschland, sondern auch ganz besonders in Italien hat sich der Ausdruck Paranoia seitdem so eingebürgert, dass es berechtigt erschien, schon in der 2. Auflage den Artikel nicht mehr unter V (Verrücktheit), sondern unter P erscheinen zu lassen.

Der Ausdruck »Verrücktheit« wie die Classification HEINROTH'S überhaupt scheint sich aber nur in sehr beschränkter Weise in der deutschen Psychiatrie der ersten Decennien unseres Jahrhunderts Eingang verschafft zu haben; wir finden jenen Ausdruck nur sehr vereinzelt, z. B. bei BLUMRÖDER⁴⁾ wieder. Dagegen hatte ihn ZELLER⁵⁾ acceptirt, wie aus seinem Bericht über die Wirksamkeit der Heilanstalt Winnenthal (1844) hervorgeht, und zwar unterschied er nach den Mittheilungen ELLINGER'S⁶⁾ (1845) eine genuin entstandene Verrücktheit, bei der auf die Häufigkeit der Gehörstauschungen aufmerksam gemacht wird, und eine aus der Schwermuth oder aus der Schwermuth und Tollheit oder aus der primitiven Tollheit herausgebildete secundäre Form. Die genuine Entstehung war allerdings das bei weitem seltenere Vorkommen (5 von 32 Fällen). Mit dem entscheidenden Einfluss, den GRIESINGER⁷⁾ mit seiner Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten (1845) auf die Entwicklung der deutschen Psychiatrie ausübte, wurde jene Auffassung, dass die Verrücktheit primär und secundär sich entwickeln könne, beseitigt. Jene Krankheitsform wurde unter dem Namen: »partielle Verrücktheit« als eine Unterabtheilung der psychischen Schwächezustände geführt und dieselbe als eine »immer secundäre, aus der Melancholie oder Manie herausgebildete Krankheit« betrachtet. Erst nach 20 Jahren trat eine Reaction gegen diese Lehre ein, und zwar war es SNELL^{8 u. 9)}, der jene »partielle Verrücktheit«, welche er Monomanie (oder Wahnsinn) nennt, in ihrer reinen Form als primäre Geistesstörung bezeichnet und die aus der Manie oder Melancholie hervorgegangenen ähnlichen Krankheitszustände durch das allgemeine Ergriffensein des Seelenlebens von jenen unterschieden wissen will. Bald darauf (1867) erklärte GRIESINGER¹⁰⁾, SNELL beistimmend, dass er sich von der protogenetischen Bildung dieser Zustände überzeugt, und bezeichnete dieselben als »primäre Verrücktheit«. Die neue oder (wie sich aus dieser Darstellung ergibt) vielmehr die rehabilitirte Lehre von der genuinen Natur der Verrücktheit fand sodann in einer Arbeit SANDER'S¹¹⁾ weitere Förderung, indem er gleichzeitig auf eine besondere Form, die sogenannte originäre Verrücktheit, aufmerksam machte, auf welche wir weiter unten zurückkommen. Wenn sich nun auch in den folgenden Jahren die modificirten Erfahrungen über die Verrücktheit, die auch für die Prognose dieser Form von erheblicher Bedeutung waren, nach und nach mehr Bahn brachen, so ist es doch das Verdienst WESTPHAL'S¹²⁾, durch seinen Vortrag bei Gelegenheit der Naturforscherversammlung in Hamburg (1876) in einer klaren lichtvollen Darstellung nicht bloß die klinischen Thatsachen fixirt, sondern auch die Grundlage für weitere Forschung auf diesem Gebiete geschaffen zu haben. Wir werden auf seine Ausführungen wiederholt zurückzukommen haben.

Jener fruchtbaren Anregung folgend, sind nun seitdem eine grosse Anzahl von Arbeiten über die Verrücktheit zu verzeichnen, unter denen hier diejenigen von MEYNERT¹³⁾, FRITSCH¹⁴⁾, NASSE¹⁵⁾, HERTZ¹⁶⁾, FÉAUX¹⁷⁾, KOCH¹⁸⁾, SCHÄFER¹⁹⁾, MERKLIN²⁰⁾, JUNG²¹⁾, MOELI²²⁾, GNAUCK²³⁾, TUCZEK²⁴⁾, HITZIG²⁵⁾, NEISSER²⁶⁾, WERNER²⁷⁾, KRAMER^{28 u. 29)}, ZIEHEN³⁰⁾ genannt sein mögen.

Im grossen und ganzen brachten diese Arbeiten Bestätigung der WESTPHAL'schen Ausführungen, wenn auch gegen einzelne seiner Unterabtheilungen der primären Verrücktheit Bedenken erhoben wurden. Hervorgehoben muss hier noch werden, dass die meisten jener Autoren, obwohl sie von der »primären« Verrücktheit sprechen, die secundäre überhaupt nicht erwähnen und sich wohl dem Satze WESTPHAL'S anschliessen, dass sich die Verrücktheit nie aus Melancholie bilde. KOCH sagt es geradezu, dass man »primär« streichen soll, da es eine secundäre Verrücktheit nicht giebt.

Es erübrigt noch, einen Blick auf die Anschauungen über diese Krankheitsform, wie sie in Frankreich, England und Italien herrschen, zu werfen. Was vorerst Frankreich betrifft, so hat hier ESQUIROL²⁶⁾ bereits in seinen Krankengeschichten bei Besprechung der Monomanie das primäre Vorkommen der Verrücktheit constatirt und seinen Anschauungen ist im wesentlichen die französische Psychiatrie gefolgt. LASÈGUE²⁶⁾ beschrieb als *Délire des persécutions* in ausgezeichneter Weise die Paranoia persecutoria, ihm folgten LEGRAND DU SAULLE³⁷⁾, TAGUET²⁸⁾, FALRET²⁹⁾, MAGNAN^{30, 65 u. 73)} (mit einer Anzahl von Dissertationen seiner Schüler) u. a., während MOREL³¹⁾ bereits die Entwicklung einer Anzahl von Fällen von Verrücktheit auf hypochondrischer Grundlage hervorgehoben hatte. Die zur Zeit bestehenden und zum Theil widerstreitenden Ansichten der französischen Psychiater über die hierher gehörigen Krankheitsfälle giebt eine sich über viele Sitzungen hinziehende Discussion über das *Délire chronique* in der *Société médico-psychologique* zu Paris.³²⁾

In England wie in Italien hatte man sich im wesentlichen den französischen Anschauungen, besonders der Lehre von den Monomanien, angeschlossen; doch macht sich in England eine Reaction dagegen geltend, wenigstens verwirft das Lehrbuch der Psychiatrie von BUCKNILL und TUKE³³⁾ die Bezeichnung Monomanie und reiht die betreffenden Fälle unter *Delusional* und *Emotional insanity*, während in Italien sich ein Anschluss an die deutschen Anschauungen unter Acceptirung des Namens Paranoia vollzogen hat (BUCCOLA³⁴⁾, AMADEI und TONNINI³⁵⁾, TANZI E RIVA³⁶⁾.

Einen guten Ueberblick über die verschiedenen Anschauungen über die Paranoia mit ausführlichem Literaturverzeichniss gab SÉGLAS.³⁷⁾

Wir unterscheiden: A. Die primäre Paranoia. B. Die secundäre Paranoia.

A. Die primäre Paranoia.

Die primäre Paranoia ist eine functionelle Psychose, welche charakterisirt ist durch das primäre Auftreten von Wahnvorstellungen. Durch die Bezeichnung »functionell« ist die Krankheitsform von vornherein abgegrenzt gegen diejenigen Psychosen, für welche eine anatomische Grundlage zur Zeit schon nachgewiesen werden kann.

Das primäre Auftreten von Wahnvorstellungen trennt die Paranoia von der Melancholie und Manie. Die erstere ist charakterisirt durch das primäre Auftreten des psychischen Schmerzes, die sich entwickelnden Wahnvorstellungen haben eine emotive Grundlage; die letztere zeigt primär den beschleunigten Ablauf der Vorstellungen, zum Theil auf Grundlage der Lustempfindungen, welche die Beseitigung der normalen Hindernisse im Ablauf des Vorstellens mit sich bringt, zum Theil auf Grundlage der durch den beschleunigten Ablauf der Vorstellungen gestörten Besonnenheit und der damit im Zusammenhang stehenden Verwirrtheit entstehen bei der Manie die Wahnvorstellungen.

Die Wahnvorstellungen der primären Paranoia regieren, ohne durch Contrastvorstellungen gestört zu werden, das gesammte geistige Leben des Kranken: der Ueberrest der nicht krankhaft veränderten Vorstellungen steht dabei unter sich soweit in gesetzmässigem Verkehr, als er nicht in Conflict mit den dominirenden Wahnvorstellungen kommt.

Das Fühlen richtet sich nach dem Inhalt der Wahnvorstellungen und ändert sich mit diesem: es ist weder die gleichmässig traurige Verstimmung des *Melancholicus*, noch das gesteigerte, uncontrolirte Selbstgefühl des *Maniacus* vorhanden.

Ebenso ist das krankhafte Handeln weder das Product der Angst, welche eine Entladung nach aussen sucht, wie bei der Melancholie, noch das der gesteigerten psycho-motorischen Erregung, des ungezügelter Thätigkeits-

dranges, wie bei der Manie, sondern die Consequenz des Inhalts der Wahnvorstellungen mit oder ohne Sinnestäuschungen.

Man hat die primäre Paranoia nach verschiedenen Eintheilungsprincipien in eine Anzahl von Unterarten zerlegt. So unterscheidet WESTPHAL eine aus Hypochondrie hervorgegangene, eine ohne hypochondrisches erstes Stadium, eine dritte acute hallucinatorische, eine vierte originäre, endlich eine abortive Form der Verrücktheit (Zwangsvorstellungen). Diesen Formen ist die alkoholistische (NASSE), die epileptische (GNAUCK), die hysterische (MERKLIN, SCHÄFER) hinzugetreten, während TUCZEK die hypochondrische Form nicht gelten lassen will und von mehreren Seiten (MERKLIN, SCHÄFER) gegen die »abortive Form« Einspruch erhoben worden ist. Auch ich möchte dem von WESTPHAL gezeichneten klinischen Bilde der »abortiven Form« eine andere Stelle als unter der »Paranoia« geben. Durch die oben gegebene Definition ist mit dem Ausdruck »Wahnvorstellungen« schon diese Form hier ausgeschlossen, da Wahnvorstellungen bei der abortiven Form nicht vorhanden sind, sondern der Gesamtinhalt des Bewusstseins sich ablehnend gegen die sich aufrängenden abnormen Vorstellungen (Zwangsvorstellungen) verhält und dieselben als krankhaft erklärt. Dagegen kann man wohl eine gewisse Art von Zwangsvorstellungen, welche aber durchaus von den Wahnvorstellungen zu trennen sind, nach dem Vorschlage MORSELLI's als Paranoia rudimentaria bezeichnen (MENDEL⁷⁸), wobei man aber auch wohl zu bedenken hat, dass diese rudimentäre Form nur ganz ausnahmsweise zu einer wirklichen Paranoia führt. V. KRAFFT-EBING³⁸) hat eine Eintheilung nach dem Inhalt der Wahnvorstellungen (Beeinträchtigungswahn, religiöse Verrücktheit, Erotomanie) gegeben, welche an die französischen Eintheilungen der Monomanie erinnert; da aber gerade bei dieser Krankheit die Wahnideen beeinträchtigter (Verfolgungswahn) und geförderter (Grössenwahn) Interessen, welche er als Theilungsprincip benützt, so häufig innig durchflochten sind, scheint auch diese Eintheilung praktisch nicht durchführbar.

Nach den mir vorliegenden genauen Krankengeschichten von primärer Paranoia eigener Beobachtung ergeben sich von vornherein zwei verschiedene Reihen von Fällen: 1. solche, welche ohne Hallucinationen entstehen und auch im weiteren Verlaufe keine oder wenigstens nur vorübergehend oder ganz vereinzelt auftretende, das Krankheitsbild nicht wesentlich beeinflussende Hallucinationen zeigen, Paranoia simplex; 2. solche, welche von vornherein mit Hallucinationen beginnen, während ihres weiteren Verlaufes von denselben begleitet werden und in denen auch das Krankheitsbild wesentlich durch sie beeinflusst wird, Paranoia hallucinatoria.

I. Paranoia simplex.

Es lassen sich bei der Paranoia simplex eine acut sich entwickelnde und eine chronische Form unterscheiden.

1. Paranoia simplex acuta. Die Krankheit beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit Schlaflosigkeit, mangelndem Appetit, eingenommenem Kopf und einem Gefühl von Unruhe und Unbehaglichkeit, Symptome, über deren Ursache sich die Patienten zuerst keine Rechenschaft geben können. Nachdem ein solcher Zustand mehrere Wochen, in seltenen Fällen nur wenige Tage gedauert, treten Wahnvorstellungen auf, welche die Kranken meist bald unter stetig zunehmender Unruhe rückhaltlos äussern.

Die Wahnvorstellungen haben ohne Ausnahme den depressiven Charakter, den Charakter des Misstrauens, der Verfolgung.

Die Kranken behaupten, man vigilire auf sie, an den Blicken der Schutzleute haben sie es bemerkt, in den Restaurationen habe man sich

sofort nach ihnen umgewandt, als sie eingetreten seien. Die Leute haben zwar nicht offen davon gesprochen, aber »durch die Blume« Andeutungen gegeben. Bei der Fahrt auf der Eisenbahn haben sich Leute in das Coupé gesetzt, die unzweifelhaft Geheimpolizisten gewesen sind; bei der Ankunft auf dem Bahnhof hatten die Schutzleute verdächtige Zeichen gemacht u. s. w. Man lege ihnen allerhand in den Weg, um ihnen Fallen zu bereiten.

Frauen klagen, dass in ihrer Wirthschaft alles verkehrt worden sei, die Dienstmädchen wie »umgedreht« wären. »Was ich auch anordnete, sie hörten nicht auf mich, ihre Mienen zeigten, dass sie mich auslachen wollten.« Die Leute im Hause »stichelten« mit allerhand Redensarten. Alles geschah ihnen zum Possen. Oft ist es ihnen ganz unklar, was das Ganze bedeuten soll, von wem das alles in Scene gesetzt wird, sie fühlen sich verfolgt, ohne einen Verfolger nennen zu können (Délire de persécution sans persécuteur Ball).

Alles, was in der Nähe der Patienten geschieht, was gesprochen wird, was in den Zeitungen oder in den Büchern steht, wird in dem Sinne jener Verfolgungsideen verarbeitet, Sinnestäuschungen fehlen dabei in der Regel vollständig. »Ich hörte zwar nichts Bestimmtes, aber ich konnte es mir denken,« sagte einer der Reconvalescenten, auf Gehörstäuschungen examinirt, in bezeichnender Weise.

Die schnelle Ausbildung der Krankheit wie das vollständige Beherrschtsein der Kranken von jenen Verfolgungsvorstellungen macht die Kranken sehr bald für ihre Thätigkeit unfähig und bringt in ihnen eine Erregung hervor, die schnell zu allerhand Collisionen mit der Aussenwelt führt.

Sie stellen die Leute wegen ihrer angeblichen Gesten und Mienen zur Rede, gehen auf die Polizei und verlangen Aufschluss über das, was man gegen sie vorhat, fordern Hilfe gegen ihre Widersacher, protestiren dagegen, dass man sie unter »Polizeiaufsicht« gestellt, machen Reisen, um der Sache auf die Spur zu kommen u. s. w. Die Folge davon ist, dass sie bald in die Anstalten gebracht werden müssen. Hier fühlen sie sich, besonders zuerst, in der Regel freier und wohler, da sie sich vor ihren Verfolgern geschützt glauben, sehr bald aber werden auch hier Personen und Ereignisse im Sinne des Verfolgungsdeliriums umgewandelt. Mit Entrüstung — und dies mag besonders hervorgehoben werden — weisen sie es zurück, dass sie selbst durch ein Wort oder eine Handlung Grund und Veranlassung zu den in Scene gesetzten Verfolgungen gegeben haben. Nachdem dieser Zustand in wechselnder Intensität Wochen oder Monate gedauert, beginnen die Kranken an der Realität dieser oder jener Wahnvorstellung zweifelhaft zu werden, halten die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, dass es sich doch anders verhalten könne, als sie es sich ausgelegt haben, und so vollzieht sich allmählig der Uebergang zur Genesung. In diesem Falle verläuft dann die Krankheit als ein acuter »Verfolgungswahnsinn«, der ungemein oft, aber mit Unrecht, unter die melancholischen Geistesstörungen eingereiht wird. Da, wo die Genesung nicht eintritt, geht die Krankheit allmählig in die chronische Form der Paranoia simplex über.

Als Délire d'emblée wurde von MAGNAN u. a. eine hierhergehörige Form der Paranoia beschrieben, welche bei starker hereditärer Belastung vorkommt, plötzlich zum Ausbruch kommt und zuweilen in wenigen Stunden mit Verfolgungs- und besonders lebhaften Grössenideen seinen Culminationspunkt erreicht, um oft schon nach wenigen Wochen in Genesung überzugehen.

Ein solcher acuter Verlauf der Paranoia ohne Hallucinationen findet sich auch zuweilen mit Wahnvorstellungen vorzugsweise hypochondrischer Natur (Nosomanie) verbunden. Die Gelegenheitsursache zum Ausbruch und den Ausgangspunkt des Deliriums bildet hier öfter eine Epidemie, Cholera,

Pocken, irgend eine seltenere Krankheit, z. B. die Hundswuth. Die Kranken glauben, von jener angesteckt zu sein, die unbedeutendsten Erscheinungen an ihrem Körper beziehen sie darauf, die Leute sehen es ihnen schon an, alles zieht sich scheu deswegen von ihnen zurück. Die Furcht vor der Ansteckung, oder der Wahn, bereits angesteckt zu sein, beherrscht das ganze Denken, macht sie unfähig, ihre Geschäfte zu besorgen, treibt sie zu den widersinnigsten Handlungen. Zuweilen schliesst sich diese acute Paranoia an eine wirklich stattgefundene syphilitische Infection an, deren Folgen in krankhafter Weise in der Psyche des Patienten verarbeitet werden. Diese Krankheit entwickelt sich zuweilen auf hypochondrischem Boden, nicht selten aber auch bei solchen, die vorher nie Zeichen der Hypochondrie geboten hatten.

2. Paranoia simplex chronica. Erstes Stadium. Die Zeit des Beginnes der Erkrankung lässt sich in diesen Fällen fast nie mit Sicherheit feststellen. Häufig handelt es sich um Personen, als deren Charaktereigenthümlichkeit von Jugend auf eine Neigung zum Misstrauen, ein Hang zur Einsamkeit, zu Grübeleien, zu Hypochondrie angegeben wird. Es fällt deswegen zuerst nicht auf und wird erst später, oft nach Jahren, als ein Initialsymptom der Krankheit registriert, dass sie sich stärker hypochondrisch verstimmt gezeigt, dass sie »zerstreut« erschienen, dass sie einzelne bizarre Bewegungen gemacht, zuweilen ohne Motiv gelacht oder sich leicht zu grober Rücksichtslosigkeit, zu jähzornigen Handlungen hinreissen liessen. Dabei erscheinen diese Abnormitäten nicht dauernd, sondern pflegen zeitweise wieder einem ganz ruhigen, früher gewohnten Benehmen Platz zu machen. Bedenken in Bezug auf die psychische Gesundheit entstehen erst dann, wenn die Kranken sich mit sonderbaren Fragen an die Angehörigen oder an Freunde wenden, Briefe eigenthümlichen Inhalts schreiben, bis endlich bestimmt ausgesprochene Behauptungen an dem »Wahn« keinen Zweifel lassen. Zuweilen ist es irgend ein besonderes, sie stark erregendes Ereigniss, irgend eine Zumuthung, eine Anforderung, die man an sie stellt, zuweilen ein körperliches Unwohlsein, besonders eine fieberhafte Erkrankung, welche die Wahnvorstellung an den Tag bringt. Dann erst pflegen die Kranken Gegenstand psychiatrischer Untersuchung zu werden.

Zweites Stadium. Jetzt erst erfährt man, wie — meist seit vielen Jahren — die Kranken Vorgänge in der Aussenwelt mit einem sie beherrschenden Wahnsystem in Zusammenhang gebracht haben. Es handelt sich dabei oft um an sich richtige Wahrnehmungen, denen die Kranken aber eine unrichtige Deutung gegeben haben.

In den meisten Fällen pflegt im Anfang auch hier wie bei der acuten Form, das Wahnsystem Vorstellungen der Beeinträchtigung, der Verfolgung zu enthalten, aber die Entwicklung ist eine langsamere als bei der acuten Form, die contrastirenden Vorstellungen behalten noch lange Zeit Kraft, um wenigstens äusserlich das, was auffällig erscheint, zurückzudrängen.

Die »Andeutungen«, die »symbolische Umwandlung der Erlebnisse« beherrschen auch hier das geistige Geschehen, das aber im weiteren Verlauf sich nicht beschränkt auf die Umwandlung der Erlebnisse des Tages, die Erlebnisse während des Bestehens der Krankheit, sondern weiter zurückgreift und schliesslich auch die Erlebnisse der ersten Jugend verfälscht.

»Nicht ohne Absicht hat man wohl als eine der ersten französischen Vocabeln, die ich lernen musste, »le cochon« gewählt.«

Häufig sind dabei Vergiftungsideen, die aber nicht in Geschmackshallucinationen ihren Grund haben, sondern in der Weise entstehen, dass den Kranken — öfter infolge eines Gastrokatarrhs — nach dem Essen übel wird, und sie rückwärts schliessen, dass dies nur in schädlichen Substanzen, die im Essen enthalten gewesen seien, ihren Grund haben könnte.

Oder es kommen auch auf andere Weise Schlüsse über die Schädlichkeit der Speisen zustande: »Zwei Fliegen, die von dem Essen genossen, fielen sofort todt hin.«

Zuweilen weisen die »Symbole«, die den Kranken zutheil werden, nicht direct auf Verfolgungen hin, aber sie erscheinen ihnen »unheimlich«. »Hingeworfene Strohhalme bezeichnen den Weg, den ich gehen soll.« »Es hatte etwas Unheimliches, dass die Fenster klirrten, wenn ich ausgehen sollte, dass die Thür aufging, wenn ich fortgehen wollte.« »Wenn ich z. B. einen Baum ansehe, dann sehe ich, dass die Zweige sich nach einer Stelle beugen und irgendwohin zeigen: dort finde ich denn auch für mich irgend etwas Besonderes.« »Die Teller klirrten von dem, was ich essen sollte oder auch eine Fliege kroch darüber.«

Dass die Kranken dementsprechend auch überall bei ihrer Umgebung Aehnlichkeiten finden, nimmt nicht wunder, sie sehen in den Mitbewohnern der Anstalt frühere Bekannte, hohe Personen u. s. w. und kommen dann zu dem Schluss, dass die Kranken sich nur krank stellen, dass alles Heuchelei, alles Lug und Trug sei; die Personen sind verkleidet, haben sich Perrücken aufgesetzt u. s. w. Indem sie sich als Mittelpunkt der gesammten Umgebung, ja auch der Aussenwelt, wie sie sich in den Zeitungen, in Büchern darstellt, sehen, entwickelt sich allmählig die Vorstellung, dass ihre Person auch eine ganz besondere Bedeutung haben müsse; dass die Verfolgungen geschehen, weil man sehr erhebliche Gründe habe, sich ihrer zu bemächtigen, zu entledigen. »Es muss doch etwas dahinter stecken.«

Sie können schliesslich alles nur durch irgend ein »Geheimniss« erklären, und in dasselbe werden dann bald allerhand romanhafte Geschichten verwebt. Dann tauchen die Vorstellungen auf, dass Socialdemokraten, »Illuminaten«, Freimaurer, Jesuiten oder auch wohl die höchsten Würdenträger des Staates die Verfolger sein könnten.

Damit ist denn der erste Schritt zu der Ueberschätzung der eigenen Persönlichkeit und dem sich weiter daraus entwickelnden Grössenwahn gegeben. Der specielle Inhalt, den die Wahnvorstellungen annehmen, ist meist von irgend welchen zufälligen Ereignissen abhängig, die durch Erzählungen, Zeitungen, Bücher u. s. w. zur Kenntniss der Kranken kommen. Zuweilen ist es das Lesen in der Bibel, die den Kranken zur Aufrichtung gegeben oder welche sie auch zuweilen selbst suchen, um in ihr Trost gegen alles Ungemach, das sie verfolgt, zu finden, welches den Grössenideen einen religiösen Inhalt giebt. Sie finden in den Sprüchen derselben Andeutungen auf sich, auf ihre Gottbegabung, ihr Prophetenthum u. s. w.

Im Zusammenhang mit den Grössenideen entwickelt sich bei den Kranken öfter auch die Wahnvorstellung, dass ihre Eltern nicht ihre wirklichen Eltern seien, dass sie untergeschoben wären (das häufige Vorkommen gerade dieser Wahnvorstellung hängt wohl damit zusammen, dass sowohl in der Kinderliteratur wie in Romanen und Theaterstücken das Vertauschen von Kindern eine grosse Rolle spielt); eigenthümliche Blicke der Mutter, des Vaters, auffallende Ereignisse aus der Jugendzeit werden dann in dieser Richtung verwerthet.

Bei anderen Patienten, häufig bei Frauen, tritt in diesem Stadium mehr der erotische Charakter auf: gewisse hochgestellte Personen bewerben sich um ihre Liebe, man halte jene absichtlich fern; in den Zeitungen finden sich jedoch unter den »Chiffre-Adressen« die Aufforderungen derselben (Erotomanie). Das geliebte Subject wird dann zuweilen Gegenstand der Verfolgung.

Diese Durchflechtung von Verfolgungs- und Grössenideen führt im weiteren Verlauf in der Regel zu dem schärferen Hervortreten der letzteren, in vielen Fällen sind die ersteren überhaupt nur schwach entwickelt und

in einem so frühen Stadium vorhanden, dass sie der directen psychiatrischen Beobachtung entgehen und sich nur sehr schwierig bei der Erhebung der Anamnese nachweisen lassen. Doch möchte ich glauben, dass zum mindesten ein krankhaftes Gefühl der Zurücksetzung, bei Frauen häufig ein krankhaftes Gefühl der Vernachlässigung seitens der Männer oder der Eifersucht (MOREAU DE TOURS³⁹) regelmässig der Entwicklung der Grössenideen in diesen Fällen von Paranoia simplex vorangeht. Dass die Grössenideen primär auftreten, habe ich nie beobachtet. Nicht immer geschieht übrigens die Entwicklung der Grössenideen auf dem bezeichneten langsamen Wege der Logik, zuweilen ist es ein Traum, irgend ein Ereigniss, auch eine Hallucination, welche sie plötzlich entstehen lässt.

In anderen Fällen aber bleibt während des ganzen Verlaufs die Entwicklung der Grössenideen zurück, die Paranoia stellt im wesentlichen einen Verfolgungswahnsinn dar. Oft sind allerdings bei dieser scheinbar allein bestehenden Paranoia persecutoria doch gewisse Grössen- oder doch wenigstens Selbstüberschätzungsideen vorhanden. Sie werden nur bei aufmerksamer Untersuchung entdeckt, äussern sich zuweilen nur durch ein geheimnissvolles Lächeln bei den darauf gerichteten Fragen und werden nicht ausgesprochen. Dass nur in einem Drittel der Fälle eine Transformation der Verfolgungsideen in Grössenvorstellungen erfolgt, wie FALRET meint (Annal. méd. psychol., 1887, pag. 263), ist nach meiner Erfahrung ein weit- aus zu gering gegriffener Procentsatz. In einzelnen Fällen sollen die Verfolgungsideen secundär sich aus den Grössenideen entwickelt haben. Zuweilen sind die Grössenideen zu erkennen in der Abfassung von allerhand wissenschaftlichen Abhandlungen, besonders über schwierige Probleme der Staats- wirthschaft, der Philosophie, auch der Medicin, zu denen der Kranke nach seinem bisherigen Bildungsgange weder berufen noch befähigt erscheint.

Ist es besonders eine Wahnvorstellung, die der Kranke immer und immer wieder hervorbringt, ja die den Anschein erweckt, als ob sie bei dem sonst verständigen Verhalten der Kranken allein bestünde, so spricht man von einer »fixen Idee«, von deren Entwicklung HAGEN⁴⁰) eine treffliche Beschreibung gegeben. Eine genaue Untersuchung und längere Beobachtung ergibt hier übrigens immer, dass neben der einen herrschenden Idee noch eine ganze Anzahl anderer krankhafter Vorstellungen bestehen. Müsste ja doch auch, wäre der ganze übrige Vorstellungsinhalt normal und intact, derselbe imstande sein, die eine krankhafte Idee zu corrigiren oder wenigstens sie als krankhaft anzuerkennen! * Gegen den neuerdings gemachten Versuch, die Lehre von den »Monomanien« wieder zu erwecken, haben sich auch HITZIG⁷⁶), KRAEPELIN u. a. ausgesprochen.

Zu dieser Form von Paranoia gehören auch die sogenannten »Erfinder«, die die bisher vergeblich gesuchte Lösung gewisser Probleme (Perpetuum mobile, Quadratur des Zirkels u. s. w.) entdeckt zu haben glauben.

Auch hier pflegt ein Stadium voranzugehen, in dem sich die Kranken zurückgesetzt, verkannt wähnen, in dem sie sich geschädigt glauben, nachdem sie in der Regel mehrfach im Leben gescheitert sind, Verfolgungsideen, die sich übrigens auch in späteren Stadien finden, indem die Kranken ihre Internirung u. s. w. den Mächten zuschreiben, welche ihre Entdeckung fürchten, sie deswegen unschädlich machen wollen.

Die geschilderten Wahnvorstellungen beherrschen übrigens nicht in gleichmässig intensiver Weise das Bewusstsein, sie treten bald mit grösserer, bald mit geringerer Energie hervor, bald tritt unter diesen selbst wieder

* Ich möchte dies ganz besonders mit Rücksicht auf die noch vielfach, besonders auch von Gerichtsärzten geäusserte Auffassung von den sogenannten Monomanien hervorheben. ESQUIROL, der Begründer der Lehre von den Monomanien, hat es bereits ausgesprochen: »Si ces individus n'étaient pas fous, ils ne seraient pas des monomanes.«

mehr die eine Reihe derselben, die Vorstellungen der Beeinträchtigung, bald wieder mehr die andere Reihe derselben, die der geförderten Interessen, hervor, und dementsprechend ist auch das Fühlen der Kranken, das secundär dem Vorstellungsinhalt folgend sich gestaltet, ein wechselndes, die Stimmung derselben veränderlich. Bald zeigen sie sich einsilbig, scheu und zurückhaltend, auch ängstlich erregt, bald heiter und redselig, mit gehobenem Selbstgefühl, selbst durch gewalthätige Handlungen ihr angebliches Recht beanspruchend. In diesen Zeiten grösserer Erregung können auch vereinzelt Hallucinationen im Gesicht und Gehör auftreten, obwohl die Unterscheidung zwischen Andeutungen, Illusionen und Hallucinationen in diesen Fällen besonders schwierig ist. Aber selbst wenn wirklich Hallucinationen vorhanden sind, so haben diese nie jene Intensität und jenen bestimmenden Einfluss auf das Krankheitsbild, wie in der später zu beschreibenden hallucinatorischen Form der Paranoia.

Die Handlungen entsprechen dem Denken und Fühlen. Während die einen besonders in frühen Stadien jedoch alles Auffallende bis auf einzelne Eigenthümlichkeiten zu vermeiden wissen und nur, wenn sie sich allein und unbeobachtet glauben, sich auch nach dieser Richtung hin voll und ganz geben, zeigen andere durch eigenthümliche Schnörkeleien, auffallendes Unterstreichen einzelner Worte in ihren Briefen, Randbemerkungen an denselben, durch Gesten, selbst durch tobsüchtige Aufregung, wenn man ihrem Willen sich entgegenstellt, durch Nahrungsverweigerung u. s. w. ihren krankhaften Bewusstseinsinhalt.

Viele Jahre, selbst ein Decennium lang, kann der geschilderte Zustand ohne wesentliche Aenderung, mit zeitweisen Exacerbationen und Remissionen bestehen, wobei die Kranken während der Dauer der letzteren häufig lange Zeit frei sich umherbewegen, selbst die früher gewohnte Beschäftigung nicht ohne Erfolg wieder aufnehmen können, bis allmählig ein

drittes Stadium der Krankheit sich entwickelt, das bei dem unveränderten Fortbestehen des Inhalts der Wahnvorstellungen durch die Abnahme der Energie derselben gleichzeitig mit der Abnahme der geistigen Kraft überhaupt charakterisirt ist. »Das Feuer, welches brannte, ist längst erloschen, aber auch das Gebäude ist vernichtet.«

Der Kranke bringt spontan nur höchst selten seine Wahnvorstellungen noch hervor, seine Stimmung wird durch das Bestehen derselben nicht mehr wesentlich influirt, er erscheint in gleichmässig ruhigem Verhalten, weder deprimirt noch exaltirt; er ist häufig ein brauchbares Mitglied der Bevölkerung der Irrenanstalt geworden, das seine in gesunden Tagen erlernten Fertigkeiten jetzt zur Geltung bringt, er dichtet, malt, musicirt, unterrichtet, spielt Theater, macht sich als Handwerker nützlich, leistet hilfreiche Hand bei den verschiedensten häuslichen Arbeiten, ja nimmt selbst Vertrauensposten in der Anstalt ein.

Das sind die Propheten, die Kaiser und Könige, die geraubten und vertauschten Abkömmlinge hoher Personen, die gerechten Anspruch auf die höchsten Lebensstellungen haben, mit denen stundenlang die Laien sich unterhalten, ohne eine Spur von »Irresein« zu bemerken, deren zuweilen nicht gewöhnliche Fertigkeiten sie bewundern, um beim Abschiede, nach dem Namen fragend, zu erfahren, dass sie mit »Jesaias« oder »Gottfried von Bouillon« oder dem »rechtmässigen Kaiser von Deutschland« gesprochen haben.

Auch dieses Stadium verläuft ungemein chronisch und pflegt erst sehr allmählig, zuweilen gar nicht in einen ausgeprägteren Zustand von Blödsinn mit Abschwächung des Gedächtnisses, Theilnahmslosigkeit, Unfähigkeit zu jeder Thätigkeit überzugehen. Sehr selten sieht man höhere Grade des Blödsinns. In vielen Fällen kehrt der Kranke in dem dritten Stadium der

Krankheit in die Gesellschaft zurück, wenn er während des zweiten in einer Anstalt festgehalten werden musste, und ist imstande, in seinem früheren Beruf wieder etwas zu arbeiten; seine Wahnvorstellungen schliesst er sorgfältig in sich, häufig aus Furcht, durch Aeusserung derselben wieder seiner Freiheit beraubt zu werden.

Varietäten. Als besondere klinische Formen dieser Paranoia chron. simplex können betrachtet werden:

1. Die originäre Verrücktheit (SANDER⁴¹). Die Fälle, die seinerzeit SANDER als Beispiele für diese Form angeführt hat, gehören (vielleicht mit Ausnahme der Beobachtung 2) nicht hierher, wie SANDER selbst (Zeitschr. f. Psychiatrie, 1879, 35, pag. 232) angiebt, sondern sind Fälle chronischer hallucinatorischer Paranoia. Dagegen ist der Fall von MUHR⁴¹) als ein exquisites Beispiel der originären Form zu betrachten.

Die primäre Entstehung der Delirien ohne vorausgegangene Melancholie oder Manie hat diese Form mit der geschilderten gemein; auch der Inhalt der Wahnvorstellungen bietet nichts besonders Abweichendes. Hallucinationen finden sich auch hier wie bei der vorhin geschilderten Form nur auf der Höhe der Krankheit, und zwar in dem Zustand grösserer Erregung. Charakteristisch ist die Entwicklung auf dem Boden einer degenerirten Familie (cf. den Stammbaum bei MUHR), deren Einfluss sich schon in den Kinderjahren in eigenthümlicher Association der Vorstellungen, Sonderbarkeiten, Verschrobenheit, entweder still zurückgezogenem, träumerischem oder auch böartigem, jähzornigem Wesen, hypochondrischen Vorstellungen, meist auch durch anderweitige nervöse Affectionen (Schielen, Stottern, Stammeln, hysterische Convulsionen, Pavores nocturni), zuweilen auch durch erhebliche Störungen in der körperlichen Entwicklung (erhebliche Schädel-difformitäten, allgemeine Störung der Knochenbildung, eigenthümlicher Gang und Haltung u. s. w.) kundgiebt. Dabei können die Fortschritte in der Schule mittelmässige sein, ja für einzelne Lehrgegenstände sich besondere Fähigkeiten entwickeln.

Frühzeitig wird meist Onanie in excessiver Weise getrieben und mit dem Eintritt in die Pubertätsjahre pflegt die von der ersten geistigen Entwicklung an nachweisbare Abnormität sich zur vollen Psychose zu entwickeln, die dann zuweilen verhältnissmässig schnell zur Dementia führt. (Hierher dürften einzelne Fälle der sogenannten Hebephrenie gehören, wie z. B. der von SCHUELE⁴²) mitgetheilte.)

In anderen Fällen kommt die Psychose erst im dritten Decennium des Lebens zum Ausbruch, nachdem die Betreffenden in den verschiedensten Berufen, die sie ergriffen, Schiffbruch gelitten haben.

2. Der Quäralantenwahnsinn. Der wesentliche Unterschied zwischen der geschilderten Form von Paranoia chron. simpl. und dieser besteht, wie v. KRAFFT-EBING⁴³) mit Recht hervorhebt, darin, dass rechtliche und nicht vitale Interessen in der Meinung der Kranken gefährdet sind, dass wirkliche Begebenheiten und nicht fictive (umgewandelte) Momente den Ausgangspunkt des Deliriums bilden und der Kranke in der activen Stelle des Angreifers und nicht des Angegriffenen auftritt.

Dagegen möchte ich den Quäralantenwahnsinn nicht wie v. KRAFFT-EBING als eine Form der originären Paranoia betrachten. So wenig die erbliche Belastung, auch Schädelanomalien, bei den hierher gehörigen Kranken gelegnet werden sollen, so fehlt meiner Ansicht nach für den Begriff der originären Verrücktheit der Nachweis der continuirlichen Entwicklung der Psychose aus der originären Anlage, in vielen Fällen zeigt sich der Ausbruch der Psychose erst im 4. und 5. Lebensdecennium. Für den Quäralantenwahnsinn ist die Prädisposition zwar in der Regel in der durch die hereditäre Anlage gegebenen und besonders v. KRAFFT-EBING trefflich geschilderten

Charaktereigenthümlichkeit gesetzt, zum Ausbruch der Krankheit gehört aber noch ein besonders ätiologisches Moment, häufig ein verlorener Process oder auch nur ein Rechtsstreit. Die Quärlanten können bis zum Ausbruch der Krankheit im späteren Lebensalter normal erscheinen, die originär Paranoischen sind krank von der ersten Entwicklung an.

Die Processsucht stellt im übrigen häufig jenen Modus der Entwicklung der Paranoia dar, den ich als »fixe Idee« erwähnt habe. Obwohl das Gebiet der Wahnvorstellungen in der Regel ein weiteres ist, ist es eine, einen bestimmten Rechtshandel betreffende Wahnvorstellung, die sich besonders hervordrängt.

Andererseits zeigen Fälle, wie der von BUCHNER⁴⁴⁾ citirte, in dem der Quärlant mit Gleichgesinnten einen »Verein der Unterdrückten, d. h. zum Schutze derer, die vor Gericht Unrecht bekommen«, gründete und die Gründung dieses Vereines dem König notificirte, und ein von mir selbst beobachteter, in dem der geisteskranke Quärlant Winkeladvocat wurde und eine grosse Zahl von Processen für andere führte, wie auch hier nicht bloss eine fixe Idee, sondern ein ausgebreitetes Delirium des Unterdrücktseins vorhanden sein kann.

Die Kranken wissen häufig Decennien lang noch in ihren Eingaben und Schriftstücken solches Mass zu halten, dass ihre Ausführungen den Schein der Verständigkeit bewahren, und kommen dadurch leider in die Lage, mit ihren, durch alle Instanzen durchgeführten und immer von neuem wieder begonnenen Processen Haus und Hof zu verprocessiren; ihre längst in ihnen festgesetzte Ueberzeugung, dass die Richter bestochen, dass der König sie unterdrücken will, eine Ueberzeugung, die sie ebenso wie die vorher geschilderten Kranken durch allerhand Andeutungen, die man ihnen gemacht, durch Zeitungsartikel u. s. w. zu begründen suchen, kommt erst im späteren Stadium zum Vorschein und pflegt dann erst das Krankhafte ihres Zustandes klar zu legen.

Die Intelligenz, die sich in einer »rabulistischen« Logik, in der Citirung und Anwendung des Civil- und Strafgesetzbuches und der Processvorschriften zeigt, bleibt meist sehr lange ungestört (HITZIG nimmt dagegen immer eine geistige Schwäche an, welche er als einen Zustand dauernden geistigen Defects bezeichnet, der sich vorwiegend, aber nicht ausschliesslich auf dem Gebiete der Verstandesthätigkeit äussert), doch gilt der Satz v. KRAFFT-EBING'S, dass die Krankheit nie in völlige Verwirrtheit oder blödsinnige Schwäche übergeht, nicht ausnahmslos. Ein Quärlant, der Decennien lang durch seine Prozesse gegen den König von Preussen die Civil- und schliesslich auch die Strafrichter beschäftigte, ging im Zustande hochgradigen Blödsinns in einer Pankower Pflegeanstalt zugrunde. Es sei hier schliesslich noch darauf aufmerksam gemacht, dass »Quärliren« nicht bloss bei der Paranoia, sondern auch bei anderen Psychosen vorkommt, so giebt es Imbecille, welche als hervorstechendes Zeichen ihrer Psychose das Quärliren zeigen, es kommt Quärliren vor bei Alkoholisten, Epileptikern u. s. w.

Endlich giebt es auch geistesgesunde Quärlanten (cf. KÖPPEN und Discussion⁶⁵⁾). Unter diesen Umständen erscheint es sehr fraglich, ob es überhaupt zweckmässig ist, den Ausdruck »Quärlantenwahnsinn« beizubehalten.

Da hierher gehörige Fälle in der Regel forensische Begutachtung erfordern, so sei hier nur besonders hervorgehoben, dass dem Richter gegenüber nicht nachzuweisen ist, dass der Angeschuldigte oder Provocat an »Quärlantenwahnsinn« leidet, sondern dass er »geisteskrank« ist.

II. Paranoia hallucinatoria.

Wir unterscheiden 1. eine acut auftretende, 2. eine chronisch sich entwickelnde Form.

1. Paranoia hallucinatoria acuta. Nach einem Prodromalstadium, das zuweilen nur wenige Tage, öfter aber mehrere Wochen dauert, und wesentlich durch gastrische Störungen, Schlaflosigkeit, deprimierte und gleichzeitig reizbare Stimmung charakterisirt ist, in dem übrigens öfter auch vereinzelte Sinnestäuschungen, besonders im Gehör und Geschmack, auftreten, die aber meist sorgfältig verborgen werden, bricht ein allgemeines Delirium mit erheblicher Störung des Bewusstseins hervor. Dieses Delirium ist ausgezeichnet durch massenhafte Hallucinationen, meist in allen Sinnen. Die Reden gehen wirr durcheinander, doch lassen sich auch hier schon zuweilen die beiden Reihen von Delirien, die wir oben beschrieben, erkennen: Grössen- und Verfolgungsdelirien jagen sich durcheinander, ohne in ein System verschmolzen zu sein. Mit der sich ausbildenden Ideenflucht zeigt der Kranke dann das Bild, das wir mit dem Namen Delirium hallucinatorium zu bezeichnen pflegen; tritt dann noch gesteigerte motorische Erregung hinzu, so erscheint der Patient tobsüchtig.

Im weiteren Verlaufe — häufig schon nach wenigen Tagen — zeigt jene tobsüchtige Aufregung ihren wahren Charakter. Grössere Ruhe tritt ein, der Bewegungsdrang lässt nach; man kann von den Kranken über einzelne Dinge richtige Auskunft erhalten, aber die Sinnestäuschungen halten an und bald erfährt man von den Kranken, wie ihre Verfolger sie schmähen und ihnen allerhand Verbrechen vorwerfen, wie sie mit unterirdischen Drähten ihr Zimmer mit der Aussenwelt verbunden haben, alles beobachten und hören, was bei ihnen vorgeht, wie sie allerhand Fratzen ihnen vorführen, um sie zu erschrecken, wie sie die Luft mit schädlichen Dünsten geschwängert, in das Essen »Gift« hineingeworfen hätten, wie sie durch »Magnetismus« ihnen Herzstiche, Prickeln auf der Haut u. s. w. zufügten. Dies alles geschähe auf besonderen Befehl gewisser Leute, die sie aus der Welt schaffen wollten. Aber der Kaiser, der Kronprinz sei schon dagewesen, die Minister wachten vor ihrem Bette; es würde jenen Leuten nichts nützen u. s. w.

Schnell hat sich aus dem allgemeinen Delirium ein System herausgeschält, wie es die Paranoia charakterisirt. Der Kranke ist somit, wenn wir das allgemeine Delirium als erstes Stadium bezeichnen, in ein zweites übergegangen, aus dem er dann entweder geheilt hervorgeht oder aus dem sich ein chronischer Zustand entwickelt, wie wir ihn bei Besprechung der chronischen hallucinatorischen Paranoia schildern werden.

Die Heilung erfolgt fast immer allmählig; die Hallucinationen lassen an Intensität und Extensität nach, doch glaubt der Patient vorerst noch an die Realität der Sinnestäuschungen, unter deren Einfluss er gestanden; allmählig verschwinden sie ganz, und dann wird auch der Kranke zweifelhaft, ob es wahr sei, was er erlebt zu haben glaubte; einzelne Zweifel, ob nicht an einer oder der anderen Sache wirklich etwas Wahres gewesen sei, gehen noch weit in die Reconvalescenz mit.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle schliesst sich dieser acute stürmische Ausbruch einer hallucinatorischen Paranoia an eine acute fieberhafte Erkrankung, Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Dysenterie, Scarlatina (cf. die neuerdings von BAILLARGER, *Annal. méd. psych.*, 1879, I, pag. 79 und von LIONVILLE [l. eodem, pag. 428] veröffentlichten Beobachtungen); vor allem sind die puerperalen Erkrankungen hier zu erwähnen; ich sah in einem Falle die Krankheit nach einer Tonsillitis mit hohem Fieber (40,5°) ausbrechen. Viele der Fälle, die als Manie, als Tobsucht nach acuten Krankheiten beschrieben wurden, gehören hierher. In anderen Fällen tritt dieses Bild der acuten hallucinatorischen Paranoia im Anschluss an epileptische oder hysterische Anfälle auf. GNAUCK²³⁾ hat Fälle der ersteren Art ausführlich beschrieben, in der Regel geht dem Ausbruch eine Cumulirung der Krampfanfälle voraus. MOELI²²⁾ sah, wie an die anfallsweise auftretenden, lebhaften

Hallucinationen der Hysterischen zuweilen eine psychische Abnormität mit dem Charakter der Verrücktheit sich anschloss. Die Beschreibung derartiger Zustände gehört unter die epileptischen, respective hysterischen Psychosen.

Auch in einzelnen Fällen, in welchen die Paranoia aus dem Alkoholmissbrauch oder dem Morphinismus hervorgeht, ist der Ausbruch derselben ein acuter und auch der Ablauf der Krankheit geht zuweilen rasch oder wenigstens subacut vor sich. In einem Falle sah ich eine solche Paranoia bei einem Diabetiker ausbrechen (der Zuckergehalt schwand dabei in den ersten Wochen). Die Psychose ging vorüber; erst mehrere Jahre später ging der Kranke an Diabetes ohne krankhafte psychische Symptome zugrunde.

2. Paranoia hallucinatoria chronica. 1. Stadium. Weit aus in den meisten Fällen erscheint zuerst bei dem bis dahin psychisch Gesunden in der Regel zu einer Zeit, in der er entweder körperlich unwohl oder unter dem Einfluss heftiger psychischer Eindrücke steht, eine Gehörshallucination. Der Kranke hört ein Wort oder einen Satz, der seinem Bewusstseinsinhalt fremd ist: »Bauernfänger«, »Schuft«, »Mörder« oder andere gemeine, ekelhafte Ausdrücke, oder auch in fragendem Ton eine Aeusserung, die ihn in heftigster Weise choquirt. »Du wirst mich doch nicht vergiften?« Selten sind es gleichgiltige oder anerkennende, aufmunternde Worte (»Sie müssen heiraten.«) Der Kranke glaubt vorerst an eine Täuschung, er hält es nicht für denkbar, dass jemand so zu ihm sprechen könnte, glaubt an irgend einen Scherz, eine Mystification. Doch die Worte kommen wieder, sie verfolgen ihn mit eherner Consequenz, dann stellt sich wohl auch eine eigenthümliche Erscheinung, zuerst im Halbdunkel oder in der Nacht, eine »Phantasmagorie« ein; der Kaffee zeigt einen auffallenden Geschmack, die Luft des Zimmers ist eigenthümlich dunstig — all diese letzteren Erscheinungen sind in der Regel aber mehr vorübergehender Natur. Der Kranke wird nach und nach sicher, dass er es nicht mit »Täuschung« zu thun habe, sondern mit Realitäten. Doch er verschliesst seine Ueberzeugung in sich; die Dinge haben so etwas Eigenthümliches, Merkwürdiges, meist Abscheuliches an sich, dass er sich vorerst scheut, jemanden etwas zu sagen. Er geht seinem Beruf wie früher nach, er arbeitet mit geistiger Anstrengung, er nimmt sich vor, sich um die »Stimmen« nicht zu kümmern.

Die Welt bemerkt kaum etwas Krankhaftes an ihm; ein zeitweise unmotivirt hervortretendes Lächeln, ein eigenthümlicher Blick nach der Decke des Zimmers, Selbstgespräch, eine auffallende Geste wird als »Eigenthümlichkeit«, als »Zerstretheit« wohl hier und da registriert; auch giebt wohl eine unpassende oder unmotivirte Aeusserung, eine eigenthümliche Frage Gelegenheit, ihn scherzweise »verdreht« zu bezeichnen, aber niemand ahnt, dass der Kranke in einer anderen Sinnenwelt lebt. Den Sinnestäuschungen folgt der Versuch, sie zu erklären: die Ereignisse des Tages und häufig die weit zurückliegende Vergangenheit werden hervorgeholt, um den Grund und die Ursache für jene »Stimmen« zu erklären, um den Inhalt ihrer Worte zu deuten. Ebenso wie wir bei der Paranoia simplex aus »Andeutungen« und »Symbolen« das System der Wahnvorstellungen sich entwickeln sahen, geschieht dies hier bei der hallucinatorischen Form unter Benützung der Hallucination.

Dabei werden die Ereignisse wieder dem Inhalt der Hallucinationen entsprechend umgewandelt und werden somit wieder zu Andeutungen und Symbolen.

Viele Jahre vergehen zuweilen, niemand erräth, welche Umwandlung in dem Menschen entstanden. Wohl ist das veränderte Wesen den Angehörigen, die ihn beobachtet, aufgefallen; da es aber Monate, selbst Jahre bestand, hat man sich daran gewöhnt. Da kommt ein äusserer, den Kranken

nahe berührender Anlass, eine fieberhafte Erkrankung, ein Aerger, ein wichtiges Ereigniss in der Geschichte des Tages — und die Schranken, die bisher den Kranken von der Aeusserung seiner Ideen abgehalten haben, fallen, und zuerst andeutungsweise, dann aber häufig genug in vollster Ausdehnung entdeckt er das System, das sich in ihm entwickelt. Zuweilen sind es zuerst verkehrte, unter Umständen auch gewalthätige Handlungen, die die geistige Erkrankung aufdecken. Damit ist der Kranke in ein zweites Stadium eingetreten, in dem seine Wahnvorstellungen die Oberhand über die Besonnenheit, durch die er bis dahin imstande war, sie zurückzudrängen, gewonnen haben. Dieses zweite Stadium wird zuweilen durch eine erregte Periode mit massenhaft sich aufdrängenden Hallucinationen eingeleitet, welche den Kranken selbst in einen Zustand von Tobsucht versetzen können. Eine ungenügende Anamnese oder mangelhafte Kenntniss derartiger Zustände erweckt dann den Schein, als ob es sich um einen acuten Ausbruch einer Psychose handelt; diese Fälle werden denn auch als acute Paranoia betrachtet, während der Anfang der Krankheit mit ihren Hallucinationen jahrelang zurückliegt. Im übrigen ist der Verlauf dieses zweiten Stadiums in ähnlicher Weise wie bei der einfachen Form mit vielfachem Wechsel der Stimmung verbunden, entsprechend der grösseren oder geringeren Ex- und Intensität der Hallucinationen.

Diese letzteren sind es denn auch, die den Kranken einen besonderen Stempel aufdrücken, einmal durch die Plötzlichkeit, mit der unmotivirt zuweilen gewaltsame Handlungen auftreten — entsprechend dem Eindruck einer plötzlichen Sinnestäuschung —, andererseits durch das Absurde der Handlungen selbst im ruhigen Zustande. Da steht der eine Kranke immer stramm wie ein Grenadier: »Ich muss Schildwache stehen, denn ich höre zur Attaque blasen«, der andere schreit, ruhig im Bett liegend, Tag und Nacht gleichmässig: »ä«, »ü«, um die Stimmen zu übertönen, die ihn beleidigen und schmähen; der dritte bewegt unaufhörlich im Takte die Hand, der vierte macht in bestimmtem Rhythmus kreisförmige Bewegungen mit der Hand um seinen Kopf, um die giftigen Dünste zu vertheilen u. s. w.

Vorübergehend tritt nicht selten ein Zustand ein, in denen die Hallucinationen ganz geleugnet, die Wahnvorstellungen dissimulirt werden, und nur aus Indicien, Gesten, oder aus Briefen und Aufzeichnungen, die die Kranken sorgfältig verheimlichen, geschlossen werden können. In Bezug auf den Inhalt der Wahnvorstellungen gilt dasselbe wie bei der einfachen Form, nur pflegen sie hier noch weit ungeheuerlicher zu sein als dort. Die Dauer dieses Stadiums ist mit Remissionen nicht selten Decennien lang, aus dem sich dann wie bei der einfachen Form das dritte entwickelt, mit Abstumpfung des Gefühls, der Energie und schliesslich auch der Intelligenz.

Die Heilung dieser Form gehört jedenfalls zu den grössten Seltenheiten — ich habe sie nie beobachtet; — Besserungen, bei denen der Kranke jahrelang in der Gesellschaft leben und thätig sein kann, werden irrtümlich öfter als Heilungen aufgefasst.

Eine Varietät dieser Form bedarf noch einer besonderen Erwähnung, d. i. die hypochondrische Paranoia.

Der Unterschied zwischen der beschriebenen Form und dieser besteht im wesentlichen darin, dass dort die Gehörshallucinationen, seltener Geschmacks- und Geruchshallucinationen oder Gesichtshallucinationen die Krankheit einleiten, während es hier Hallucinationen des Gemeingefühls sind, welche die ersten deutlichen Zeichen der Krankheit sind und in der Regel auch dieselbe im weiteren Verlauf vorwiegend begleiten, das hervorstechendste Krankheitssymptom bilden. Ich sage: das hervorstechendste; denn auch bei der ersten Form kommen Hallucinationen des Gemeingefühls vor, und

andererseits findet man auch bei der hypochondrischen Paranoia Hallucinationen in anderen Sinnen, besonders im Geruchs- und Geschmacksinn. Es ist durchaus nicht nothwendig, ja es ist verhältnissmässig nicht einmal häufig, dass eine einfache Hypochondrie der hypochondrischen Paranoia vorangeht. Meist sind es eigenthümliche Hallucinationen im Unterleib, welche die Krankheit einleiten, dann kommt es zu Aeusserungen, wie: »ein Mühlstein liegt vor dem After«, »es kommt mir vor, als ob der Mastdarm vom After sich immer weiter entferne, als ob er herauf schnappe, ich fühle ihn weder materiell noch geistig, diesen Mastdarm«; dann zeigen sich Gefühle an den Sexualorganen: »der linke Hoden ist kleiner geworden«; später in allen möglichen Körpertheilen: »der Hinterkopf ist kleiner geworden«, »ich habe durch den Kopf einen Draht gezogen«, »der Kopf ist mir zu einer unförmlichen Masse aufgetrieben«, »man schnürt mir die Kehle zu«, »das Herz hat zu schlagen aufgehört«, »ich bin eine ganze Charité«. Zuweilen kommt es hier zu einem allgemeinen Verneinungswahn (*Délire de négation*, COTARD): »es existirt nichts mehr«, alles ist todt«, »es giebt keine Menschen mehr« u. s. w. In einer Anzahl von Fällen bleibt es während der ganzen Dauer der Krankheit bei bestimmten hypochondrischen Wahnvorstellungen, bei denen das Absurde, das Monströse, das Beherrschtsein des ganzen Handelns durch die Wahnvorstellungen die Krankheit von der einfachen Hypochondrie unterscheidet (*fixe Hypochondrie*, TAUBE⁴⁵); in anderen Fällen kommt es zur Entwicklung von Verfolgungsideen. Wie aus den schmähenden Gehörstäuschungen die Vorstellung der verfolgenden Feinde, entwickelt sich hier aus den gefühlten körperlichen Veränderungen die Idee, dass dies nicht mit rechten Dingen zugehen könne, dass dies durch Feinde, durch Verfolger, durch Gift im Essen, durch magnetische Kraft, durch syphilitische Infection, die man heimlich ihnen im »Handtuch« beigebracht hätte, hervorgebracht sei. In einer dritten Reihe von Fällen entwickeln sich dann hier in weiterer Folge aus den Verfolgungsideen Grössenideen: »Dies alles geschieht, um mich zu vernichten, damit ich nicht imstande sei, meine Ansprüche geltend zu machen, man entmannt mich, um auch davor sicher zu sein, dass meine Kinder keinen Anspruch erheben.«

Im übrigen ist Verlauf und Ausgang wie bei der oben geschilderten chronischen hallucinatorischen Paranoia.

Specielle Symptomatologie.

A. Anomalien der psychischen Functionen.

1. Anomalien der inneren Sinneswahrnehmungen, Illusionen, Hallucinationen. Die häufige Behauptung, dass in fast allen Fällen von Paranoia Hallucinationen nachzuweisen seien, ist in diesem Umfange unrichtig; die Lebhaftigkeit und Schärfe, mit der die reproducirten Wahnvorstellungen von den Kranken vorgebracht werden, erweckt häufig den Anschein, als ob die Kranken in der That sinnliche Wahrnehmungen gehabt hätten. Die Kranken versetzen sich mit einer solchen Lebhaftigkeit der Phantasie in angeblich erlebte Ereignisse, in bereiste Gegenden, in eigenthümliche Situationen, sie wissen sie so haarklein zu schildern, dass der erste Eindruck, den man bekommt, in der Regel der ist, dass es sich um Sinnestäuschungen handelt. Erst ein genaues Examen zu verschiedenen Zeiten, besonders aber auch die Berichte im Remissionsstadium und vor allem die von genesenen Kranken zeigen, dass es sich um sinnliche Wahrnehmungen nicht gehandelt habe.

Wir konnten deswegen auch eine Gruppe der einfachen, nichthallucinatorischen Form von der hallucinatorischen trennen. Bemerkte wurde schon, dass auch bei der ersteren auf der Höhe der Krankheit hie und da

Hallucinationen beobachtet werden, die aber vorübergehend und nur von mässiger Intensität sind. In einer Anzahl von Fällen verläuft jedoch die Paranoia ohne jede Hallucination. Wo eine so hochgradige Erregung der inneren Sinnescentren besteht, dass Hallucinationen zutage treten, wird man es auch nicht auffallend finden, dass gleichzeitig Illusionen sich bemerkbar machen, d. h., dass in einen wirklich vorhandenen Gegenstand, der wahrgenommen wird, eine Hallucination hineingetragen wird. In anderen Fällen, in denen deutliche Hallucinationen nicht bestehen, wird es zuweilen gar nicht möglich sein, zu unterscheiden, ob die augenblicklich herrschende Wahnvorstellung ihrem Inhalt entsprechend einen äusseren Gegenstand umwandelt, ebenso wie längst vergangene Ereignisse, bei denen von einer sinnlichen Wahrnehmung nicht die Rede sein kann, oder ob in der That die Sinneswahrnehmung verändert ist.

Was die Hallucinationen in den einzelnen Sinnen bei der hallucinatorischen Form betrifft, so sind nach dem übereinstimmenden Zeugnis aller Beobachter die Gehörstäuschungen weitaus die häufigsten. Besonders bei der chronischen Form, abgesehen von der hypochondrischen Paranoia, bilden sie weitaus die überwiegende Zahl im Beginne. Von 98 Fällen, die ich von dieser Form zusammengestellt, begannen 89 mit Gehörshallucinationen, 6 mit Geruchs-, 3 mit Geschmackshallucinationen. Es ist dabei nicht ohne Interesse, dass auch bei der alkoholistischen Paranoia (NASSE) im Gegensatz zu dem Delirium tremens, bei dem die Gesichtstäuschungen im Beginne zu überwiegen pflegen, die Gehörstäuschungen in der Regel den Reigen der krankhaften Erscheinungen eröffnen. Oefter werden jene Hallucinationen im Muskelsinn des Sprechapparates beobachtet, welche zu den eigenthümlichen Erscheinungen des »Gedankenlautwerdens« (CRAMER⁶²) führen.

Im weiteren Verlaufe gesellen sich dann auch Hallucinationen anderer Sinne hinzu, und auf der Höhe der Krankheit, besonders in den Erregungszuständen derselben, ist es in einer grossen Zahl von Fällen möglich, in allen Sinnen Hallucinationen nachzuweisen, obwohl in den meisten Fällen die Gehörshallucinationen die dominirenden bleiben. Bei der acuten hallucinatorischen Form sind meist von vornherein mehrere Sinne, häufig alle Sinne bei den Hallucinationen bethelligt, während bei der hypochondrischen die Hallucinationen im Gebiete des Gemeingefühls von vornherein auftreten, zuweilen auch während des ganzen Krankheitsverlaufes isolirt bleiben oder nur von Geruchs- und Geschmackshallucinationen begleitet werden, während häufig Gehörs- und Gesichtshallucinationen vollständig fehlen. In Bezug auf die Hallucinationen des Gemeingefühls mag aber besonders darauf aufmerksam gemacht werden, dass sie öfter Illusionen sind, d. h. in Anästhesien, Neuralgien oder in einer bestimmten anatomischen Veränderung in dem betreffenden Theil ihren Ausgangspunkt nehmen. Diese letzteren Veränderungen finden sich zuweilen erst bei der Section; so erklärte ein solcher Kranker, man habe ihm das Rückenmark herausgenommen (in der Höhe des Beginns der Lendenwirbelsäule); er fühle noch die Wunde, wo man den Canal geöffnet. Die Section ergab Abscesse im Pankreas, die wohl als Ausgangspunkt eines Reizes an der betreffenden Stelle angesehen werden konnten. Ein Tabiker, der an Paranoia erkrankte und Parästhesien in den Beinen hatte, klagte darüber, dass die Beine ihm hervorgezogen würden, während er bereits vollständig gelähmt war. Ebenso können peritonitische Verwachsungen, Anschwellungen des Uterus, der Ovarien, endlich auch acute Erkrankungen, Magenkatarrhe besonders häufig, hier die Hallucinationserreger sein. Mit Reizungen in den Sexualorganen hängen zuweilen auch die Wahnvorstellungen sexualen Inhalts, Coitusgefühle u. s. w. zusammen. (Cf. Artikel Delirium.) Ausser diesen hallucinirten Organ-

gefühlen kommen auch Gefühlsanomalien in Bezug auf das Verhältniss des Körpers zur Aussenwelt vor. Alles schwankt unter dem Kranken, die Bettstelle wird in die Höhe gezogen, »man erschüttert das Bett, um mich nicht schlafen zu lassen«. (Kinaesthetische Hallucinationen.)

Elektricität, Magnetismus, »Wunderkräfte, die nicht genauer zu definieren sind«, spielen bei der Hervorbringung dieser Hallucinationen nach der Angabe der Kranken die Hauptrolle.

Abgesehen nun von diesen auffälligen Veränderungen in der Sinneswahrnehmung, erscheint es mir nicht zweifelhaft, dass besonders in dem ersten Stadium der Paranoia die Wahrnehmung der Kranken in der Weise gestört ist, dass sie die äusseren Gegenstände, Personen u. s. w. nicht mehr in der früheren, gewohnten Weise sehen. Sie sehen leichte Veränderungen in den Gesichtszügen ihrer Umgebung, eigenthümlichen Gesichtsausdruck bei ihren Freunden, werden dadurch misstrauisch und benutzen ihre Wahrnehmung zum Aufbau ihrer krankhaften Vorstellungen. Solche Veränderung in der Sinneswahrnehmung ist eine bei der Paranoia simplex gewöhnliche.

2. Die Denkhätigkeit. Wiederholt ist bereits darauf hingewiesen, dass — abgesehen von den Wahnvorstellungen — die Intelligenz sehr lange erhalten bleiben kann, weit länger, als dies bei der Melancholie oder Manie stattfindet. Ein nicht kleiner Theil der Kranken besorgt im ersten Stadium der Krankheit in gewohnter Weise seine Geschäfte, andere arbeiten selbst im zweiten Stadium noch wissenschaftliche Werke (so ein an hallucinatorischer Paranoia leidender Oberlehrer, der in meiner Anstalt eine angefangene wissenschaftliche Arbeit fortsetzte, die nach dem Urtheil von Sachverständigen ein schwieriges Thema durchaus sachgemäss behandelte und bei Brockhaus in Leipzig erschien); erst im dritten Stadium pflegt eine Abschwächung einzutreten, an der erst sehr spät die Reproductionskraft, das Gedächtniss, theilzunehmen pflegt. Nur ganz ausnahmsweise und erst nach Decennien langem Bestehen endet die Krankheit unter dem ausgeprägten Bilde eines höheren Grades des Blödsinns, meist bleibt es bei einem gewissen Grade von Schwachsinn.

Was die Wahnvorstellungen betrifft, so ist am häufigsten der Verfolgungswahn, auf den bereits in der Uebersicht des Krankheitsbildes bei der einfachen wie bei der hallucinatorischen Form genügend hingewiesen worden ist.

In einer Reihe von Fällen bleibt es bei diesem Wahn, besonders in der acuten Form der einfachen Paranoia, in einer grösseren Zahl treten aber auch andere Delirien hinzu, und vor allem das gegensätzliche Delirium der Selbstüberschätzung, der Grössenwahn (Megalomanie).

In Verbindung mit beiden zeigt sich ungemein häufig das Delirium metabolicum: die Kranken glauben, alles sei verwandelt, ihre Wärter andere, als für die sie sich ausgeben, und je nach dem Vorherrschen der Grössenideen oder Verfolgungsvorstellungen sind es entweder die »Minister, die erschienen sind, um sie zu bedienen«, oder die »Kerkermeister, Freimaurer« u. s. w., die sie verfolgen. Oefter findet sich auch das Delirium palingnosticum, in dem die Kranken in allen, die sie sehen, alte Bekannte begrüssen, alles schon einmal erlebt zu haben, in demselben Zimmer und Hause vor vielen Jahren gewohnt zu haben glauben (cf. Artikel Delirium, l. c.).

Den speciellen Inhalt der Wahnvorstellungen beschreiben zu wollen, hiesse jeden einzelnen Fall aufzählen; auch eine Eintheilung der Fälle nach dem Inhalt der Wahnvorstellungen erscheint um so misslicher, als nur bei denjenigen Formen, bei denen eine »fixe Idee« in dem oben auseinandergesetzten Sinne herrscht, ein eingeschränkterer Rahmen der Delirien besteht,

während in den übrigen Fällen genaues Examen zu verschiedenen Zeiten eine ausgedehntere Complicirung sehr verschiedener Reihen von Wahnvorstellungen ergibt, von denen bald die eine, bald die andere mehr hervortritt.

Wir haben bereits in der Uebersicht des Krankheitsverlaufes nach dem speciellen Inhalt, respective nach der speciellen Richtung der Wahnvorstellungen den Quärlantenwahnsinn und mit Rücksicht auf die Art der Hallucinationen die Paranoia hypochondriaca unterschieden.

Hier seien noch einige andere Formen genannt, welche man nach dem Inhalt des Deliriums unterschieden hat, wobei aber besonders noch hervorgehoben sein soll, dass sich in der Regel neben den hervorstechenden Delirien auch andere befinden.

a) Paranoia erotica (Erotomanie) (Folie érotique, cf. BALL, l'Encéphale, 1883, pag. 129), häufiger bei Frauen als bei Männern; bei ersteren sah ich sie wiederholt bei hohem Alter des Mannes, während sie selbst jugendlich; ESQUIROL sah sie auch bei einer Frau von 80 Jahren. Eine ausgezeichnete Schilderung dieser Form findet sich im »Don Quixote«. Das Delirium ist vorzüglich auf eine Person — bald bekannte, bald unbekannte — gerichtet, in deren Besitz die Kranke kommen will. Sie sieht auf der Strasse, in den Zeitungen Andeutungen, die von der geliebten Person ausgehen. Sie behauptet, verlobt mit Männern zu sein, mit denen sie nie ein Wort gesprochen, eine Blume im Knopfloch, ein Heraufsehen nach dem Fenster hat es ihr gezeigt. Dabei ist eine gesteigerte geschlechtliche Erregung zuweilen gar nicht, zuweilen nur vorübergehend vorhanden.

In Bezug auf Ausbruch und Verlauf gehört die Paranoia erotica zu der Paranoia simplex chronica, Hallucinationen sind entweder gar nicht oder nur in späteren Stadien nachweisbar.

Wiederholt sah ich mit jenen in erotischer Richtung sich bewegenden Vorstellungen auch Wahnvorstellungen mit dem Inhalt verbunden, dass die Kranken meinten, untergeschobene Kinder zu sein, von den höchsten Würdenträgern des Staates abzustammen.

Auch an »Verfolgern«, an Leuten, die eifersüchtig sind, sie bei ihrem Geliebten anschwärzen, ihn daran hindern, zu ihr zu kommen, fehlt es in der Regel im System der Wahnvorstellungen nicht.

b) Paranoia religiosa. Die Krankheit bildet sich in der Regel in der Weise aus, dass meist früher schon zur Frömmigkeit geneigte Personen in der Bibel, in der Kirche und bei den Predigern Rath und Hilfe gegen Schicksalsschläge, die vor dem Ausbruch der Krankheit eintraten und als nächstes ätiologisches Moment derselben zu betrachten sind, oder gegen ihre Verfolger im ersten Stadium der Paranoia suchen. Sie entdecken in der Bibel oder in der Predigt dann Andeutungen, die auf ihre Person passen, und allmählig bildet sich die Idee aus, dass sie Propheten, der Messias seien. Hallucinationen (»die Stimme Gottes«, »Gott selbst im Feuer-schein«) treten später vereinzelt auf. Eine meiner Kranken entwickelte die Wahnvorstellung, dass sie das »Kreuz Christi« sei, und nahm die dementsprechende Haltung ein. Andere gerathen in Verzückungen. Treten derartige Zustände bei Hysterischen auf, so können sich damit Convulsionen, Anästhesien, vasomotorische Störungen verbinden. Andere, bei denen die Verfolgungsvorstellungen vorherrschen, sind vom Teufel besessen; der Teufel sitzt in ihnen, dreht ihnen die Gedärme um, treibt ihnen den Kopf auf (Verbindung mit hypochondrischen Wahnvorstellungen), lässt sie singen, schreien, allerhand Bewegungen machen u. s. w.

Zuweilen besteht jahrelang ein Kampf zwischen den »guten und bösen Mächten« in ihnen, bis plötzlich ein Schauer, ein Ruck dem Kranken zeigt, dass der Teufel aus ihnen gefahren sei; dann geben sie sich ganz der gött-

lichen Mission hin, halten der Menschheit ihre Sünden vor, prophezeien den Untergang der Welt binnen kürzester Frist u. s. w.

In diese Kategorie gehören auch gewisse religiöse Epidemien, besonders des Mittelalters, die in der Neuzeit nur vereinzelt vorkommen; auch die »Wunder«, welche von Zeit zu Zeit auftauchen (Luise Lateau u. s. w.).

Sind diese religiösen Delirien verbunden mit ausgedehnten Hallucinationen des Gemeingefühls, dann tritt zuweilen Zoanthropie auf (Nebucadnezar); die Kranken glauben sich in Wölfe (Lykanthropie), in Hunde (Kynanthropie) verwandelt und richten, der Thierspecies entsprechend, ihre Handlungen ein.

Die religiöse Paranoia ist zwar in der neueren Zeit weniger häufig geworden, doch fehlt es in keiner grösseren Irrenanstalt an einem Messias, an Propheten u. s. w. Seltener sind die vom Teufel Besessenen, doch dass auch hier der Glaube des Mittelalters bei Kranken und Gesunden nicht verschwindet, zeigte mir vor einer Reihe von Jahren ein Fall, in dem die betreffende »vom Teufel besessene« Kranke in der Nähe Berlins von ihrem Geistlichen mit Exorcismus, den der Küster ausführte, behandelt wurde — allerdings nicht mit dem gewünschten Erfolge.

In einzelnen Fällen von Paranoia hat es den Anschein, als ob das geistige Leben des Kranken vollständig vernichtet wäre, es besteht Stupor (Paranoia stuporosa, ZIEHEN) vorübergehend oder auch monatelang, der das Krankheitsbild wesentlich modificirt. Die Kranken erscheinen regungslos, statuenartig, die Muskeln sind in der Regel gespannt, setzen passiven Bewegungen häufig Widerstand entgegen, lassen sich in manchen Fällen in alle möglichen Stellungen bringen (Flexibilitas cerea). Meist ist dieser Zustand von hochgradigen Hallucinationen des Gemeingefühls (Gefühl von Elektrisirtsein) oder Gehörshallucinationen (»Gebot von Gott«) begleitet und vermittelt. Wiederholt wurde diese Form der stuporösen Paranoia bei der aus Epilepsie sich entwickelnden beobachtet (GNAUCK).

Im Anschluss an die Delirien bei Paranoia ist endlich noch der Ausdruck derselben in Worten und in der Schrift als eigenthümlich zu erwähnen.

Besonders sind es die an hallucinatorischer Paranoia Leidenden, die eigenthümliche Worte gebrauchen, welche sie öfters vollständig umbilden: »Sternenkönig«, »Sonnenbruder«, »Akusmatik«, »Schöpfer des Chronixils«, »Erster auf dem dritten Planeten zum Vorschein gekommener Foscleur« seien Beispiele hierfür; in der Schrift finden sich öfter allerhand kabbalistische Zeichen, Chiffreschrift, Unterstreichen von anscheinend gleichgiltigen Worten, die in dem Wahnsystem aber eine besondere Bedeutung haben. Einzelne Kranke sprechen übrigens zeitweise gar nicht, scheinen vollständig stumm, ohne stuporös zu sein. Es hängt das mit den verschiedensten Hallucinationen und Wahnvorstellungen zusammen (Verbot der Verfolger, Gottes, hypochondrische Hallucinationen: die Zunge fehlt u. s. w.).

Andere Kranke sprechen ungemein viel, unaufhörlich, wobei sie die sinnlosen Worte besonders oft laut wiederholen (Paranoia logorroica, ZIEHEN). Da, wo die Ideenassociation schon gestört ist, kommt es zu einer Incohärenz in den Antworten und Reden, selbst zu Anakoluthen der Satz-bildung (Paranoia dissociativa, ZIEHEN).

3. Das Fühlen. Die Wahnvorstellungen der Kranken sind von Gefühlen und Affecten begleitet. Dieselben werden häufig ganz oder theilweise in ihrer Erscheinung nach aussen hin im ersten Stadium unterdrückt, kommen dann nur zum vollen äusseren Ausdruck, wenn der Kranke erregt oder körperlich krank und damit einen Theil der Selbstbeherrschung verliert. Mit der zunehmenden Herrschaft und Ausbreitung der Wahnvorstellungen hört jene Zurückhaltung auf, und so kann der Kranke bald im Zustande der höchsten Betrübniß, der Angst, ja bis zu ängstlicher Tob-

sucht erregt infolge seiner depressiven Delirien erscheinen, bald heiter, freudig, ausgelassen infolge der Herrschaft der Wahnideen geförderter Interessen sich zeigen; bald ist derselbe Kranke ängstlich, scheu, zurückhaltend, furchtsam in der Ecke stehend, bald mit gehobenem Selbstgefühl, mit dem Ausdruck hoher Ueberlegenheit der Umgebung gegenüber auftretend, mit stolzem Gang einerschreitend. Im weiteren Verlaufe lassen Gefühle und Affecte an Intensität nach und so erklärt es sich, dass die heftigsten Gegensätze der Unterdrückung und Beförderung im Bewusstsein der Kranken bei einer gewissen Gleichgewichtslage des Gefühls ertragen werden.

Ein Krankheitsgefühl findet sich in der acuten Form im Beginne wie im Verlaufe öfter, in der chronischen Form nur vorübergehend in der ersten Zeit da, wo noch Zweifel über die Realität der Eindrücke ab und zu auftauchen; dann klagen die Kranken über Eingenommenheit, Druckgefühl im Kopfe, eigenthümliche Sensationen, sprechen wohl auch die Besorgniss aus, geisteskrank zu werden, später wird jede Zumuthung, als ob die Vorstellungen Phantasien, energisch oder auch mit überlegenem Lächeln zurückgewiesen, nur selten zeigt sich noch Krankheitsgefühl bei einer stärkeren Remission.

4. Das Bewusstsein ist bei der Paranoia acuta zuweilen vorübergehend gestört, bei der Paranoia chronica selten. Für die in dem bewusstlosen Zustande erlebten Dinge besteht dann eine complete oder partielle Amnesie (WASSMUND, Dissert., Berlin 1886). Zu diesen Störungen sind auch die Schlaganfälle zu rechnen, welche zuweilen plötzlich und unabhängig von der Situation, in welcher der Kranke sich befindet, eintreten.

5. Die Handlungen resultiren aus den Wahnvorstellungen und in der hallucinatorischen Form besonders aus den Hallucinationen.

Dementsprechend findet man die allersonderbarsten Stellungen, Bewegungen, auf die schon wiederholt aufmerksam gemacht wurde.

Sie erfordern eine ganz besondere Aufmerksamkeit, da sie nicht selten dazu dienen, über das Bestehen von Wahnvorstellungen aufzuklären, welche der Kranke sonst verheimlicht.

Es sei hier nur besonders noch auf die plötzlichen, häufig gewaltsamen Handlungen aufmerksam gemacht, die infolge schnell auftretender Hallucinationen geschehen. Der Kranke schlägt auf der Strasse, in der Anstalt den ruhig ihm Entgegenkommenden, weil er ihn »beleidigt hat«, er reisst das Fenster auf, weil plötzlich »ein Dunst in die Stube eindringt«, er springt zum Fenster heraus, weil »Gott ihn ruft« oder weil »die Stimme der Verfolger soeben vor seiner Thür sich hören lässt«, weil er nun »ins Zuchthaus abgeholt werden soll«, ein anderer stürzt auf einen ihm fremden Menschen und sticht ihn nieder, weil Gott ihm zugerufen: »tödtete ihn«.

In derselben Weise kommt es auch zu plötzlichen Selbstmordversuchen.

In einer Reihe anderer Fälle kommt es zu Handlungen, die auf demselben Boden entstanden, lange überlegt und auch in ihrer Ausführung sorgfältig vorbereitet werden. Aus dem Verfolgten wird ein Verfolger (*Les persécutés persécuteurs*, cf. PICHON, *Annal. méd. psychol.*, 1887, I, pag. 443).

Der Kranke mit hypochondrischer Paranoia geht gegen den Arzt los, der ihm durch beigebrachtes Gift alle seine Beschwerden verursacht; der mit religiöser Paranoia zündet die Kirche an, um das Haus von »unwürdigen Priestern zu reinigen«. Ein anderer arbeitet jahrelang daran, die beste Form einer Guillotine herzustellen, und nachdem er sie gefunden zu haben glaubt, legt er zuerst seinen Kopf unter das Messer und bringt sich um. Bei einer Reihe derartiger Kranken tritt vorübergehend oder auch monatelang andauernd Nahrungsverweigerung im Zusammenhang mit Wahnvorstellungen und Hallucinationen auf (cf. den interessanten Fall von SIEMENS, *Neurol. Centralbl.*, 1884, pag. 410).

In einzelnen Fällen begehen Paranoiker auffallende und auch gewaltsame Handlungen, um die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken und dadurch Gelegenheit zu bekommen, vor der Polizei, vor dem Gerichte ihre Ideen vorzubringen.

Diese wenigen Andeutungen mögen an dieser Stelle genügen, um auch auf die hohe forensische Bedeutung dieser Krankheit aufmerksam zu machen. Kranke, welche an hallucinatorischer Paranoia leiden, gehören auf der Höhe ihrer Krankheit zu den gefährlichsten Geisteskranken.

B. Somatische Symptome.

Die Veränderungen am Schädel bieten nichts Besonderes, wenigstens im Vergleich zu anderen Psychosen, nur bei der originären Form finden sich häufig erheblichere Difformitäten. Dasselbe gilt von anderweitigen somatischen Zeichen der Degeneration. Kopfschmerzen sind im Beginne der Krankheit häufig, besonders häufig als Druckgefühl auf dem Scheitel; im weiteren Verlaufe pflegen sie zu schwinden.

Von motorischen Störungen wurde öfter eine Differenz der Pupillen, bald die rechte, bald die linke weiter gefunden. Da diese Pupillendifferenzen zeitweise wieder schwanden, ist nicht anzunehmen, dass sie physiologischer Natur waren. Dasselbe gilt von wechselnder Schlaffheit im Gebiete der Gesichtsmuskeln. Mehrfach beobachtete ich Anfälle, die den apoplektiformen und den epileptiformen bei der progressiven Paralyse gleichen.

Genauere Untersuchung ergab jedoch hier, dass es sich nicht um eine Bewusstseinsstörung mit Umsinken oder Zusammenbrechen des Körpers handelt, oder um unwillkürliche Zuckungen, sondern dass diese Anfälle willkürlich hervorgebracht wurden als Reaction gegen die feindlichen Einflüsse oder als Ausdruck derselben (*»Elektricität«* u. s. w.), die im Augenblick mit besonderer Stärke einwirkten.

Von den motorischen Störungen ist endlich noch zu erwähnen die krampfartige Spannung in einzelnen Muskelgebieten, besonders in den Flexoren, die vorübergehend oder auch längere Zeit anhaltend in einzelnen Fällen von Paranoia auftritt (Katatonie). Auch kataleptische Starre wird beobachtet (FREUSBERG⁴⁶), ebenso klonische Krämpfe (MAYSER⁴⁷), SCHÜTZ⁴⁸).

Von diesen Störungen abgesehen, werden erheblichere Veränderungen in der Motilität oder Sensibilität auf Complicationen deuten; so Tremor, Erschwerung der Sprache, Zuckungen, Formication auf Alkoholismus, ausgebreitete Anästhesien, Convulsionen auf Hysterie, epileptische Insulte auf Complication mit Epilepsie u. a. m. Gastrische Störungen sind besonders im Anfang häufig, im weiteren Verlauf ist jedoch die Verdauung meist ungestört.

Urinverhaltungen werden nicht allzu selten bei Paranoia beobachtet, haben aber nicht in Krampf oder Lähmung ihren Grund, sondern werden willkürlich auf Grund von Wahnvorstellungen hervorgebracht.

Aehnliches beobachtet man bei hypochondrischer Paranoia mit dem Stuhlgang: die Wahnvorstellung z. B., dass der Kranke sich auf dem Closet inficiren könne, hält denselben viele Tage ab, seine Fäces zu entleeren.

Puls und Temperatur bieten nichts Abnormes. Eine grosse Zahl von Wägungen zeigte mir, dass bei Paranoia — im Gegensatz besonders zur Melancholie und den meisten Fällen von Manie — eine nennenswerthe Veränderung des Körpergewichtes in der Regel nicht stattfindet (abgesehen selbstverständlich im Fall bestehender somatischer Erkrankung); in einer grossen Zahl von Fällen stieg das Körpergewicht mit der Aufnahme in die Anstalt — wohl in Folge einer regelmässigen Lebensweise, die in der Freiheit nicht durchgeführt wurde. Es ist somit ähnlich wie in der Dementia, obwohl in den Fällen, von denen ich hier spreche, von Dementia keine Spur war.

Dasselbe gilt auch von der Paranoia hypochondriaca im Gegensatz zu der Melancholia hypochondriaca, bei welcher letzterer meist eine sehr intensive Gewichtsabnahme stattfindet.

Auch in den Fällen von Nahrungsverweigerung, in denen zur Ernährung durch die Schlundsonde geschritten werden musste, war die Gewichtsabnahme eine sehr mässige, selbst in Fällen, in denen drei Monate, in einem Falle acht Monate lang ununterbrochen diese Ernährungsmethode angewendet werden musste.

Der Schlaf ist in der Mehrzahl der Fälle von chronischer Paranoia gut, während er bei der acuten Paranoia mangelhaft ist und häufig künstliche Mittel erfordert.

Aetiologie. Die Aetiologie der Paranoia fällt im wesentlichen zusammen mit der allgemeinen Aetiologie der Geisteskrankheiten. Es sollen daher an dieser Stelle nur einzelne Momente aus der Aetiologie der Paranoia im Vergleich zu der der Melancholie und Manie hervorgehoben werden.

Was zuerst die Häufigkeit der Paranoia anbetrifft, so haben die bisherigen statistischen Angaben nur einen sehr bedingten Werth, da man erst in den letzten Jahren — und auch noch nicht überall — angefangen hat, die Diagnose der Paranoia mehr zu sichern, während man bis dahin eine nicht kleine Zahl von Fällen von Paranoia unter Manie oder Melancholie rubricirte.

So viel lässt sich aber sagen, dass von den drei vorzugsweise in Betracht kommenden primären Psychosen: der Paranoia, der Melancholie und der Manie, am seltensten die letztere ist, während die Paranoia an Häufigkeit an die Melancholie heranreicht, ja vielleicht sie noch übertrifft, wenn man besonders die Fälle, die ich oben als acute einfache Paranoia beschrieben, sorgfältig von der Melancholie scheidet. Unter den im Klimakterium ausbrechenden Psychosen ist nach den Beobachtungen v. KRAFFT-EBING'S die Paranoia die häufigste: unter 60 Fällen von Psychosen im Klimakterium waren 36 Fälle von Paranoia.

Von den verschiedenen oben beschriebenen Formen ist am seltensten die Paranoia hallucinatoria acuta, dann folgt die Paranoia simplex acuta, dann die Paranoia simplex chronica, endlich als die häufigste Form die Paranoia hallucinatoria chronica. Dieses Resultat ergab sich wenigstens aus einer Beobachtung von 140 Fällen von Paranoia, die in meine Anstalt aufgenommen wurden, von denen 10, respective 17, respective 25, respective 88 den verschiedenen Formen angehörten. Allerdings glaube ich, dass eine viel grössere Zahl von Fällen von Paranoia simplex chronica existirt, als eine Anstaltsstatistik ergiebt; bei sehr vielen Fällen gerade dieser Form wird eine Freiheitsbeschränkung nicht dringend, und die Consultationen in der Sprechstunde wie die Beobachtungen im öffentlichen Leben (Petitionen an die Behörden, Bewerbungen bei öffentlichen Preisausschreiben u. s. w.) zeigen eine viel grössere Verbreitung jener Form. Das weibliche Geschlecht scheint etwas öfters befallen zu werden als das männliche.

Was das Alter anbetrifft, so ist das Prädilectionsalter für den Ausbruch der Paranoia, d. h. die Zeit, in der sie deutlich erkennbar ist (die Anfangszeit lässt sich bei den chronischen Formen oft nur sehr annähernd bestimmen), bei Männern das Alter von 25—30 Jahren; von da an nimmt die Häufigkeit der Erkrankung stetig ab, und nur ganz ausnahmsweise bricht die Paranoia noch nach dem 65. Jahre aus. Vor dem 25. Jahre ist sie häufig im Alter von 20—25 Jahren mit steigender Frequenz; seltener tritt sie vor dem 20. Jahre auf. Bei Frauen zeigen die Pubertätsjahre wie das Klimakterium eine besondere Disposition, an die sich dann der Häufigkeit nach das Alter von 30—35 Jahren anreicht. Die originäre Form ist bei dieser Berechnung ausgeschlossen. Paranoia im Kindesalter gehört im übri-

gen zu den Seltenheiten, ist aber beobachtet worden (MAUDSLEY, MESCHÉDE, bei einem 12jährigen Mädchen von MÖLLER⁴⁹). Dass unter den an Paranoia Leidenden verhältnissmässig sehr viele Unverheiratete sind, erklärt sich wohl daraus, dass in den meisten Fällen die Anfänge der Krankheit in eine Zeit fallen, die vor dem Lebensalter liegt, in dem gewöhnlich geheiratet wird.

Eine besondere Bedeutung hat man für die Entwicklung der Paranoia in der erblichen Anlage gesucht.

Meine eigenen Zusammenstellungen ergaben nicht, dass sich die Paranoia (abgesehen von der originären Form) hier anders verhält wie die Manie und Melancholie. Bei einer sehr genauen Aufnahme der Anamnesen liess sich in $\frac{1}{3}$ aller Fälle überhaupt keine erbliche Anlage nachweisen, und nur in $8\frac{0}{10}$ aller Fälle konnten eine Anzahl Fälle von Psychosen in der Familie nachgewiesen werden, so dass man an eine »Degeneration« denken konnte. In Betreff der erblichen Anlage zur Melancholie und Manie finde ich ganz ähnliche Zahlen.

Unter den veranlassenden und auxiliären Ursachen zur Paranoia stehen, wie bei allen Psychosen, psychische Momente obenan; es gilt hier das, was über die Einwirkung von getäuschten Hoffnungen, unbegrenztem Ehrgeiz mit Misserfolgen, pecuniären Verlusten, unglücklichen Ehen u. s. w. auf die Entstehung der Geisteskrankheiten allseitig anerkannt ist. Zu den Fällen von Paranoia, die auf dem Boden von psychischen Momenten entstehen, gehören auch die in der Einzelhaft⁵⁰ vorkommenden (hallucinatorische Form).

Ein nicht kleiner Theil der Fälle von Psychosen, welche durch Ansteckung, respective Nachahmung entstehen (Folie à deux, à quatre etc.), gehören in das Gebiet der Paranoia (besonders häufig dann in der Form der Paranoia religiosa).

Von Krankheiten des Nervensystems als Ursachen von Paranoia sind bereits oben erwähnt die Epilepsie und die Hysterie. Die Paranoia wird hier durch diese Krankheiten besondere complicirende Symptome erhalten, welche sie von der reinen Paranoia trennen.

Es kann sich auch direct aus einem hysterischen oder hysteroepileptischen oder epileptischen Anfall ein paranoischer Zustand entwickeln.

Was das Verhältniss der Hypochondrie zur Paranoia hypochondriaca betrifft, so wird man die erstere wohl als ein prädisponirendes, nicht aber direct als ein ätiologisches Moment zu betrachten haben. Es muss noch etwas anderes hinzukommen, um einen Hypochonder zu einem Paranoiker zu machen. Auf der anderen Seite ist in einer Reihe von Fällen von Paranoia hypochondriaca Hypochondrie in der Anamnese nicht nachzuweisen.

Im Anschluss an Herderkrankungen des Hirns (Apoplexien⁵¹) entwickelt sich zuweilen Paranoia, in einem von mir beobachteten Falle im Verlauf des Diabetes⁵², in anderen Fällen im Verlauf von medullären Erkrankungen, besonders der Tabes (SOMMER⁵³). Bereits erwähnt wurde der Ausbruch der Paranoia im Anschluss an fieberhafte Erkrankungen und an das Puerperium; in der Mehrzahl der Fälle lässt sich nachweisen, dass eine erhebliche Prädisposition oder auch die Krankheit selbst schon in ihren Anfängen vor der fieberhaften Erkrankung bestand, dass diese jene nur gesteigert und damit zur Erscheinung gebracht hat. Es muss in dieser Beziehung darauf hingewiesen werden, dass nur zu oft die Angehörigen den Beginn der Erkrankung an ein bestimmtes Ereigniss knüpfen (in zwei neuerdings von mir beobachteten Fällen an die Enthüllung von Denkmälern in Berlin, bei welcher Gelegenheit die Betreffenden, die angeblich bis dahin gesund waren, mit der Behauptung hervortraten, dass nur fälschlich jene Statuen auf den Postamenten stünden, dass sie »die Königin Louise« und

er »Goethe« sei); genauere Nachforschungen ergeben aber fast immer, dass die ersten Zeichen der Geisteskrankheit viel weiter zurückliegen. Dasselbe gilt auch von den zur Zeit politischer, socialer, religiöser Stürme hervortretenden Kranken: in der Regel waren sie bereits vorher erkrankt. (DAMEROW, Zur Kritik des politischen und religiösen Wahnsinns. Zeitschr. f. Psychiatr. 1850, VII, pag. 375.)

Unter den gemischten Ursachen, welche auf Körper und Geist schädlich einwirken, spielt in der Aetiologie der Paranoia die Onanie eine grosse Rolle. So wenig der dauernd schädliche Einfluss einer stärker betriebenen Onanie geleugnet werden darf, so wird doch das excessive Onaniren, das in diesen Fällen auch nicht durch Nachahmung oder Verführung entsteht, sondern instinctiv betrieben wird, meist nicht als ätiologisches Moment, sondern als Zeichen der neuropathischen Veranlagung betrachtet werden müssen, im Circulus vitiosus steigert es natürlich wieder diese. v. KRAFFT-EBING (Irrenfreund, 1878, Nr. 9 u. 10) hebt bei dieser masturbatorischen Paranoia das häufige Vorkommen von Geruchshallucinationen und den schnellen Uebergang in psychische Schwäche hervor.

Von den Hirngiften ist bereits auf den Alkohol und das Morphinum als ätiologisches Moment hingewiesen worden. (Einen Fall von Paranoia nach Kohlenoxydvergiftung beschreibt GNAUCK, Charité-Annalen. 1883, pag. 402.)

Die geschilderte Aetiologie zeigt ebensowenig wie die Symptomatologie, dass wir es bei Paranoia im Gegensatz zur Melancholie und Manie mit einer degenerativen Psychose zu thun haben, wohin einige Autoren die Paranoia rechnen. Wir finden in der Ascendenz keine hervorstechenden Gründe für eine solche Degeneration, wir vermissen aber auch bei unseren Kranken, wie die Symptomatologie lehrt, wenn wir von der originären Form absehen, körperliche Zeichen der Degeneration.

Es mag dabei die Bemerkung nicht unterdrückt werden, dass dieses Wort, wie mir scheint, in einem Umfang als Schlagwort in der Psychiatrie gebraucht wird, das kaum noch erkennen lässt, was man eigentlich unter einem »Degenerirten« zu verstehen hat. Wenn Zeichen, wie das Auftreten einer Geisteskrankheit in der Familie, eigenthümliche Gewohnheiten und Neigungen, Schädelanomalien, Zahnmissbildungen u. s. w. die Degeneration beweisen sollen, dann wird sich selten nur ein »nicht Degenerirter« finden. Im pathologisch anatomischen Sinne hat ja die Degenerescenz bei der Paranoia selbstverständlich gar keine Bedeutung. Im biologischen Sinne ist es kaum verständlich, dass ein solcher »degenerirter« Paranoiker gesunde Kinder zeugt. Dass etwa aus dem eigenthümlichen klinisch-psychischen Bilde hervorgeht, dass es sich um eine »degenerative« Psychose handelt, kann ich nicht zugeben. Wir sehen oft genug dasselbe klinische Bild da, wo eine erhebliche erbliche Belastung, wie da, wo eine solche nicht nachzuweisen ist.

Dass eine erhebliche erbliche Belastung die Prognose trübt, ist wohl richtig, aber dies gilt in der Regel nicht für den ersten Anfall der Krankheit, wohl aber für das Recidiv der Krankheit, zu welcher erheblich erblich Belastete allerdings besonders prädisponirt sind.

Der Ausbruch der Krankheit ist bei den chronischen Formen immer ein sehr langsamer, Jahre, selbst ein Decennium gehört dazu, ehe die Krankheit zur vollen Höhe entwickelt ist.

Aber auch bei den acuten Formen ist fast immer der Ausbruch ein subacuter, bereitet sich vor durch hypochondrische Verstimmung, Unruhe, Schlaflosigkeit, durch einzelne Sinnestäuschungen. Nur im Anschluss an acute Erkrankungen oder an epileptische und hysterische Anfälle tritt zuweilen die Krankheit acut auf.

Der Verlauf ist in den acuten Formen nur selten ein vollständig acuter, mehr als ein subacuter zu bezeichnen, indem Exacerbationen mit starken Erregungen, mit ruhigeren Stunden oder Tagen wechseln.

Bei den chronischen Formen macht sich dieser Wechsel von Exacerbation und Remission besonders geltend; die »schubweise« auftretenden Exacerbationen sind es, die das Wahnsystem immer fester und ausgedehnter machen. Im übrigen giebt es keine Psychose, die so häufige, so langdauernde und zuweilen so erhebliche Remissionen machte, als die Paranoia.

Es existirt auch eine periodische Form der Paranoia, in der Anfälle von Paranoia hallucinatoria in Zwischenräumen von Monaten oder selbst Jahren sich zeigen, um dann einem freien Intervall Platz zu machen. Cf. MENDEL⁶⁴), DAGONET⁶⁵), KAUSCH⁶⁷), ZIEHEN⁷⁹).

Die Dauer der Paranoia ist in den Fällen, die geheilt werden, von wenigen Wochen bis zu 6—8 Monaten, in einzelnen Fällen bis 1 Jahr und noch darüber hinaus; in den Fällen, die nicht in Heilung übergehen, bis zum tödtlichen Ausgang, unter Umständen 10, 20, 30 Jahre und länger.

Die Ausgänge der Paranoia sind:

1. Heilung. Wirkliche Heilungen habe ich nur bei der acuten Paranoia simplex und hallucinatoria gesehen.

Die chronischen Formen wie die periodische Paranoia sind als unheilbar zu bezeichnen. Allerdings tritt auch hier in einer Zahl von Fällen eine sehr wesentliche Besserung ein. Dieselbe vollzieht sich in der Weise, dass die Kranken, obwohl von der Wahrhaftigkeit ihrer Wahnvorstellungen überzeugt, doch dieselben so zurückzudrängen imstande sind, dass sie nicht mehr über dieselben sprechen und genug Kraft besitzen, um sich von jenen in ihrem Thun und Treiben nicht bestimmen zu lassen. Derartige Kranke nehmen dann, scheinbar geheilt, zuweilen selbst mit mässigen Hallucinationen ihre Geschäfte in der Gesellschaft wieder auf, bis eine Exacerbation sie der Irrenanstalt wieder zuführt. Das Erhaltenbleiben der Intelligenz bei dieser Krankheit erweckt umso leichter den Schein der Gesundheit.

2. Uebergang in Dementia. Die Kranken werden ruhig, sprechen nicht mehr unaufgefordert von ihren Wahnvorstellungen, aber es geschieht dies nicht deswegen, weil sie genug Kraft wiedergewonnen haben, um sie zurückzudrängen, sondern weil ihre Empfindungen, ihre Gefühle abgeschwächt sind. Damit vollzieht sich dann im weiteren Verlaufe auch eine Abschwächung der Energie; sie sind nicht mehr imstande, selbständig ohne Anleitung zu handeln, allmählig leidet auch das Gedächtniss. Im allgemeinen scheint es bei den Frauen verhältnissmässig schneller zu einer Abschwächung der intellectuellen Kräfte bei der Paranoia zu kommen als bei den Männern. In manchen Fällen verbindet sich der Blödsinn mit allgemeiner Verwirrtheit und Agitation.

Die höchsten Grade des Blödsinns, der apathische Blödsinn, werden als Ausgang der Paranoia nur ausnahmsweise beobachtet.

3. Der Tod, entweder durch intercurrente Krankheiten, unter denen vor allen anderen die Lungenphthise zu erwähnen ist, oder durch Selbstmord. Der letztere kann aus verschiedenen Motiven erfolgen. Einzelne wollen den Verfolgungen aus dem Wege gehen, die sie nicht mehr ausbalten können, andern befiehlt Gott oder der Dämon, sich den Strick um den Hals zu legen, in's Wasser zu springen, andere meinen, dass sie sich zu bestimmten Zwecken opfern müssen.

Pathologische Anatomie. Wir kennen bisher keinen Befund im Hirn, der für die Paranoia charakteristisch wäre. Zuweilen ist der Obductionsbefund überhaupt ein negativer, häufig findet man mehr weniger diffuse Arachnitis, die Arachnoidea getrübt und verdickt, öfter auch Pachymeningitis, die Gefässe oft atheromatös. Am ehesten wird man noch in den Fällen

originärer Paranoia gewisse Entwicklungshemmungen in cerebro erwarten dürfen, wie sie sich auch in ausgedehnter Weise bei dem Falle von MUHR⁴¹⁾ fanden. Dass dieselben an und für sich nicht die Paranoia bedingen, geht daraus hervor, dass man solche Entwicklungshemmungen weitaus in der Mehrzahl der Fälle ohne Paranoia trifft, viel eher mit dem klinischen Bilde des Schwach- oder Blödsinns. Dasselbe gilt von dem Befunde von KIRCHHOFF⁶⁶⁾. SAKAKI⁶⁷⁾ fand in einem Falle in den pericellulären und adventitiellen Räumen eigenthümliche gelbe bröcklige Massen.

Hat die Paranoia sehr lange bestanden, sind die Zeichen geistiger Schwäche in erheblicherem Grade eingetreten, dann wird sich in der Regel auch Atrophie der Windungen, die sich besonders am Stirnhirn ausspricht, nachweisen lassen.

Diagnose. Zur Diagnose der primären Paranoia gehört der Nachweis, dass: 1. die vorhandenen Wahnvorstellungen primär — nicht auf einer emotiven Grundlage — entstanden sind; 2. dass dieselben nicht hervorgerufen sind durch eine organische Hirnerkrankung. Der Inhalt der Wahnvorstellungen ist nicht von entscheidender Bedeutung. Verwechselt kann die Paranoia werden und wird in der That sehr häufig verwechselt:

1. Mit der Melancholie (cf. Artikel Melancholie). Besonders häufig wird die Form, die ich als acute einfache bezeichnet habe, für Melancholie gehalten. In beiden Formen kann der Verlauf, der Inhalt der Wahnvorstellungen auf das Vollständigste einander gleichen, unterscheidend ist die Stellung, die der gesammte Bewusstseinsinhalt der Kranken den Wahnvorstellungen gegenüber einnimmt. Der Melancholicus betrachtet die Verfolgungen, denen er ausgesetzt zu sein glaubt, als Strafe für seine vergangenen Missethaten, als Prüfung von Gott, kurzum, es steht der übrige Bewusstseinsinhalt damit gewissermassen im Einklang, er kommt nicht in Widerstreit mit jenen Vorstellungen, eine Thatsache, die sich dadurch erklärt, dass jene Wahnvorstellungen, auf dem Boden einer allgemeinen Depression secundär als Erklärungsversuche für den psychischen Schmerz, den Trübsinn, die Trauer, der der Kranke verfallen war, entstanden sind.

Dem entsprechend wehrt sich auch der Melancholiker gegen seine Verfolger, seine Angreifer nicht; er bittet sie höchstens um Schonung, Verzeihung.

In der Paranoia protestirt der Kranke auf das Lebhafteste gegen die Beschuldigungen, die man gegen ihn ausspricht, gegen die Andeutungen, die man überall auf angebliche Fehler, Verbrechen, die er begangen haben soll, macht. Er kann für das ganze Verfahren, das gegen ihn eingeleitet worden ist, keinen Grund erblicken, er sieht Intriguen darin, er ruft die Polizei, die Staatsanwälte, die höchsten Personen im Staate um Schutz und Hilfe, um Bestrafung der Widersacher an. Wenn er sich, wie in einzelnen Fällen, selbst beschuldigt, diesen oder jenen Fehler begangen zu haben, so hält er doch die Härte der Strafe und der Verfolgungen für viel zu gross.

Die Wahnvorstellungen sind nicht, wie bei der Melancholie, entstanden auf einer zuerst krankhaft veränderten Lage der Stimmung, der Gefühle, sondern sie drängen sich in ein normales Bewusstsein hinein, das sie erst allmählig in ihrem Sinne verändern.

Lassen sich, wie bei weiterer Entwicklung der Paranoia in der Regel, im Hintergrunde der Verfolgungsvorstellungen Selbstüberschätzung, Grössenwahnvorstellungen nachweisen, so ist damit die Diagnose in hohem Grade erleichtert, denn letztere sind der Melancholie absolut fremd.

Diese Ausführungen gelten auch im wesentlichen für die Form, die wir als Paranoia hypochondria bezeichnet haben. Gegenüber der einfachen Hypochondrie verhält sich diese Form ihn ähnlicher Weise wie die Zwangsvorstellungen zur Paranoia: der Hypochonder ist gezwungen, sich mit

seinem körperlichen Zustand zu beschäftigen, aber dieser Zwang verändert nicht sein Ich, mag auch jener Zustand ein ganzes Leben hindurch bestehen, er bringt seine abnormen Empfindungen nicht in einen Zusammenhang mit der Aussenwelt, sieht sie nicht durch diese hervorgebracht an, wie es bei der Paranoia hypochondriaca sehr bald nach dem Beginn der krankhaften Gefühle im Körper geschieht.

Dem hypochondrischen Melancholicus sind die körperlichen Veränderungen, die unter Umständen ganz dieselben Klagen, ja mit denselben Worten wie bei der Paranoia hervorrufen, die Folge seiner früheren unregelmässigen Lebensweise, seiner Ausschweifungen, der Onanie, der Excesse in Venere, der Syphilis, er betrachtet sie als selbstverschuldete, gerechte Strafe Gottes für seinen gottlosen Lebenswandel, während bei der vollständig entwickelten Paranoia hypochondriaca die Veränderungen im Körper durch Feinde, die ein Interesse an der Beseitigung des Kranken haben, durch einen Dämon, der den Kranken unterdrücken will, durch heimlich zugeführtes Gift, durch Schwängerung der Luft mit schädlichem Dunst u. s. w. hervorgebracht werden.

Die Beobachtung des Körpergewichtes, das bei der hypochondrischen Melancholie in der Regel eine erhebliche Abnahme erfährt, während es bei der hypochondrischen Paranoia wesentlich unverändert bleibt oder sogar steigt (entsprechend der bei jener in der Regel ungenügenden Nahrungsaufnahme, während bei dieser häufig sehr gut und reichlich gegessen wird), kann die Diagnose unterstützen.

2. Mit der Manie. Die Verwechslung ist besonders leicht möglich in den Exaltationszuständen der Paranoia, wie sie längere Zeit bei dem acuten Ausbruch der hallucinatorischen Paranoia anhalten können und intercurrent auf dem Boden der chronischen Formen auftreten.

Im weiteren Verlauf, zuweilen schon nach wenigen Tagen, zeigt sich aber die Verdichtung der Wahnvorstellungen, die Rückkehr der Besinnlichkeit bei Fortbestehen gewisser Reihen von Wahnvorstellungen, die Verfolgungs- und Grössenideen einschliessen, bei der Paranoia, während bei der Manie die Abnahme der verschiedenen Reihen der krankhaften Erscheinungen: des gesteigerten motorischen Dranges, der Ideenflucht, der Delirien annähernd im gleichen Schritt erfolgt. In der chronischen Form der Paranoia unterscheiden sich die Grössenvorstellungen, von denen bei der Manie durch ihre Fixität und durch die häufige Combination mit Verfolgungsvorstellungen, bei der Manie sind sie wechselnd, selten mit depressiven Delirien vermischt.

Ausserdem fehlt in der chronischen Paranoia der die Manie begleitende motorische Drang, nur intercurrent tritt er auf, und hat dann seine Begründung in Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen.

3. Mit dem Delirium hallucinatorium (Amentia hallucinaria MEYNERT). Die starke Bewusstseinstäubung, die Massenhaftigkeit der Hallucinationen und vor allem die Thatsache des Wechsels derselben, der Mangel jeder Verdichtung derselben zu einem System trennen die Paranoia vollständig von jener Krankheit.

Es können bei der Paranoia vorübergehend allerdings Umstände eintreten oder auch im Beginn vorhanden sein, welche den äusseren Schein jener Krankheitsform hervorrufen, aber es handelt sich dann immer nur um vorübergehende Steigerung der Erscheinungen, welche mit dem Verschwinden der erheblichen Bewusstseinstäubung die eigentliche Form erkennen lassen.

4. Mit organischen Hirnerkrankungen. Die progressive Paralyse der Irren, die multiple Herdsclerose, die Hirnatrophie (Dementia senilis), kann ähnliche Delirien produciren wie die Paranoia. Die bei diesen Affectionen bestehende Geistesschwäche, die Lähmungssymptome, die apoplecti-

und epileptiformen Anfälle, bei der multiplen Sclerose die Herdsymptome werden hier in der Regel die Diagnose nicht schwer erscheinen lassen.

Bei keiner Form von Psychose spielt endlich für die Diagnose die Dissimulation eine so grosse Rolle wie bei der Paranoia. Eine nicht kleine Zahl solcher Kranken, denen wiederholt erklärt worden ist, dass ihre Vorstellungen für krankhaft, ihre Hallucinationen für Phantasmen gehalten werden, entschliessen sich, um gewisse Zwecke, z. B. die Entlassung aus der Anstalt zu erreichen, das Zugeständniss zu machen, dass sie selbst einsehen, dass das, was sie gesagt und geschrieben, Product krankhafter Phantasie sei, dass sie jetzt nichts mehr hörten u. s. w. Im ruhigen Zustande gelingt es ihnen auch nicht selten, eine solche Dissimulation festzuhalten, und der nicht geübte Arzt hält die Kranken für hergestellt, während der geübtere in eigenthümlichen Blicken und Bewegungen, einem kleinen Wattepfropf im Ohr, einem Stückchen Papier in dem Schlüsselloch (gegen schädliche Dünste u. s. w.) die bestehende Krankheit erkennt und bei auf jene Dinge bezüglichen Fragen an die Kranken deren mühsam durchgeführte Selbstbeherrschung bald bricht. Beobachtung des Kranken, wenn er sich unbeachtet glaubt, die Selbstgespräche, die Gesticulationen, die er dann ausführt, erleichtern die Diagnose der bestehenden Krankheit.

Oefter zeigt sich auch dieses Dissimuliren in den ersten Tagen nach Aufnahme in die Anstalt, in die die Kranken gegen ihren Willen gebracht worden sind. Sie versuchen dann all das zu vermeiden, was man ihnen als Ursache ihrer Internirung bezeichnet hatte, und sind deswegen im höchsten Grade zurückhaltend.

Die Prognose ist nicht ungünstig bei der acuten Form sowohl der einfachen, wie der hallucinatorischen Paranoia. Bei der ersteren dürfte der Procentsatz der Heilungen nach meinen Beobachtungen etwa 25—30% betragen, er ist ungünstiger wie bei der Melancholie und besonders wie bei der Manie; bei der acuten hallucinatorischen Paranoia ist der Procentsatz noch etwas niedriger, 20%, Recidive wurden auch hier wiederholt beobachtet. Ungünstiger ist die Prognose bei der alkoholistischen Form, in der NASSE bei 28 Fällen nur 6 gebessert sah, allerdings so, dass sie mit Hoffnung auf Bestand der Freiheit wiedergegeben werden konnten.

Als ungünstig muss die Prognose bei den chronisch sich entwickelnden Formen betrachtet werden. Ich habe keinen Fall von Heilung gesehen und glaube, dass da, wo sie scheinbar eingetreten ist, es sich nur um Remissionen handelte.

Therapie. Bei der Therapie der Paranoia hat man sich vor Allem vor zwei Missgriffen zu hüten, die nur zu gewöhnlich begangen werden, einmal vor dem, durch »Zerstreuungen« den Kranken von seinen Ideen »abziehen« zu wollen, andererseits vor dem, dem Kranken seine Wahnvorstellung »ausreden«, seine Hallucinationen als Irrthümer beweisen zu wollen. Durch beide so beliebte Mittel wird der Kranke geschädigt, die Krankheit in ihrer Entwicklung begünstigt. Bei den »Zerstreuungen«, bei dem gesteigerten Verkehr mit der Aussenwelt wächst unwillkürlich die Zahl der »Andeutungen«, wächst die Menge der Beziehungen, die der Kranke für seine Wahnvorstellungen sucht. Uebt die Zerstreuung überhaupt einen Einfluss auf das Gehirn, so wird das durch dieselbe angeregte Hirn in erster Reihe nicht für das gewährte Vergnügen, sondern für die in ihm mächtigen Wahnvorstellungen empfänglich. Gegen den Versuch, die Hallucinationen als Producte einer innerlichen krankhaften Erregung, als nicht von der Aussenwelt ausgehend, hinzustellen, möge man sich immer die Aeusserung jenes Kranken ESQUIROL's ins Gedächtniss zurückrufen: »Sie meinen, die Stimme, die ich höre, existire nicht; mit demselben Recht kann ich behaupten, die Stimme, mit der Sie zu mir sprechen, existirt nicht; beide

Stimmen haben für mich gleiche Realität.« Ein Kranker antwortete mir auf ähnliche Vorhaltungen: »Ich hätte im Gegentheil geisteskrank sein müssen, wenn ich jene Stimme nicht gehört hätte«; ein anderer: »Früher habe ich auch nur so wie Sie gehört, jetzt höre ich feiner.« Hartnäckige Versuche, die Kranken überzeugen zu wollen, steigern erfahrungsgemäss die Erregung derselben; sie sehen schliesslich in jenen Versuchen nur einen neuen Beweis dafür, dass man sie verfolgt, dass man sie vernichten, dass man ihren Geist zerstören will. Dasselbe gilt von Briefen, Documenten u. s. w., welche die Kranken beruhigen sollen. Es mag an dieser Stelle auch gleich bemerkt werden, dass die Geschichten, nach denen man, auf die hypochondrischen Vorstellungen eingehend, durch eine scheinbare Operation die angebliche Ursache der Sensationen, z. B. Frösche, Schlangen u. a., entfernt, und damit Heilung erzielte, nicht allzuviel Vertrauen verdienen.

Ist die Diagnose der Paranoia gesichert, so entsteht für den Arzt in der Regel als erste Frage: soll der Kranke in eine Anstalt gebracht oder kann er zu Hause behandelt werden? In dieser Beziehung lassen sich folgende Regeln aufstellen:

1. Bei der acuten einfachen, wie hallucinatorischen Form ist die möglichst ungesäumte Ueberführung in eine Anstalt durchaus nothwendig.

Im Hause lassen sich die beiden Hauptbedingungen für einen günstigen Ausgang der Krankheit, die ersten und wichtigsten Erfordernisse für eine Behandlung fast ausnahmslos nicht herstellen, d. i.: 1. die Isolirung des Kranken von der Aussenwelt und deren schädlichen und erregenden Einflüssen; 2. eine regelmässige, fest geordnete Lebensweise.

Abgesehen davon, machen beide Formen eine Ueberwachung des Kranken erforderlich, die im Hause ebenfalls in der Regel nicht durchzuführen ist; bei den acuten einfachen Formen sind besonders Conamina suicidii, bei der hallucinatorischen Form gewalthätige Handlungen gegen die Umgebung zu besorgen. Man warte also im Interesse des Kranken nicht erst ab, bis er sich durch eine »gemeingefährliche« Handlung nach der Ansicht vieler Laien und leider auch noch vieler Aerzte für die Aufnahme in eine Irrenanstalt gewissermassen legitimirt hat.

2. Bei der Unheilbarkeit der chronischen Formen wird die Frage der Aufnahme in eine Anstalt nach anderen Gesichtspunkten beantwortet werden müssen. Hierbei kommen in Betracht: 1. die präsumtive Gefährlichkeit der Kranken für sich und für Andere; 2. für die ärmeren Classen die passende Verpflegung.

Was den ersteren Punkt anbetrifft, so muss als Grundsatz festgehalten werden, dass alle Kranken, die an hallucinatorischer Paranoia leiden, in eine Anstalt gehören, bis sie in das oben beschriebene dritte Stadium eingetreten sind. So lange die Hallucinationen auf Empfinden und Handeln noch einen wichtigen Einfluss üben, so lange das Fühlen nicht abgestumpft, ist die Gefahr einer gewalthätigen Handlung, angeregt durch eine plötzliche Sinnes-täuschung, jeden Augenblick gegeben. Vernachlässigungen dieser Regel haben nur zu oft schweres Leid über Familien gebracht. Zeigen sich erhebliche Remissionen, so wird unter den nöthigen Cautelen eine Beurlaubung aus der Anstalt platzgreifen können. Im dritten Stadium der Krankheit wird man zuweilen in der Lage sein, den Kranken, allerdings unter gewisser Aufsicht, die Freiheit wieder zu geben, und einzelne können sich in der Freiheit nicht bloß zuweilen Jahre lang halten, sondern auch bei passender Beschäftigung, wenn auch nicht sich ernähren, doch etwas verdienen, das mit dem Zuschuss, den sie eventuell aus öffentlichen Mitteln erhalten, ihre Existenz ermöglicht. Wenn die chronische einfache Form auch im allgemeinen weniger plötzliche Gefahren bringt, die Kranken in der Mehrzahl der Fälle durch ihre Wahnvorstellungen mehr Andere be-

lästigen, als ihnen direct Gefahr bringen, so giebt es doch eine Anzahl von Fällen, in denen sie durch betrügerische Handlungen, gewalthätige Attentate auf Grund ihres Wahnsystems gefährlich werden, und durch krankhafte Dispositionen civilrechtlich sich und ihre Familien schädigen können.

Die Frage, ob eine Internirung in einer Anstalt nothwendig ist, wird dann nach den subjectiven Verhältnissen des besonderen Falles, der Hauptrichtung der Wahnvorstellungen, der Möglichkeit oder Unmöglichkeit einer Beaufsichtigung seitens der Angehörigen beantwortet werden müssen. Aber auch wenn die Frage der Heilbarkeit und der Gefährlichkeit verneint wird, ist es ein einfaches Gebot der Humanität, von dessen Erfüllung wir leider trotz vieler Fortschritte auf diesem Gebiete noch weit entfernt sind, für die Geisteskranken aus der ärmeren Classe zu sorgen, indem man sie einer Irrenanstalt überweist.

Es wird dabei nicht nothwendig sein, sie alle dauernd in einer Anstalt festzuhalten, man wird eine Zahl, besonders aus der Reihe der an Paranoia simplex chronica Erkrankten, Familien übergeben können, indem man zu ihrem eventuellen Arbeitsverdienst den nothwendigen Zuschuss giebt; aber um hier für den Einzelfall das Richtige zu treffen, wird vorerst immer eine Beobachtung in einer Irrenanstalt erforderlich sein. Sehr viele derartige Kranke eignen sich für die Irrencolonien.

Was die medicamentöse Behandlung der Krankheit betrifft, so wird hier, wie überall, auf abnorme körperliche Zustände in erster Reihe Rücksicht zu nehmen sein, und ist gegen diese nach den entsprechenden Grundsätzen zu verfahren. Anämie und Chlorose ist mit Eisen und Chinin, plethorische Zustände sind mit milden Abführmitteln zu behandeln. Eine besondere Aufmerksamkeit ist etwa bestehenden Magenkatarrhen zuzuwenden, da dieselben nicht selten hypochondrischen Vorstellungen, Vergiftungsideen u. s. w. Nahrung geben, öfters auch Ursache der Nahrungsverweigerung werden. Zu warnen ist bei Frauen, die an sexuellen Delirien leiden, vor einer örtlichen Behandlung der Genitalorgane, zu der noch zu oft gegriffen wird. Ich sah bei einer solchen Kranken nach der Ovariectomie, die wegen eines Hydrops ovarii gemacht wurde, die bis dahin milde Form der Krankheit mit grosser Intensität ausbrechen, bei einer anderen nach Excision der Clitoris ebenfalls die Wahnvorstellungen massenhaft sich entwickeln.

Symptomatisch wird man auch hier das Chloral und Morphin bei den Erregungszuständen nicht entbehren können; bei starker motorischer Erregung ist auch das Hyoscyamin. crystall. Merck oder das Duboisin (mit 0,0003 beginnend, bis auf 0,001 Grm. steigend, per injectionem) zu empfehlen. Bei sexuellen Reizzuständen ist das Kalium bromatum (1—1,5 Grm. mehrmals täglich) anzuwenden. Die medicamentöse Behandlung wird durch eine milde hydrotherapeutische Cur mit kalten Abreibungen, kühlen Sitzbädern, unter Umständen Neptungürtel u. s. w. passend unterstützt.

In Bezug auf die Diät ist die Fernhaltung aller erregenden Getränke, des Bieres, Weines, Kaffees zu empfehlen, wenigstens sind dieselben nur in geringen Quantitäten, ebenso wie das Rauchen nur in mässiger Weise zu gestatten. Im übrigen muss die Diät, wie bei allen Psychosen, eine kräftige sein.

Grosser Werth ist auf die Regelmässigkeit der Ernährung, zusammen mit einer passenden Beschäftigung, möglichst in freier Luft, zu legen.

B. Die secundäre Paranoia.

Es ist bereits in den diesen Artikel einleitenden Bemerkungen darauf hingewiesen worden, dass sich in der letzten Zeit mehr und mehr das Bestreben geltend gemacht hat, das Vorkommen einer secundären Paranoia

ganz zu leugnen. Während man nach dem ersten Erscheinen des Lehrbuches von GRIESINGER sich allseitig daran gewöhnte, nur eine secundäre Paranoia anzuerkennen, scheint jetzt das directe Gegentheil, nur die Existenz einer primären Paranoia zuzulassen, die Oberhand gewinnen zu wollen. Es kommt nun wenig auf den Namen an, es entsteht vielmehr die Frage: kann ein dem unter »primärer Paranoia« geschilderten klinischen Bilde ähnliches oder gleiches, in keine andere der allgemein angenommenen Formen der Psychosen passendes, aus einer vorausgegangenen Manie oder Melancholie entstehen? Ich beantwortete diese Frage mit »Ja«. Allerdings ist dieser Ausgang einer Melancholie und besonders einer Manie ungemein selten im Verhältniss zu den übrigen Ausgängen, Heilung oder Ausgang in Blödsinn, aber er kommt doch vor, worauf auch bereits in den Artikeln Manie und Melancholie aufmerksam gemacht worden ist.

Wenn es nun auch schwer ist, aus fremden Beobachtungen beweisende Fälle hier anzuführen, da wiederholt darauf aufmerksam gemacht werden musste, dass erst neuerdings sich eine schärfere Trennung der Melancholie und Paranoia vollzogen hat, und unzweifelhaft in einer ganzen Anzahl von Fällen, die man als Paranoia nach Melancholie bezeichnet hat, von vornherein Paranoia vorhanden war, so dürfte doch das Zeugniß von SNELL⁵⁸⁾, der solche Fälle beobachtet und beschrieben hat, und dem wir ja zum guten Theil gerade die Wiedererstehung der primären Paranoia verdanken, von erheblichem Belang sein.

Auf die gewöhnliche Art und Weise der Entwicklung ist bereits in den citirten Artikeln hingewiesen worden. Hier seien nur noch die Fälle besonders erwähnt, in denen die Entwicklung eine viel langsamere ist, entsprechend den chronischen Formen der primären Paranoia. Solche Fälle habe ich allerdings nur aus der Melancholie sich entwickeln sehen.⁵⁹⁾

Eine Melancholie geht nach 6—9 Monaten scheinbar in Heilung über. Die depressiven Wahnvorstellungen mit dem Charakter der Selbstbeschuldigung, der psychische Schmerz, scheinen verschwunden, der anscheinend Geheilte wird entlassen. Aber sehr bald bemerken die Angehörigen, dass der geheilt Entlassene doch nicht derjenige mehr ist, der er vor der Krankheit war. Zwar scheint Intelligenz, Gedächtniss, selbst die Leistungsfähigkeit normal, aber er hat eine Menge früher ihm fremde Eigenthümlichkeiten in Sprache und Gesten erworben, seine Handlungen erscheinen öfter, wenn auch nicht widersinnig, doch absonderlich. Dieser Zustand tritt bald mit grösserer, bald mit geringerer Intensität auf. Allmählig machen sich auch Wahnvorstellungen geltend, entweder auf »Andeutungen« sich berufend, oder auch mit Hallucinationen in Zusammenhang stehend, und nach 1 Jahr, 1½, auch 2 Jahren muss der Kranke wieder in eine Anstalt gebracht werden, wo er nun in ganz ähnlicher Weise, wie bei jenen Formen von primärer Paranoia, seine Wahnvorstellungen von depressivem und maniakalischem Charakter hervorbringt. Dem klinischen Bilde nach sind einzelne dieser Kranken absolut nicht von jenen Fällen von primärer Paranoia zu unterscheiden, wenn auch öfter sich im Vergleich zu diesen eine grössere Schwäche der Intelligenz zeigt und, wie SNELL hervorhebt, »das Wahnsystem nicht so scharf ausgeprägt, die Verfolgungs- und Ueberschätzungsideen nicht so consequent festgehalten werden, und der Wahnsinn etwas Vages und Unbestimmtes hat«.

Dieser Zustand kann mit Remissionen und Exacerbationen jahrelang anhalten; SNELL hat auch Besserungen und Heilungen beobachtet, ich habe diese secundäre Paranoia schliesslich nur in allgemeine Verwirrtheit und in Dementia übergehen sehen. NASSE⁶⁰⁾ hat auf die plötzliche Entstehung paranoischer Wahnvorstellungen, welche secundär aus einer Psychose entstehen, aufmerksam gemacht.

TONNINI⁶¹⁾, welcher die oben geschilderten Thatsachen zugiebt, meint, dass neben der primären Psychose ein fortschreitender Degenerationsprocess entsteht, aus welchem sich dann eine secundär zu nennende Paranoia entwickelt.

BRASSERT⁷²⁾ hat aus der Literatur und unter Beibringung eigener Erfahrungen die Thatsachen zusammengestellt, welche für das Vorhandensein einer secundären Paranoia sprechen, und findet eine häufigere postmelancholische und eine seltenere postmanische Form. Er hält die Prognose der letzteren für nicht so ungünstig wie die der ersteren.

Im übrigen gilt in Bezug auf Illusionen, Hallucinationen und Delirien, sowie in Bezug auf die Behandlung für die secundäre Paranoia das, was bei der primären gesagt worden ist.

Literatur: ¹⁾ HEINROTH, Lehrbuch der Störungen des Seelenlebens. 1818, 1. Theil, pag. 295. — ²⁾ ERHARD, Journ. d. prakt. Heilk. von HUFELAND. 1802, II, pag. 65. — ³⁾ HOFFBAUER, Untersuchungen über die Krankheiten der Seele. 1803, pag. 290. — ⁴⁾ BLUMRÖDER, Ueber das Irresein. Leipzig 1836, pag. 195. — ⁵⁾ ZELLER, Zeitschr. f. Psychiatr. 1844, I, pag. 39. — ⁶⁾ ELLINGER, Ebenda. 1845, II, pag. 29. — ⁷⁾ GRIESINGER, Path. u. Therap. d. psychiatr. Krankh. 1861, 2. Aufl., pag. 328. — ⁸⁾ SNELL, Zeitschr. f. Psychiatr. 1865, XXII, pag. 368. — ⁹⁾ SNELL, Ebenda. 1874, XXX, pag. 319. — ¹⁰⁾ GRIESINGER, Arch. f. Psychiatr. I, pag. 148. — ¹¹⁾ SANDER, l. eodem, pag. 347. — ¹²⁾ WESTPHAL, Zeitschr. f. Psychiatr. 1878, XXXIV, pag. 252. — ¹³⁾ MEYNER, Psychiatr. Centralbl. 1877, 6 u. 7, 11, 12; 1878, 1. — ¹⁴⁾ FRITSCH, l. eodem, 1877, 10 und 1878, 1. — ¹⁵⁾ NASSE, Verfolgungswahninn geistesgestörter Trinker. Zeitschr. f. Psychiatr. 1878, XXXIV, pag. 167. — ¹⁶⁾ HERTZ, Ebenda. 1878, XXXIV, pag. 271. — ¹⁷⁾ FÉAUX, Ueber den hallucinatorischen Wahnsinn. Marburg 1878, Inaug.-Dissert. — ¹⁸⁾ KOCH, Zeitschr. f. Psychiatr. XXXVI, pag. 541 und Irrenfreund. 1880, Nr. 8. — ¹⁹⁾ SCHÄFER, Zeitschr. f. Psychiatr. 1879, XXXV, pag. 213 u. XXXVII, pag. 55. — ²⁰⁾ MERKLIN, Studien über die primäre Verrücktheit. Dorpat 1879, Inaug.-Dissert. — ²¹⁾ JUNG, Ueber die Verrücktheit. Zeitschr. f. Psychiatr. 1882, XXXVIII, pag. 161. — ²²⁾ MOELL, Fälle von Verrücktheit. Charité Annalen. 1882, VIII, pag. 422. — ²³⁾ GNAUCK, Arch. f. Psychiatr. 1882, XII, pag. 337. — ²⁴⁾ TUCZEK, Zeitschr. f. Psychiatr. 1883, XXXIX, pag. 653. — ²⁵⁾ ESQUIROL, Des maladies mentales. 1838, II, pag. 1. — ²⁶⁾ LASÈGUE, Arch. de méd. Februar 1852. — ²⁷⁾ LEGRAND DU SAULLE, Délire des persécutions. Paris 1873. — ²⁸⁾ TAGUET, Les aliénés persécuteurs. Annal. méd. psych. 1876. — ²⁹⁾ FALRET, Ibidem. 1878. — ³⁰⁾ MAGNAN, Les délirants chroniques et les dégénérés. Gaz. des hôp. April 1884. — ³¹⁾ MOHEL, Traité des maladies mentales. 1860, pag. 126, 253, 264, 714, 718. — ³²⁾ Andal. méd. psych. 1887, I, pag. 128, 260, 426; II, pag. 57, 292, 322, 407; 1888, I, pag. 84, 279, 320, 441, 470; II, pag. 109. — ³³⁾ BUCKNILL and TUKE, A Manual of Psychological medicine. 1879, pag. 50. — ³⁴⁾ BUCCOLA, Deliri sistemazitati primitive. Rivista sperim. di freniatr. 1882, VIII, 1. — ³⁵⁾ AMADEI e TONNINI, La Paranoia e le sue forme. Arch. ital. per le mal nervose. 1883 und 1884. — ³⁶⁾ TANZI e RIVA, La Paranoia. Rivista sperim. di freniatr. 1884—1886. — ³⁷⁾ JÉGLAS, La Paranoia. Arch. de Neurol. 1887, XIII, pag. 62, 221, 393. — ³⁸⁾ v. KRAFFT-EBING, Lehrbuch der Psychiatr. II, pag. 79. — ³⁹⁾ MOREAU DE TOURS, De la folie jalouse. Paris 1877. — ⁴⁰⁾ HAGEN, Studien auf dem Gebiete der ärztlichen Seelenkunde. 1870, pag. 41. — ⁴¹⁾ MUH, Anatomische Befunde bei einem Fall von Verrücktheit. Arch. f. Psychiatr. VI, pag. 733. — ⁴²⁾ SCHÜLE, Handbuch der Geisteskrankheiten. 1878, pag. 234. — ⁴³⁾ v. KRAFFT-EBING, Zeitschrift f. Psychiatr. 1879, XXXV, pag. 395, mit sehr ausführlicher Literaturangabe, ferner BECKMANN, Centralbl. f. Nervenhk. 1880, pag. 73 u. SPONHOLZ, ibid., pag. 257. — ⁴⁴⁾ BUCHNER, FRIEDREICH'S Blätter. 1870, pag. 263. — ⁴⁵⁾ WALDEMAR TAUBE, Inaug.-Dissert. Dorpat 1886. — ⁴⁶⁾ FREUSBERG, Arch. f. Psychiatr. XVII, pag. 762. — ⁴⁷⁾ MAYSER, Zeitschr. f. Psychiatr. 1886, XLII, pag. 114. — ⁴⁸⁾ SCHÜTZ, Arch. f. Psychiatr. 1884, XV, pag. 299. — ⁴⁹⁾ MÖLLER, Ebenda. XIII, pag. 204. — ⁵⁰⁾ Cf. die Literatur v. KRAFFT-EBING, l. c. und SIEMENS, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 9. — ⁵¹⁾ MENDEL, Ueber psychische Störungen nach Hirnhämorrhagien. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 4. — ⁵²⁾ COHN, Diabetes nach Hirnhämorrhagien. Ebenda. 1882, Nr. 4. — ⁵³⁾ SOMMER, Tabes mit Paranoia und terminaler Paralyse. Zeitschr. f. Psychiatr. XLII, pag. 303. — ⁵⁴⁾ MENDEL, Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen. Ebenda. 1888, Nr. 44, pag. 617. — ⁵⁵⁾ DAGONET, Annal. méd. psychologiques. 1887, pag. 275. — ⁵⁶⁾ KIRCHHOFF, Arch. f. Psychiatr. XIII, pag. 275. — ⁵⁷⁾ SAKAKI, Neurol. Centralblatt. 1883, pag. 263. — ⁵⁸⁾ SNELL, Zeitschr. f. Psychiatr. 1874, XXX, pag. 321. — ⁵⁹⁾ MENDEL, Secundäre Paranoia. Neurol. Centralbl. 1883, pag. 216 u. 308. — ⁶⁰⁾ NASSE, Ueber die plötzliche Umbildung einer klinischen psychiatrischen Krankheitsform in eine andere. Zeitschr. f. Psychiatr. 1888, Nr. 44. — ⁶¹⁾ TONNINI, Paranoia secundaria. Rivista sperim. di freniatria. 1887, XIII, pag. 52. — ⁶²⁾ CRAMER, Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung. Ein Beitrag zur Kenntniss der Paranoia. Freiburg 1889. — ⁶³⁾ ZIEHEN, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia. Arch. f. Psych. XXIV. — ⁶⁴⁾ SNELL, Die Ueberschätzungsideen der Paranoia. Zeitschr. f. Psychiatr. XLVI, pag. 447. — ⁶⁵⁾ MAGNAN, Psychiatrische Vorlesungen. 1. Heft: Ueber das »Délire chronique

à évolution systématique. D. v. P. J. MÖBIUS. 1891. — ⁶⁶⁾ RALLET, Le délire de persécution à l'évolution systématique. Progr. méd. 1892, Nr. 47. — ⁶⁷⁾ KAUSCH, Periodische Paranoia. Arch. f. Psychiatr. XXIV. — ⁶⁸⁾ KOEPPEN, Der Quärlantenwahn in nosologischer und forensischer Beziehung und Discussion. Neurol. Centralbl. 1895, pag. 882. — ⁶⁹⁾ WERNER, Die Paranoia. Stuttgart 1891. — ⁷⁰⁾ SCHULE, Zur Paranoiafrage. Zeitschr. f. Psychiatr. 1894, L, pag. 298. — ⁷¹⁾ CRAMER, Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia. Ebenda. 1894, LI, pag. 286. — ⁷²⁾ BRASSELT, Ueber secundäre Paranoia. Ebenda. 1896, LII, pag. 772. — ⁷³⁾ MAGNAN, Délire chronique et délires systématisés des dégénérés. Progrès méd. 1896, pag. 285. — ⁷⁴⁾ KOEPPEN, Beitrag zur forensischen und klinischen Beurtheilung des sogenannten Quärlantenwahns. Charité-Annalen. 1894. — ⁷⁵⁾ HITZIG, Ueber den Quärlantenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung. Leipzig 1895. — ⁷⁶⁾ NEISSER, Paranoia und Schwachsinn. Neurol. Centralbl. 1896, pag. 422. — ⁷⁷⁾ GIANELLI, Sul delirio sistematizzato di negazione. Rivista quindicinale di psicologia. ital. 1897. — ⁷⁸⁾ MENDEL, Ueber Zwangsvorstellungen. Neurol. Centralbl. 1898, 1. — ⁷⁹⁾ ZIEHEN, Periodische Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatr. 1898, III. Mendel.

Paraparese, s. Paralyse.

Paraphasie, s. Aphasie, II, pag. 47 ff.

Paraphimose, s. Phimose.

Paraphonie (παρὰ und φωνή), krankhafter Beiklang der Stimme, z. B. bei Taubstummen; das Ueberschnappen der Stimmlage in den Discant (Paraphonia puberum); pfeifender, zischender Stimmklang (P. sibilans).

Paraphrenie (παρὰ und φρήν), s. Psychosen.

Paraphrenitis (παρὰ und φρένες, Zwerchfell), s. Phrenitis.

Paraplasie (παρὰ und πλάσις), anomale, krankhafte Anbildung.

Paraplaste. Eine von UNNA neuerdings empfohlene Form dermatologischer Pflaster; die Masse aus Kautschuk, Adeps lanae, Colophonium und Dammarharz bestehend, auf einen feinfaserigen dichten Baumwollstoff aufgetragen. (Vergl. Monatshefte für praktische Dermatologie, 1897, XXIV, pag. 341.)

Paraplegie (παρὰ und πλήττειν, schlagen), s. Paralyse, Spinallähmung.

Pararhotacismus, das Aussprechen anderer Laute (L, W, Ng) an Stelle des R.

Pararthrie (παρὰ und ἄρθρον); **Pararthria literalis**, s. Aphasie, II, pag. 59.

Parasigmatismus, das Aussprechen anderer Laute (F, Ph u. s. w.) an Stelle des S und Sch.

Parasit (παράσιτος, von παρὰ und σίτος, Speise), Schmarotzer; **Parasitica** (sc. remedia), parasitödtende Mittel = Anthelmintica.

Parasitencysten, vergl. Cysten, V, pag. 261.

Parasitismus als eine Form der Monstrosität, vergl. Missbildungen.

Paratyphlitis, s. Typhlitis.

Pardoux (St.) und **La Tollière**, eisenhaltige Sauerwässer von —, die im Allier-Departement wenige Kilometer nördlich von Theneuille entspringen und exportirt werden, besonders nach dem benachbarten Bourbon-l'Archambault, enthalten wenig Salze (1,8—1,9 in 10 000), worunter Eisencrenat und, wie es scheint, ein wenig Kohlensäure. B. M. L.

Paregorica (παρηγορέω, ich beruhige), sc. remedia: beruhigende Mittel, Calmantia, Sedativa.

Pareira. Radix Pareirae bravae, Wurzel von Cocculus platyphylla A. St. Hil. Cissampelos Pareira L., Menispermeae (Ostindien, Amerika), ein nicht krystallisirbares Alkaloid — Cissampelin (Pelosin) — enthaltend; als Diureticum, Antihydopicum u. s. w. verwerthet. Innerlich in Pulver, Decoct oder aus der Wurzel bereiteten Tincturen (obsolet).

Parekkrisie (*παρξ* und *ἐκκρίνειν*, aussondern): anomale, qualitativ veränderte Secretion.

Parenchym (*παρέγχυμα*, von *παρεγγέω*, daneben eingiessen), zur Bezeichnung der specifischen Gewebelemente eines Organs im Gegensatz zu dessen übrigen Bestandtheilen, wie Stützgewebe, Gefässe.

Parenchymflüssigkeit, s. Lymphe, XIV, pag. 181.

Parenchymhaut, s. Haut, X, pag. 54.

Parese (*πάρεσις*), s. Paralyse.

Parietallappen, s. Gehirn (anatomisch), VIII, pag. 404; Tumoren, s. Gehirnkrankheiten, VIII, pag. 671.

Parietaria, Glaskraut (*pariétaire*). *Herba Parietariae*, von *P. officinalis* L. (Urticeae), einheimisch, Schleim und Salze (*Kali nitricum*) enthaltend. Früher als Diureticum beliebt, meist in Decoctform; die französische Pharmakopoe enthält auch eine Tisane (10:1000) und einen aus dem Saft bereiteten Syrup.

Parkstone, vornehmer Vorort von Bournemouth, Süd England, Dorset, an der Poole-Bucht des Aermelcanals, in welcher an gutem Bade-strande für Seebäder und Seeluftgenuss in dem »englischen Mentone« Vor-sorge getroffen ist, wie insbesondere Parkstone seiner geschützten Lage und seines verhältnissmässig trockenwarmen Klimas wegen genannt worden ist.

Edm. Fr.

Paronychia (*lateralis*), s. Nagelkrankheiten, XVI, pag. 376.

Parosmie, s. Anosmie, I, pag. 643 und Nasenkrankheiten, XVI, pag. 553.

Parotististel, s. Gesicht, IX, pag. 162.

Parotitis epidemica. Die *Parotitis epidemica*, für welche als synonyme Bezeichnungen Mumps, Bauernwetzeln, Tölpelkrankheit und Ziegenpeter gebräuchlich sind, war schon den Aerzten des Alterthums hinlänglich bekannt (*Hippokrates*, *De morb. vulg.* LI, ed. *Kuhn*, pag. 382) und wurde in gleichem Sinne wie Masern, Scharlach und Diphtheritis als Kinderkrankheit bezeichnet, weil es eben vorzüglich Kinder sind, die ihr zum Opfer fallen. Namentlich Kinder zwischen dem vierten und zehnten Lebensjahre sind ganz besonders disponirt, Greise und Kinder unter dem zweiten Lebensjahre werden selten befallen. Nach *Rilliet* betrug die Morbidität 50,6% zwischen dem dritten und achten Lebensjahre; vor dem dritten Jahre beobachtete er keinen Fall. Das jüngste Kind meiner Beobachtung während der Breslauer Epidemie 1877 war 1 $\frac{3}{4}$ Jahre alt. *Strümpell* und *Vogel* halten den Säugling für immun, *Steiner's* jüngstes Kind war 15 Monate alt, *Homans* hat bei einem Neugeborenen (dessen Mutter an Mumps litt) linksseitige Parotitis gesehen (cf. *Steiner* a. a. O. pag. 6). *Leichtenstern* giebt an, dass die Prädisposition des jüngeren Lebensalters sich deutlich bei Hausepidemien zeigt, wo regelmässig zuerst die jüngeren, erst später die älteren Kinder und zuletzt die Erwachsenen erkranken. Hier hat man namentlich oft von Epidemien unter Truppen berichtet (*Braun*, *Rochard* u. a.).

Man zählt die Parotitis in ihrer epidemischen Verbreitung zu den Infectiouskrankheiten und reiht sie den acuten Exanthemen, oder besser den acuten contagiösen Schleimhautkrankheiten an. Für die Zusammengehörigkeit mit den acuten Exanthemen hat man namentlich die Art ihres Auftretens, ihrer Verbreitung und ihres Verlaufes geltend gemacht.

Sie kommt unter den verschiedensten klimatischen Verhältnissen unter allen Himmelsstrichen und zu allen Jahreszeiten vor, obwohl nicht leugnen lässt, dass klimatische Verhältnisse von einer gewis-

deutung für ihr Auftreten und ihre Verbreitung sind. Unter 117 Epidemien, die HIRSCH sammelte, gehören 51 dem Winter an, und LEICHTENSTERN fand, dass unter 99 Epidemien 42 im ersten Jahresquartale ihren Anfang nehmen. Kalte und regenreiche Witterung einerseits, jäher Temperaturwechsel andererseits sind dem Entstehen der Krankheit besonders günstig. So begann auch die Breslauer Epidemie 1877/78 in den kalten Novembertagen, die auf die grosse Hitze folgten, erreichte ihr Maximum im Januar, nahm dann allmählig ab, zeigte eine neue Steigerung im März und April während der starken Niederschläge und erlosch erst im Juni. Die Ausdehnung und Verbreitung der Epidemie ist äusserst wechselvoll. Zuweilen handelt es sich nur um eine Hausepidemie (Kaserne, Schule), bei der in kurzer Zeit fast sämtliche Insassen ergriffen werden. So erkrankten im Moskauer Waisenhaus von 300 Kindern 162. In anderen Fällen dehnt sich die Epidemie von einer Schule bald über ein Dorf oder über eine Stadt aus, bald wird ein ganzer Landkreis oder eine Provinz durchseucht. In manchen Gegenden tobt die Epidemie alle Jahre, in manchen kehrt sie in Pausen von 5 oder 10 Jahren wieder, in anderen Districten wiederum hört man überhaupt kaum von ihrem Vorkommen. Die letzte Breslauer Epidemie, die ihrer zeitlichen und räumlichen Extensität nach sehr bedeutend war und fast den grössten Theil der Breslauer Jugend durchseuchte, ging über Breslaus Grenzen nicht hinaus, auch konnte ihr Auftreten mit Ausnahme sehr einzelner Fälle nicht in den Casernements und Lazarethen beobachtet werden. Gewöhnlich schreitet die Epidemie langsam vorwärts; die Verbreitung ist eine sehr allmählige, es sei denn, dass sie wie in einer grossen Stadt durch die Schule ziemlich gleichmässig in alle Stadttheile verschleppt wird.

Die Contagiosität der Krankheit ist durch zahlreiche Beispiele ausser allen Zweifel gesetzt (LEITZEN), ohne dass wir freilich sichere Anhaltspunkte besitzen, von wo aus die Uebertragung erfolgt, ob die Kleider, der Athem, die Secretionsorgane Träger des inficirenden Agens sind. Immerhin ist es wahrscheinlich, dass das Contagium an dem Secret der Mundhöhle haftet, resp. an der Schleimhaut der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, und dass es sich einfach um einen virulenten Katarrh derselben handelt. Wir hätten es demnach mit einer localen, nicht mit einer allgemeinen Infektionskrankheit zu thun. Für diese Anschauung sprechen auch die anatomischen Untersuchungen VIRCHOW's. Wo das intraacinöse und periglanduläre Zellgewebe mit ergriffen wird, geschieht dies demnach erst secundär. Uebrigens sind die Untersuchungen noch keineswegs abgeschlossen. Inwieweit sich die Befunde CAPITAN'S, CHARRIER'S und OLLIVIER'S von Stäbchen und Kokken im Blut und Speichel bei Parotitiskranken bestätigen werden, bleibt abzuwarten. LEICHTENSTERN reiht die Parotitis den acuten Exanthenen an, dafür macht er geltend die 8—14tägige Incubationsdauer der Krankheit, die prodromalen, fieberhaften Allgemeinerscheinungen, die Multiplicität der Krankheitsherde, die Immunität gegen ein zweimaliges Erkranken, den Temperaturabfall bei noch nicht beendeter Rückbildung der localen anatomischen Veränderungen. Allein hiegegen muss bemerkt werden, dass auch beim virulenten Katarrh der Harnröhre zum Beispiel fieberhafte Reizerscheinungen vorhergehen und sogenannte »Metastasen« vorkommen, dass ein zweimaliges Erkranken an Parotitis, wie ich mich mehrfach überzeugte, durchaus nicht ausgeschlossen ist, und ein ähnliches Verhalten der Temperatur gegenüber den localen anatomischen Veränderungen auch bei anderen infectiösen Krankheiten, z. B. bei der Pneumonie, beobachtet wird. Wir werden unten noch einmal darauf zurückkommen. Die übrigens vielfach urgirte Verwandtschaft zwischen Masern oder Scharlach und Mumps, die man auch aus dem Zusammenfallen oder Aufeinanderfolgen dieser Epidemien schliessen wollte, ist gerade durch die Zusammenstellungen

HIRSCH's nichtig geworden. Nur 15mal liess sich unter allen Parotitisepidemien das gleichzeitige oder aufeinanderfolgende Auftreten dieser und einer Masern- oder Scharlachepidemie constatiren. Immerhin sind die Beobachtungen von SCHÖNLEIN und FRANK beachtenswerth, die in ihren Epidemien constatiren, dass gerade die Kinder, die an Parotitis erkrankten, von dem gleichzeitig an Ort und Stelle heftig grassirenden Scharlach verschont blieben. Die Auffassung LÖSCHNER's aber, dass die Uebertragung der Parotitis von einem Individuum auf das andere nicht durch sich selbst, sondern durch die ihr zugrunde liegende Krankheit, d. h. den Scharlach oder die Masern, vermittelt würde, entbehrt jeder Begründung. Die Incubationszeit beträgt nach LEICHTENSTERN 8—14 Tage, ich zähle durchschnittlich 18 Tage, CL. DUKES 14—24 Tage.

Symptome. In den meisten Fällen — durchaus nicht immer — gehen der eigentlichen, sichtbaren Schwellung der Parotis unbestimmte Erscheinungen voraus; Unbehagen, mangelhafter Appetit, unruhiger, schreckhafter Schlaf, Fieber. Kleine Kinder greifen nach dem Kopfe und der Ohrgegend, offenbar weil sie dort Schmerz empfinden. Aeltere Kinder klagen auch wohl über Kopfschmerzen oder ein Gefühl von Spannung und Druck in der Gegend der Kieferarticulation. Nur in einem Falle setzte die Parotitis bei dem jüngsten Kinde meiner Beobachtung unter heftigem Fieber mit einem eklamptischen Anfalle ein. Niemals wird man zu dieser Zeit, wenn man die Mundhöhle der Kinder untersucht, einen mehr weniger intensiven Catarrh (Stomatitis erythematos) vermissen. Die Zunge ist belegt, die Kinder haben einen üblen Geruch aus dem Munde, erbrechen zuweilen oder setzen übelriechende, dyspeptische oder diarrhoische Stühle ab. Gewöhnlich nach 2—5 Tagen, häufig noch später, selbst erst nach 9—11 Tagen, beginnt unter zunehmender Spannung und Beeinträchtigung der Kieferbewegungen, zwischen Processus mastoideus und absteigendem Kieferaste, gewöhnlich zuerst auf der linken Seite, die Schwellung der Regio parotidea. Die Geschwulst breitet sich dann schnell nach vorn und aufwärts zu aus, verdrängt nach hinten die Ohrmuschel nach aussen und hebt das Ohrläppchen von den Weichtheilen ab. Die Haut über der Geschwulst ist glänzend und gespannt, das Gesicht erscheint gedunsen und entstellt, die Augenlidspalte ist verkleinert, die Conjunctiva injicirt. Nach abwärts reicht die Geschwulst unter Betheiligung der Submaxillar- und Sublingualdrüsen selbst bis zur Clavicula. In einzelnen Fällen sind die letztgenannten Drüsen die vorzugsweise oder ausschliesslich befallenen. Durch die hochgradige Schwellung der seitlichen Halspartien werden die natürlichen Contouren verwischt, der Kopf wird schief nach der gesunden Seite hin gedrängt und jedwede Bewegung zur Vermeidung der Schmerzen ängstlich vermieden. Beginnt auch die Schwellung der Ohrspeicheldrüse auf der anderen Seite, was gewöhnlich nach einigen Tagen geschieht, so wird der Kopf steif nach rückwärts gehalten und das Gesicht gewinnt jenen eigenthümlichen blöden Ausdruck, der der Krankheit den Namen »Tölpelkrankheit« verlieh. Uebrigens erreicht die Schwellung der später afficirten Parotis niemals die Intensität und Extensität der ersten; in seltenen Fällen beschränkt sich die Anschwellung auf eine Seite.

Dass durch die Compression der Halsorgane die Sprache näselnd, das Schlingen erschwert wird, in schwereren Fällen die hochgradigste Dysphagie, Aphonie und Dyspnoe zustande kommen, ist um so begreiflicher, als eben die einigermaßen hochgradige Schwellung der Parotis gleichzeitig zur ödematösen Infiltration der Pharynx- und Larynxschleimhaut führt, wodurch die ernstesten Folgeerscheinungen eintreten können. Die Schmerzhaftigkeit der Ohrgegend — durch Compression des Gehörganges — kann sehr bedeutend werden und raubt den Kindern den Schlaf; Ohren-

sausen, Kopfschmerzen, Ueblichkeit und nicht selten Speichelfluss sind die Folgeerscheinungen und Facialislähmung ist mehrfach beobachtet.

Die Temperatur, die beim Beginne der Krankheit am höchsten ist (39,5—40,5%), sinkt gewöhnlich bald, hält sich während der Schwellung der Drüse auf mittlerer Höhe (38,5%) und erreicht in fast allen Fällen noch vor vollendeter Abschwellung der Drüse wiederum die Norm. Dies steht im Widerspruche mit der Angabe von LEICHTENSTERN, dass die schwersten Fiebererscheinungen da vorkommen, wo Intensität und Extensität der Parotitis am bedeutendsten sind, dass also die Akme des Fiebers mit der der Drüsengeschwulst zeitlich zusammenfällt. Gewöhnlich wird die Schwellung der zuletzt befallenen Parotis durch eine neue Temperatursteigerung angezeigt, die aber nicht die Höhe erreicht wie im ersten Falle; niemals erhob sich die Temperatur in der von mir beobachteten Epidemie über 39° C. in ano. In einzelnen Epidemien sind übrigens abnorm hohe Temperaturen (40,5—41,5°) beobachtet; hierbei besteht dann allgemeine Apathie und Somnolenz; die Kinder deliriren und bekommen wiederholt Convulsionen. Dies kommt bei jüngeren Kindern nicht selten vor und lässt sich durch die Fieberhöhe, durch die Stauungen und damit verbundenen Störungen im Gaswechsel des Blutes, andererseits durch die Blutintoxication erklären. In vereinzelt Fällen macht die Temperatur auffallende Sprünge, wie bei Intermittens. Einen solchen Fall bekam ich bei einem sechsjährigen Knaben zu Gesicht. Hier hielt das Fieber im Tertiantypus 12 Tage an, stieg dabei abends auf 39,2 bis 39,8°, um am Tage auf 38,2 abzusinken. Offenbar sind diese Exacerbationen durch Nachschübe zu erklären, indem die ganze Drüse nicht auf einmal, sondern die einzelnen Drüsenläppchen nach und nach in bestimmten Intervallen von der entzündlichen Schwellung ergriffen wurden — ähnlich wie dies bei der Pneumonie vorkommt. Die Pulsfrequenz ist von der Temperatur mehr weniger unabhängig; für die Höhe derselben kommen neben der Temperatursteigerung noch andere Momente, Unruhe, Schmerz u. s. w. in Betracht. Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich hoch und schwankt durchschnittlich zwischen 120—160 in der Minute.

Die Dauer der Krankheit variirt sehr. Durchschnittlich tritt am 7. Tage kritische Entfieberung ein; während die Geschwulst teigiger wird und sich mehr und mehr verkleinert, schwinden die letzten Krankheitserscheinungen etwa um den 14. Tag. Wird die Parotis der anderen Seite ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, oder treten mehrere Nachschübe auf, so kann sich die Krankheit 3—4 Wochen lang hinziehen. Ob wirklich Recidive vorkommen, nachdem die Krankheit völlig abgelaufen, wie KRÜGELSTEIN behauptet, muss ich dahingestellt sein lassen; vielleicht handelt es sich auch hier nur um sehr verschleppte Nachschübe in einzelnen Drüsenabschnitten, die bisher von der Entzündung verschont geblieben.

Gewöhnlich sind Verlauf und Ausgang gutartig. Nur in den seltensten Fällen oder bei unzweckmässiger Behandlungsweise kommt es zur bleibenden Induration der Drüse oder zur Vereiterung. Letztere erreichte jedoch selbst in einigen, in dieser Beziehung besonders bösartigen Epidemien (HUFELAND, Berlin 1825) niemals eine solche Extensität wie bei den in Scharlachepidemien vorkommenden Parotitiden. Secundäre pyogene Krankheitserreger geben hierfür die Ursache ab. DEMME beobachtete in 2 Fällen Abscedirung unter den Erscheinungen der Angina Ludowici und Gangrän unter dem Bilde des Noma. Nachträgliche Verkäsung der Lymphdrüsen am Halse hatte er öfter Gelegenheit zu sehen.

Unter den Complicationen nehmen neben den meist ganz unbedenklichen Gastricis und Dyspepsien die sogenannten Hodenmetastasen die hervorragendste Stelle ein. Auch sie waren bereits den Aerzten des Alterthums bekannt. Für das Zustandekommen derselben gab KOCHER eine

ziemlich plausible Erklärung ab. Er meint nämlich, dass die contagiöse Stomatitis sich Schritt für Schritt auf den Ductus stenoianus ausbreite, gleichzeitig aber auf Pharynx und Larynx und die gesammte Schleimhaut des Intestinaltractus fortkrieche, desgleichen auf die der Harnwege, von wo aus dann per contiguitatem Orchitis entstehe. LEICHTENSTERN meint, Parotis und Hoden stellen für das in die Blutmasse aufgenommene Gift die besten Reagentien dar, deshalb würde am häufigsten die Parotis der locale Schauplatz der Infection, nächst dem der Hode, endlich die Milz und die übrigen Lymphdrüsen des Körpers. Wie es kommt, dass gerade Parotis und Hode die auserwählten Drüsen sind, darüber habe ich mich bereits früher ausgesprochen. Wegen der grossen Analogie ihres anatomischen Baues sind sie die geeignetsten Stätten zur Aufnahme des Krankheitsstoffes. Aber die Aufnahme desselben ist an die anatomische Vollkommenheit und physiologische Function gebunden, daher kommt es denn wahrscheinlich, dass bei der Unfertigkeit der Parotis im ersten Lebensjahre Parotitis selten zur Beobachtung kommt, zumal die grosse Enge des Ductus stenoianus, dessen Wände fest aneinander liegen, das Eindringen des fixen Contagiums hindert. Dass aber von hier aus die Aufnahme desselben erfolgt, um sich wirksam in Gestalt eines virulenten Katarrhs zu entfalten, dafür spricht der Umstand, dass im Prodromalstadium der Parotitis niemals entzündliche Mund- und Rachenaffectionen vermisst werden und die Einmündungsstelle des Ductus stenoianus entzündet und geschwellt ist. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen beim Hoden vor; derselbe liefert vor der Pubertät und im Greisenalter kein Sperma, und darin mag es gelegen sein, dass sich bei Kindern und Greisen kaum jemals eine Orchitis parotideae entwickelt, während dieselbe bei pubertätsreifen Knaben und Männern häufig zur Erscheinung kommt. Schon LAGHI hatte (1872) auf die Immunität der Kinder und Greise hingewiesen. Vor dem 12. Jahre habe ich keine Orchitis parotideae gesehen. NAUMANN'S Knabe war 8 Jahre, RILLIET und KAHLER sahen einen Knaben von 14 Jahren mit Hodenmumps und STEINER beschreibt einen zweifellosen Fall von Orchitis parotideae bei einem Säugling — allerdings bisher der einzige Fall in der Literatur. Die Hodengeschwulst aber repräsentirt als Coeffect derselben Krankheitsursache eine wahre Orchitis und nur secundär kommt es auch hier zur Entzündung und Betheiligung des umliegenden Gewebes und der Hodenscheidenhaut (Hydrocele acuta). Die Uebertragung des Contagiums von der Mundhöhle auf die Urethral Schleimhaut, resp. auf den Hoden ist möglicherweise eine ebenso directe wie beim Tripper auf die Conjunctivalschleimhaut; dafür spricht wenigstens der Umstand, dass auch hier Urethralkatarrh, Anschwellung der Leistendrüsen und bei Mädchen Vulvo-vaginitis beobachtet werden. Die Orchitis ist gewöhnlich eine rechtsseitige, nur in seltenen Fällen werden beide Hoden nacheinander ergriffen. Fast ausnahmslos inauguriert sich die Hodengeschwulst durch erneuertes, zuweilen mit einem heftigen Schüttelfrost einsetzendes Fieber. Schmerzen beim Uriniren im Verlauf des Samenstranges, Gefühl von Druck und Spannung in der Tiefe des Hodens sind die gewöhnlichen Erscheinungen, während der Hode ziemlich beträchtlich anschwellen kann. Doch lassen diese Symptome gewöhnlich in einigen Tagen nach, die Temperatur fällt kritisch ab, wenn es nicht zur Eiterung mit nachfolgender Atrophie (GRISOLLE) kommt, was nach den neuesten Mittheilungen LONGUET'S durchaus nicht so selten ist. Er zählte unter 9 Orchitiden fünfmal Atrophie, unter 1555 Parotitiden aber 389 Orchitiden, so dass von 8 Mumpskranken einer Gefahr läuft, Hodenatrophie zu acquiriren. Diese ist meist partiell und selten von Impotenz gefolgt.

Neben den Hodenmetastasen müssen als Complicationen beim epidemischen Mumps auch die Vulvo-vaginitis, Cystitis, Nephritis erwähnt werden.

Ich sah bei einem siebenjährigen Mädchen eine Vulvo-vaginitis gangraenosa unter septischen Fiebererscheinungen, aber mit glücklichem Ausgange, ganz ähnlich wie dies bei Scarlatina öfter vorkommt. Nephritis parotidica beschreiben PRATALONGE bei einer Epidemie in Genua, ferner ISHAM, HENOCH, CRONER; Ptyalismus (EICHHORST), Endo-Perikarditis KARTH bei einem vierjährigen Kind. Analoges berichten APPLEYARD und JACCOUD. Conjunctivitis, Keratitis (ZOSSENSTEIN), Retinitis, Neuritis optica (HATRY, TALLON) mit Amaurose gehören zu den grössten Seltenheiten. Das Gehör kann durch Perforation bei der suppurativen Form der epidemischen Parotitis dauernd geschädigt werden. Auch unabhängig von einer Otitis media entsteht zuweilen bei Parotitis epidemica ziemlich plötzlich ohne Prodrome, ohne Schmerzen, ohne Otorrhoe einseitige oder doppelseitige Taubheit unter Schwindelgefühl, Kopfschmerz und Ataxie. ELOY rubricirt diese Taubheit unter die nervösen Störungen, die unter dem Einflusse des Infectionsgiftes entstehen und in einer Labyrinthkrankung ihre Ursache haben, ähnlich sprechen sich TOYNBEE und PIERCE aus (vergl. Wiener klin. Wochenschrift, 1896, Nr. 48; Discussion in der Otol. Gesellschaft vom 27. October 1896; Mittheilungen von ALT, URBANTSCHITSCH, GRUBER, FRANKL und POLITZER).

Die Prognose der Parotitis epidemica kann meist als eine günstige bezeichnet werden. Todesfälle gehören zu den grössten Seltenheiten, wenn gleich die Intensität der Erkrankung, namentlich in gewissen Epidemien, zu gefahrdrohenden Erscheinungen führen kann, worauf wir bereits aufmerksam machten. MICHALSKI (L'union méd., 1885) verlor einen siebenjährigen Knaben unter Convulsionen. Endlich geben, wie auch LEICHTENSTERN sehr treffend hervorhebt, die Epidemien bei scrophulösen Kindern nicht selten den Anstoss zu den mannigfachsten scrophulösen Prurruptionen; solche Kinder sind auch besonders der Gefahr der Drüsenvereiterung in heftigen Epidemien ausgesetzt.

Die Diagnose der Krankheit ergibt sich von selbst; vor Verwechslungen mit Neubildungen schützt das fieberhafte Auftreten und die epidemische Verbreitung der Krankheit, endlich der Verlauf. Diese Momente werden auch anderweitige Irrthümer in der Diagnose ausschliessen.

Die Therapie ist eine höchst einfache. Blande, flüssige Diät, leichte Abführmittel, Reinigung der Mundhöhle mittels eines desinficirenden Gurgelwassers aus chloresurem oder hypermangansurem Kali, Bedeckung der Geschwulst mit Watte und Einreibung derselben mit warmem Oel; bei heftigen fieberhaften Erscheinungen Chinin innerlich oder per Klysma — das ist alles, was man benöthigt, und führt fast in allen Fällen zum Ziel. Brechmittel sind streng zu vermeiden; sie belästigen und schwächen den Kranken und sind auf den Verlauf der Parotitis ohne irgend welchen Einfluss, begünstigen vielmehr auf mechanischem Wege das Zustandekommen einer Otitis. Wo durch hochgradige Dysphagie sich ein bedenklicher Zustand von Wasserverarmung im Organismus wegen der Unmöglichkeit, selbst flüssige Nahrung zu nehmen, eingestellt hat, da empfiehlt LEICHTENSTERN halbstündlich gereichte Klystiere von lauwarmem Wasser. Wo Collapserscheinungen auftreten, hat man unverzüglich zu Excitantien zu greifen. Wo die Geschwulst endlich Tendenz zur Eiterung zeigt, hat man zu incidiren, für zweckmässige chirurgische Nachbehandlung unter antiseptischen Cautelen Sorge zu tragen. Hat sich eine Orchitis ausgebildet, so vermeide man die noch immer üblichen Compressen mit kaltem oder Eiswasser, die den gehofften Erfolg nicht haben und die Schmerzen nur vermehren. Ruhige Lagerung des Hodens, Bedeckung der Geschwulst mit Watte, Verbinden derselben mit einer Salbe aus Extractum Belladonnae (1,5) und Ung. Hydr. cin. (10,0) werden am besten die Schmerzhaftigkeit herabsetzen und die Zertheilung der Geschwulst befördern.

Literatur: ROMBERG und HENOCH, Klinische Wahrnehmungen. Berlin 1851, pag. 116 — RILLIET und BARTHEZ, Gaz. méd. 1850. — v. BRUNS, Die chirurgische Pathologie und Therapie des Kau- und Geschmackorgans. Tübingen 1859, I, pag. 1055. — HIRSCH, Handb. der historisch-geograph. Pathol. II, pag. 182. — LÖSCHNER, Epidemiol. Notizen aus dem Gebiete der Pädiatrik aus dem Franz Joseph-Kinderspital zu Prag. 1868, II. — SETA, Des Oreillons. Paris 1869. — GERHART, Deutsches Archiv f. klin. Med. XII, pag. 11. — KOCHER, Handb. der Chirurgie von BILLROTH und PITHA. III. — LEICHTENSTERN, Parotitis epidemica. Handb. der Kinderkrankh. von GERHARDT 1877. II, pag. 649—674, mit erschöpfenden Literaturangaben. — SOLTSMANN, Zur Mumpsepidemie in Breslau 1877/78. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1878, XII, pag. 409. — VOGEL, Krankheiten der Lippen und Mundhöhle in ZIEMSEN'S Handb. 1878, VII, I, 2, pag. 89. — A. DUKES, Incubationsperioden etc. Lancet. 1881, II, pag. 18. — ELOY, Les déterminations de la fièvre souslienne sur l'appareil auditif. L'union méd. 1885, pag. 102. — LONGUET, Des lésions des divers organes et appareils dans les oreillons. L'union méd. 1885, Nr. 57, 60, 100. — OLIVIER, Etiol. et Path. des oreillons. Aillelle méd. 1885 (28), pag. 265. — PIERCE, Parotitis epid. as a case of ear disease. Med. chronic. 1885, pag. 505. — FABRE, Gaz. méd. de Paris. 1887, 43—47. — DEMME, 25. Jahresb. des JENNER'Schen Kinderspit. 1887. — FJILDSTADT, Nephritis nach Parotitis. N. mag. f. L. 1891, 210. — ZOSSENSTEIN, Med.-chir. Rundschau, 1893, 97. — WERTHEIMBER, Münchener med. Wochenschr. 1893, 35. — WACKER, Ibid. — BRUIN, Med. Tijdschr. v. Gen. 1895, 12 (Orchitis purul., Gonitis). — ALT, Taubheit nach Mumps. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1896, 12. — STREINER, Mumps mit Facialislähmung und Parotisvereiterung. Wiener med. Blätter. 1896, 22/23. — STEINER, Orchitis parotidea im Säuglingsalter, 1896, 25/27. Soltmann.

Parotitis metastatica. Im Gegensatz zur idiopathischen (sporadischen oder epidemischen) Parotitis mit gutartigem Verlauf bezeichnet man die eine Reihe acuter, meist infectiöser Krankheiten begleitende Form als deuteropathische, symptomatische oder metastatische Parotitis. Sie unterscheidet sich von der vorigen durch die Malignität ihres Verlaufes. Die Krankheiten, bei denen sie vorzugsweise zur Beobachtung kommt, sind die Typhen (vergl. GEE und MONEY, Med. Gaz., 1883), die acuten Exantheme und acuten contagiösen Schleimhauterkrankungen: Masern, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Dysenterie. Hierzu kommen die Puerperalinfektionen der Wöchnerinnen und Neugeborenen, die Meningitis cerebrospinalis und gewisse Formen der Pneumonie. Erwachsene und Kinder werden in gleicher Häufigkeit befallen. Man erklärte sich das Zustandekommen der Affection in mechanischer Weise, durch die bei den meist anhaltenden und heftigen Fiebern eintretende Vertrocknung der Mundhöhle, wovon Verlegung des Ausführungsganges der Drüse, Stauung und Zersetzung des Speichels, Reizung, Entzündung und Vereiterung der Drüse die natürliche Folge seien. So verführerisch auch diese Annahme ist, so unwahrscheinlich muss sie gegenüber der verhältnissmässig so selten vorkommenden Affection bei hochgradigen fieberhaften Krankheiten erscheinen, und man wird sich in letzter Instanz immer noch mit den Einflüssen unbekannter hämatogener Veränderungen (Eitererreger) begnügen müssen.

Was die anatomischen Veränderungen anlangt, so handelt es sich bei der vorliegenden Form stets um eine parenchymatöse Erkrankung. Die Drüsenschläuche und Acini sind geschwellt, mit molkigem, rotzähnlichem oder eiterigem Secret erfüllt. Das interstitielle Gewebe wird in Mitleidenschaft gezogen, zerstört, und durch Confluenz mehrerer vereiterter Acini entstehen grössere Eiterherde und Eiterhöhlen, die, falls es nicht zur partiellen oder allgemeinen brandigen Zerstörung der Drüse kommt, nach Vernichtung des Nachbargewebes am Ort des geringsten Widerstandes zu perforiren streben. Dies geschieht am häufigsten demgemäss in den knorpeligen Gehörgang hinein, der von dem oberen Rande der Drüse hülsenförmig umschlossen wird. Otitis media purulenta, Zerstörung der Gehörknöchelchen, dauernde Taubheit sind nicht selten die traurigen Folgen. In bei weitem selteneren Fällen perforirt der Abscess nach aussen durch die dicke Fascia parotidea hindurch, oder er öffnet sich in die Mundhöhle, in den Schlundkopf, gelangt in die Retrovisceralpalte und von da nach abwärts in das Mediastinum, oder ergreift die Schädelknochen, die Gehirnhäute und selbst das Gehirn.

Infolge der Lymphgefässreizung schwellen die Lymphdrüsen; in der Vena facialis posterior und ihren Aesten kommt es häufig zu Thrombose und durch Zerfall des Pfropfes zur Septikämie und Verjauchung der Sinus durae matris (VOGEL). Die Defecte, die durch die Drüsenvereiterung und Gangrän herbeigeführt werden, können sehr bedeutende sein; Facialislähmung, Caries der Kieferknochen, Meningitis sind die Zeugen des längst abgelaufenen Processes.

Nach diesen Schilderungen und den oben bei der Parotitis epidemica angeführten Krankheitserscheinungen haben wir über die Symptome, über Verlauf, Ausgang und Prognose der metastatischen Parotitis wenig hinzuzufügen. Dieselbe tritt im Gegensatze zur epidemischen Form fast ausschliesslich einseitig auf, ist von enormer Schmerzhaftigkeit, falls es sich nicht um apathisch dahinliegende Kranke handelt, führt sehr schnell zu beträchtlicher Schwellung und zur Eiterung. Niemals hat die Parotitis metastatica kritische Bedeutung, stets ist sie eine üble Complication, um so übler, je frühzeitiger sie sich zur Grundkrankheit gesellt. Der bösartige Verlauf aber erheischt dringend und möglichst frühzeitig eine energische Behandlung. BRUNS lässt beim Beginn der Erkrankung den Ausführungsgang der Drüse durch Sondirung und Druck auf die Drüse zur Entfernung stagnirender Producte frei halten, und MOSLER hat durch Einführung einer Canüle in den Speichelgang die Rückbildung typhöser Parotitis mehrfach beobachtet. Sobald die Schwellung zunimmt, versäume man nicht mit Umschlägen von kaltem Wasser und Eis die Zeit, sondern kataplasmiere sofort energisch, um einer etwaigen Perforation nach innen rechtzeitig vorzubeugen. Sobald die geringste Fluctuation nachweisbar, hat man eine tiefe Incision zu machen, die Wunde durch ein Drainrohr offen zu halten und mehrmals am Tage mit einer 1—2%igen Carbollösung gründlich auszuspülen. Selbst wo Fluctuation nicht nachweisbar, die Anschwellung aber sehr bedeutend ist, so dass eine erhebliche Compression der tiefen Venen befürchtet werden muss, soll man, um eine Entspannung zu veranlassen, mit einer ausgiebigen Incision nicht zögern. Die allgemeine Behandlung muss auf Erhaltung der Kräfte gerichtet sein.

- Soltmann.

Paroxysmus (παρὰ und ὀξύειν, schärfen, von ὀξύς, scharf). Steigerung der charakteristischen Symptome einer anfallsweise auftretenden Krankheit bis zu ihrer grössten Höhe; so bei Fieberanfällen, epileptischen, neuralgischen Anfällen; wie Exacerbation.

Partenkirchen in Südbayern, klimatischer Sommercurort, 722 Meter hoch, in der Nähe von Kainzenbad (XII, pag. 45).

Parthenin, Extracte einer in der Havanna einheimischen Pflanze, Escoba amorga; soll mit Erfolg bei Neuralgien, die durch Malariainfektion entstehen, verabreicht worden sein. Innerlich in Pillenform; zweistündlich eine Pille zu 0,16 Grm. (ESPERON, Med. Times. 1885, av. 1832, pag. 197.)

Parthenogenesis (παρθένος, Jungfrau und γένεσις), Jungfernzeugung, Fortpflanzung ohne geschlechtliche Vereinigung, vergl. den Artikel Zeugung.

Partovia, s. Carballino, IV, pag. 260.

Parturition (von parere), das Gebären; **Partus**, die Geburt (vergl. letzteren Artikel, VIII, pag. 292).

Parulis. Die Parulis ist ein subperiostaler Abscess des Processus alveolaris des Kieferknochens. Die Entwicklung der Parulis ist häufig von Fieber begleitet. Starkes Oedem der Wangenhaut ist nicht selten. Der Abscess entwickelt sich am häufigsten auf der Gesichtsseite des Zahnfächerfortsatzes. Eine Ausnahme macht der obere seitliche Schneidezahn, welcher oft Veranlassung zur Entstehung einer Parulis am Gaumen giebt.

Nach der Entleerung des Eiters legt sich das Periost an den Knochen wieder an. Ist der schlechte Zahn extrahirt worden, dann treten wieder normale Verhältnisse ein. Durch eine Nekrose kann an der Entleerungsstelle des Abscesses eine Zahnfleischfistel unterhalten werden. Die Nekrose kann betreffen die Wurzelspitze wie auch den Alveolarfortsatz. So lange das nekrotische Knochenstückchen nicht entfernt ist, kann auch die Zahnextraction die Zahnfleischfistel nicht zum Heilen bringen.

Kindern sollen Zähne, welche zur Bildung einer Parulis Anlass geben, sofort extrahirt werden.

Eine chronische Parulis kann dadurch, dass das Periost Knochenlamellen erzeugt, dem tastenden Finger die Erscheinung des für Zahncysten charakteristischen Pergamentknitterns zeigen.

v. Metnitz.

Passage, kleiner Hafenort und Seebad nahe bei dem durch Eisenbahn mit ihm verbundenen Cork, der mehr als 80.000 Einwohner zählenden Hauptstadt der Grafschaft Cork, Südirland. Passage, mit gutem Badegrunde und gutem Klima, liegt schon in der tief in das Land eingreifenden Bucht des St. Georgecanals, die als Hafen von Cork bezeichnet wird. *Edm. Fr.*

Passug, s. Chur, IV, pag. 648.

Passy, Pariser Arrondissement, besitzt kalte, jetzt wenig mehr in Gebrauch gezogene Quellen mit etwa 44 festem Gehalt in 10 000 (vorzugsweise Kalksulfat, auch Natron-, Magnesia-, etwas Eisensulfat). *B. M. L.*

Pasta. Unter dieser Bezeichnung versteht man teigige Arzneimischungen. Missbräuchlich ist der Name dann auch auf feste (Pasta cacao-tina, P. Guarana, P. dentifricia dura) übertragen worden. Die eigentlichen Pasten bestehen, falls sie innerlich genommen werden sollen, der Hauptsache nach aus Zucker und Gummi. Diese werden mit Wasser oder einer Aqua aromatica (z. B. Laurocerasi) oder einem Infus. liquir. und dem betreffenden Mittel angesetzt und zur Teigconsistenz verdunstet, um dann in Platten gewalzt und (meist) in Rautenform geschnitten zu werden. Solche Pasten sind z. B. Pasta gummosa und P. liquiritiae. Erstere wird bereitet aus je 200 Theilen Gummi arabicum und 600 Theilen Wasser. Diese werden mit 150 Theilen zu Schaum geschlagenen Eiweisses lauwarm gemischt, abgedampft und zum Schluss mit etwas Elaeosacch. aurant. flor. versetzt. Aehnlich ist Pâte George, die durch Rad. liquir. gelblich gefärbt ist. Pasta liquir. wird hergestellt aus Infus. rad. liq. 1 : 20 und einer Lösung von 15 Theilen Gummi arab. und 9 Th. Zucker in 10 Th. Wasser. Beide Lösungen werden zusammengeworfen und zur Teigconsistenz abgedampft. Die französische Pharmacie hat eine ziemliche Zahl ähnlicher Präparate: Pâte Reignault, P. de Jujubes etc., GRÄFE'S Brustpastillen ferner bestehen aus Pasta liquir. mit etwas Ol. foeniculi.

Eine andere Art von Pasten sind die zum äusserlichen Gebrauch bestimmten. Die gebräuchlichsten sind von diesen wohl die Zahnpasten. Die Pharm. Austr. unterscheidet zwei Formen: Pasta dentifricia dura und mollis. Erstere besteht aus Seife (20), kohlen-saurem Kalk (8), Carmin (0,2), Ol. menth. piper. (0,5), Spirit. (3,0); letztere aus Seife (5), kohlen-saurem Kalk (20), Carmin (0,2), Ol. menth. piper. (0,5), Spirit. (2), Syrup (5). Erstere wird geknetet und getrocknet, letztere bleibt nach dem Kneten weich. Es sind also im Wesentlichen Mischungen von kohlen-saurem Kalk mit Seife.

Sehr gebräuchlich ferner waren früher die Aetzpasten. Diese bestehen aus Amylum oder Gummi und dem betreffenden Aetzmittel. So z. B. mischt man 1 Acid. sulfur. pur. mit 7 Amylum (DUPUYTREN). Aetzpaste bestand aus Acid. arsenicos. 0,2—0,5, Sublimat 2,0 auf 10 Gummi arab. und dem nöthigen Wasser. Auch Chlorzink ist mit Amylum in verschiedenen Verhältnissen als Paste verschrieben worden.

In neuerer Zeit sind zuerst von LASSAR¹⁾ für die Behandlung von Hautkrankheiten Pasten empfohlen worden, die aus Zinkoxyd und Amylum (ana 5) und Vaseline (10) bestehen. Man kann dieser Paste dann noch andere Mittel, wie Salicylsäure, zusetzen. Diese Pasten werden auf die Haut gestrichen, an Stelle der entsprechenden Fettsalben, die von manchen Patienten schlecht vertragen werden. Eine lange Reihe ähnlicher Pasten hat dann UNNA²⁾ herstellen lassen. Ihre Grundlage besteht aus verschiedenen Stoffen, z. B. Bolus alba mit Vaseline oder essigsäurem Blei mit Leinöl oder Dextrin mit Wasser etc. Zugewetzt werden ihnen Naphthol, Pyrogallol, Kampfer, Chrysarobin etc. Man wendet diese Pasten bei Ekzemen und anderen Hauterkrankungen an.

Zum Schlusse mögen noch die Cacao- und Guaranapaste erwähnt werden, die, wie schon angeführt, mit Unrecht die Bezeichnung Pasta führen. Pasta Cacao ist unversüßte Chocolate, auch Gesundheitschocolate genannt. Sie wird auch als Constituens für Pulver und Pastillen verwandt. Pasta-Cacao sine Oleo, entölter Cacao. Von den Cacaobohnen wird das Oel abgepresst und diese dann pulverisirt. Das Präparat wird wie Chocolate behandelt und infolge des mangelnden Fettgehaltes häufig besser als der ursprüngliche Cacao vertragen. Aus dem Cacao wird dann hergestellt die Pasta-Cacao cum Lichene Islandico, ein wenig empfehlenswerthes Präparat. Sie enthält 1 Theil isländisch Moos, entbittert und gepulvert, auf je 8 Theile Cacao und Zucker. (Ein Esslöffel auf eine Tasse etwa zu nehmen.)

Pasta Guarana enthält als wirksames Princip Coffein und Gerbstoffe, ausserdem noch fette Oele und Gummi. Sie wird hergestellt aus den Samen von Paullinia sorbilla. Diese werden gestossen und zur Paste geformt. Man lässt sie pulverisiren und gibt sie im Infus in Dosen von $\frac{1}{2}$ —5 Grm. (In letzterer Indication sollen im Laufe eines Tages 3 Pulver genommen werden, das erste zu 0,4, das zweite zu 0,8 und das dritte zu 1,5.)

Literatur: ¹⁾ LASSAR, Centralbl. f. d. ges. Ther. August 1883. Deutsche med. Zeitschr. 1883, Nr. 46. — ²⁾ UNNA, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1884, III, und 1885, V, Nr. 4.

Geppert.

Pasten (Aetzpasten), s. Cauterisation, IV, pag. 413.

Pasteurisirten der Milch, s. Milch, XV, pag. 332.

Pastillen, Plätzchen, Tabletten, Trochisci, Pastilli. Pastillen sind flache Scheibchen von etwa 1 Grm. Gewicht. Gewöhnlich werden dieselben aus Zucker oder Chocolate geformt, denen die wirksame Substanz beige-mengt ist. Zu ihrer Herstellung wird dem Zucker ausser dem Medicament noch Gummischleim oder Alkohol zugesetzt, so dass eine knethbare Masse entsteht. Chocolate wird einfach durch Erwärmen in diesen Zustand gebracht. Dann wird die Masse auf einem Holzbrett oder auf Marmor ausgerollt und nun werden die einzelnen Pastillen mit einem besonderen Stempel ausgestochen. Sollen grössere Mengen dargestellt werden, so wendet man dazu eigens construirte Maschinen (Pastillendosirer) an. Zum Schluss werden die Pastillen bei gelinder Wärme getrocknet oder, falls Chocolate angewandt war, abgekühlt. Da der Zucker im Munde schmilzt, so eignen sich für diese Arzneiform im Ganzen nur Stoffe, die für Geruch und Geschmack nicht unangenehm sind. Ganz geringe Mengen derartiger Substanzen bilden natürlich eine Ausnahme (z. B. Morphium), da ihr Geschmack durch den Zucker verdeckt wird. Die hauptsächlichsten Stoffe, die in Pastillenform nach der beschriebenen Weise verordnet werden, sind folgende: 1. Natrium bicarbonicum. Die Pastilli e Natr. hydrocarb. (Pharm. Austr.) enthalten ausser Zucker noch je 0,1 Natr. bicarb., sowie etwas Ol. Menth. piperit. Die Pastilli bilinenses enthalten auf je 0,1 Natr. bicarb. noch 0,01 Natr. sulfur. Die Past. aerophori enthalten gleiche Mengen Natr. bicarb. und Acid. citric. oder

tartar. 2. Morphin und Opium. Die Past. contra tussim enthalten Morph. 0,005 und Stib. snlf. aur. 0,015. (Doch gehen unter gleichem Namen auch solche aus Acid. benzoic. und Acid. tannic. ana 0,0075.) Pastilli pectorales: Morph. und Ipecac. je 0,001. Past. Opii enthalten Opium etwa 0,005. 3. Extr. Hyoscyami (Past. expectorantes enthalten Extr. Hyosc. 0,05 und Stib. sulf. aur. 0,025). 4. Santonin, auf jeden Trochiscus 0,025—0,055). 5. Die sogenannten Past. seripari (1,0 schwer) enthalten 1 Theil Weinsäure auf 3 Theile Zucker. Für Alaunmolken werden solche aus 2 Grm. Alaun und 1 Grm. Milchzucker gefertigt. 6. Tincturen und ätherische Oele. Um diese aufzunehmen, bedient man sich der vorrätigen Trochisci sacchari und befeuchtet sie mit 1—3 Tropfen der Tinctur oder mit dem betreffenden Oele.

Ausser den bisher besprochenen werden dann noch andere Pastillen angefertigt, die sich dadurch auszeichnen, dass sie nur aus dem betreffenden Arzneistoff, ohne Zucker etc. bestehen. Um dies zu ermöglichen, werden die zu verwendenden Substanzen fein gepulvert und dann durch eine Schraubenpresse in die geeignete Form gepresst. Dabei werden sie auf ein sehr geringes Volumen reducirt. Am gebräuchlichsten sind diese Pastillen für Flor. Kusso, so dass dies wohl kaum noch in anderer Form gegeben wird. Aber auch Natrium bicarbonicum, Chinin, Magnesia usta, Antipyrin werden mit Nutzen in dieser Weise verschrieben. Will man im Recept speciell ausdrücken, dass man diese gepressten Tabletten wünscht, so setzt man zu der betreffenden Dose (z. B. Flor. Kusso) hinzu Compr. ut fiat tabula.

Die Vorzüge, die die Pastillen vor anderen Arzneiformen haben, sind evident: Gegenüber den Pulvern, aus denen sie geformt werden, haben sie die Annehmlichkeit, gleich fertig zum Einnehmen zu sein und nicht angerührt zu werden. Dann kann nichts verloren gehen, das sonst am Löffel kleben bleibt oder verschüttet wird. Namentlich für die Kinderpraxis sind sie daher von grossem Nutzen.

Geppert.

Patella, s. Knie, XII, pag. 385.

Pathogenese, Pathogenie (πάθος und γένεσις), Krankheitsentstehung; **Pathologie** (πάθος und λογος), Krankheitslehre; s. Krankheit, XIII, pag. 83.

Pathophobie (πάθος und φόβος), Furcht vor Krankheit, s. Neurasthenie.

Pau, Hauptstadt des Departements der Nieder-Pyrenäen in Frankreich, von Paris mittels Eisenbahn in 17½ Stunden zu erreichen, liegt 207 Meter über der Meeresfläche, am südlichen Abhänge einer Hochebene. Nach Osten, Nordosten und Norden bieten sanfte Abhänge einen mässigen Schutz gegen Winde, während nach Nordwesten und Westen den Winden freier Zutritt gestattet ist. Starke Windstösse sind in Pau selten. Die Windtemperatur ist etwa um 2°C. höher als in Meran oder Montreux. Als Temperaturmittel werden angegeben: Im October + 13,7°C., November 8,2°, December 6,2°, Januar 5,0°, Februar 6,3, März 9,0°, April 12,2°C. Die Schwankungen in den Tagestemperaturen sind bedeutend; durchschnittlich 15mal im Laufe des Winters sinkt das Thermometer unter Null. Die Zahl der Regentage ist gross und die Regenmenge massenhaft. Durchschnittlich sind im October 12 Regentage, im November 13, December 12, Januar 12, Februar 9, März 13, April 12. Die Feuchtigkeit der Atmosphäre wird mit 80—85% bei einem Durchschnittsbarometer von 745 Mm. angegeben. Die Schwankungen des Barometers sind bei dem öfteren Wechsel zwischen Ost- und Westwinden, zwischen trockener und feuchter Witterung sehr häufig.

Pau muss als ein klimatischer Curort von mittlerer Wärme und hoher Luftfeuchtigkeit bezeichnet werden, dessen Gesamtcharakter ein sedativer, auf Blutgefäss- und Nervensystem beruhigend wirkender ist. Der Aufent-

halt empfiehlt sich für Herz-, Brust- und Nervenleidende, welche mässige Temperaturen vertragen, doch ist Vorsicht wegen der grossen Schwankungen zwischen Tages- und Abendtemperatur nöthig: torpide Scrophulose, hochgradige Anämie, Anlage zu Rheumatismus, Gicht und Wechselfieber bilden eine Contraindication dieses Klimas. Die Stadt ist rein und freundlich, bietet bei allerdings nicht billigen Preisen Comfort jeder Art, zahlreiche schöne Spaziergänge, auch Gelegenheit zu grossstädtischen geselligen Vergnügungen und Zerstreuungen, oft mehr als thunlich für Kranke. Kisch.

Paukenhöhle, s. Gehörorgan (anatomisch), IX, pag. 40 und Mittelohraffectionen, XV, pag. 598.

Paukenhöhlenprobe. Diese Lebensprobe, welche berufen sein sollte, der altehrwürdigen hydrostatischen Lungenprobe nicht nur gewichtige Concurrenz, sondern dieselbe sogar überflüssig zu machen, wurde 1868 von WREDEN¹⁾ und WENDT²⁾ empfohlen. Letzterer wies auf Grund der Untersuchung von 36 Gehörorganen (von Föten und Neugeborenen) nach, dass die gallertig geschwollene Schleimhaut, welche, wie TRÖLTSCHE³⁾ zuvor (1858) dargegahan hatte, die Paukenhöhle des apnoischen Fötus ausfüllt, in den ersten Lebenstagen sich rasch zurückbildet, dass ferner dieselbe sofort nach dem Eintritte kräftiger (intra- oder extrauteriner) Inspirationen sich wesentlich verkleinert, wodurch in rein mechanischer Weise durch das den kindlichen Körper umgebende Medium die Bildung eines Lumens erfolgt. Diese Ergebnisse seiner Arbeit verwertete WENDT auch in forensischer Beziehung, indem er die These aufstellte: Das Vorhandensein des Schleimhautpolsters der Paukenhöhle bei einem reifen Fötus oder Neugeborenen beweise, dass eine energische intra- oder extrauterine Athmung nicht stattgefunden, während die Rückbildung des Polsters für stattgehabte kräftige Athmung spräche und in diesem Falle das Medium, welches vor den Athemöffnungen des Kindes sich befunden hatte, das Lumen der Paukenhöhle ausfülle. Nichts ist aber geeigneter, die Vertrauensseligkeit WENDT's und später auch WREDEN's zu kennzeichnen, als ihr Ausspruch: die Untersuchung der Paukenhöhlen sei im Stande, an dem von der übrigen Leiche getrennten, isolirt aufgefundenen Kopfe eines Fötus oder Neugeborenen innerhalb gewisser, freilich nicht näher bezeichneter Schranken die Lungenprobe zu ersetzen; die Paukenhöhlenprobe verdiene, als ebenbürtige Schwester der Lungenschwimmprobe in die Lehrbücher aufgenommen zu werden und jedem praktischen Gerichtsuarzte geläufig zu sein.

Bald nachdem diese Thesen der beiden Ohrenärzte vermittels eines Referates in einer gerichtsarztlichen Zeitschrift⁴⁾ und gleich darauf in derselben Zeitschrift durch Prof. ED. v. HOFMANN⁵⁾ aus dem otiatrischen in's gerichtsarztliche Lager hinübergespielt worden waren, wandte BLUMENSTOK dieser Frage seine Aufmerksamkeit zu. Er untersuchte 18 Föten und Neugeborene und hielt sich für berechtigt, die gerichtsarztlichen Schlüsse, zu denen er auf Grund dieses zwar bescheidenen, aber jenem WENDT's gleichkommenden Materials gelangte, zu veröffentlichen⁶⁾, indem er hierbei betonte, dass die Feststellung der Schranken, innerhalb welcher die in Rede stehende Probe beweiskräftig sei, erst durch eine grosse Reihe von Beobachtungen erreicht werden dürfte. Schon aus seinen Fällen ging hervor, die Dignität der neuen Probe sei von den beiden Ohrenärzten viel zu hoch angeschlagen worden. BLUMENSTOK erklärte ausdrücklich, dass die Ohrenprobe die Lungenprobe keineswegs zu ersetzen vermöge und höchstens ergänzen sei, sehr oft (aber nicht immer) die Resultate der letzteren zu ergänzen, speciell in der Richtung, ob das lebend geborene Kind kräftig geathmet habe, also nicht etwa nach den ersten Athemzügen gestorben sei, und da (wie LIMAN in VIRCHOW und HIRSCH' Jahrbuch 1874, pag. 575, richtig

bemerkte) dem Gerichtsarzte es zunächst nicht auf die Energie, sondern auf die Thatsache des Athmens ankommt, die Ohrenprobe höchstens die Dignität der BRESLAU'schen Magendarmprobe beanspruchen könne. Er wies ferner nach, dass die Paukenhöhlen des Fötus nicht immer mit Gallerte gefüllt seien, dass die Fäulniss einen deletären Einfluss auf das Schleimhautpolster ausübe, dass bei stattgehabtem Lufteinblasen die Ohrenprobe im Stiche lässt, somit keineswegs die diagnostischen Lücken der Lungenprobe auszufüllen vermag; endlich, dass trotz notorischem Geathmethaben das Schleimhautpolster in den Paukenhöhlen vorhanden sein kann. Auch die Legende »von dem vom Rumpfe getrennten, isolirt aufgefundenen und der Untersuchung vorliegenden Kopfe« wies er in entsprechende Schranken zurück.

Nach BLUMENSTOK erhob OGSTON in Edinburgh⁷⁾ gewichtige Einwände gegen den Werth der Ohrenprobe, welche im wesentlichen dieselben Bedenken zum Ausdruck brachten. LIMAN, welcher in seinem Handbuche die Ohrenprobe ausführlich erörtert⁸⁾, liess in seinem Institute durch Dr. MITTENZWEIG eine Reihe von Untersuchungen vornehmen, welche BLUMENSTOK'S Beobachtungen, sowie auch die früheren von HOFMANN fast vollständig bestätigten, und auch er gelangte zu dem Schlusse, dass der Schwerpunkt der Untersuchung in der Lungenprobe liege und der Ohrenprobe nur eine unterstützende Bedeutung zugesprochen werden könne.

Nun beginnt eine neue Phase in der Geschichte der Ohrenprobe. Wir haben eine Reihe von otiatrischen Arbeiten zu verzeichnen, welche sämmtlich die Grundstützen der WREDEN-WENDT'schen Lehre zu erschüttern bemüht sind. Schon früher hatte TRÖLTSCHE behauptet, die Rückbildung des Schleimhautpolsters in den Paukenhöhlen werde schon vor der Geburt des Kindes eingeleitet, während ZAUFAL⁹⁾ sich dahin aussprach, dass dieselbe nicht nur nicht ausschliesslich durch Luftathmen bewirkt werde, sondern sogar unter Umständen vor der Geburt selbst vollständig erfolgen könne. Nun trat MOLDENHAUER¹⁰⁾ mit der Behauptung auf, dass zwar in der ersten Hälfte des fötalen Lebens die Paukenhöhlen von Gallertgewebe ausgefüllt seien, dass aber letzteres in der zweiten Hälfte zu einem lockeren Bindegewebe sich umwandle, dass jedoch dessen freie Schleimhautflächen durch starke, physiologische Schwellung und Hyperämie dicht aneinander liegen, so dass ein freies Lumen der Paukenhöhlen nicht vorhanden sei; die Bildung des Lumens finde nach der Geburt statt (durch Abfluss des gestauten Blutes); das Anschwellen der Schleimhaut erfolge gewöhnlich ziemlich schnell, unter Umständen jedoch erst nach mehreren Tagen. Erregte nun aber die Beweisführung MOLDENHAUER'S rücksichtlich der Bildung des Lumens kein richtiges Vertrauen, so musste seine Behauptung, dass nicht nur er, sondern auch WENDT, HOFMANN und BLUMENSTOK in den Paukenhöhlen keine Bestandtheile des Fruchtwassers gefunden haben, vollends überraschen. KUTSCHARIANZ in Tiflis¹¹⁾ theilt zwar die Ansicht MOLDENHAUER'S, dass das embryonale Schleimgewebe im Mittelohre sich allmählig in Bindegewebe umwandle, behauptet aber wiederum auf Grund seiner Untersuchungen, die Schleimhaut der Paukenhöhlen reifer Kinder biete keine Unterschiede dar, mag das Kind todt oder lebendig geboren und sogar einige Zeit extrauterin gelebt haben, dass jedoch die Paukenhöhlen reifer Kinder klare, durchsichtige (!) Flüssigkeit enthalte. Der Vollständigkeit halber müssen wir in chronologischer Reihenfolge auch der Arbeit eines französischen Ohrenarztes GELLÉ¹²⁾ erwähnen; derselbe hat bei seinen im Laboratorium BÉCLARD'S in Paris angestellten Untersuchungen über die Pathogenese der Taubstummheit unter anderen auch »den interessanten und feinen Process, wie der fötale Zustand des Gehörorgans in den bleibenden extrauterinen übergeht, auf frischer That ertappt«. Er gelangt auf Grund seiner

Beobachtungen selbst in gerichtsärztlicher Beziehung fast zu denselben Resultaten wie WENDT, dessen einschlägige Arbeit ihm erst nachträglich bekannt geworden sein soll! SCHMALTZ in Dresden¹³⁾ ist der letzte unter den Ohrenärzten, welcher auf Grund von 50 Beobachtungen über die Ohrenprobe schrieb. Seine Ausführungen stehen mit jenen MOLDENHAUER's nicht im Einklange; er zweifelt nicht daran, dass Fruchtwasserbestandtheile im Mittelohr vorgefunden werden, glaubt jedoch, dass dieselben nicht durchaus durch Athem-, sondern auch durch Schluckbewegungen hineingelangt sein können; die Schleimschicht der Paukenhöhlen unterliege noch während des Fötallebens der Rückbildung und doch fände sich bei Neugeborenen mitunter ein gut erhaltenes Polster, trotzdem die Lungen lufthältig sind, und umgekehrt gänzlicher Mangel desselben bei luftleeren Lungen; die Ohrenprobe sei daher nicht geeignet, über Geathmet- oder Nichtgeathmethaben zu entscheiden, sie sei aber ein nützlicher Behelf, wenn es sich um Beantwortung der Frage handelt, welches Medium vor den Athemwegen des Kindes sich befunden habe.

Die erwähnten Arbeiten der otiatrischen Specialisten vermochten nicht die Lehre WREDEN-WENDT's vollständig aus dem Felde zu schlagen, sie waren nicht geeignet, Vertrauen zu erregen; denn, wengleich sie alle gegen die meisten Thesen WENDT's loszogen, widersprachen sie einander in den wichtigsten Punkten. WENDT selber starb aber zu früh, um seine Vertheidigung führen zu können. Später hat LESSER¹⁴⁾ mit der Ohrenprobe sich befasst. Er untersuchte 13 todtgeborene, 16 bald nach der Geburt verstorbene und 15 Kinder, welche mehrere Sturden bis Tage extrauterin gelebt haben, zusammen 44 Fälle, stellte das Sectionsergebniss zusammen, wobei er unter anderem den Luftgehalt der Lungen, des Magens und Darmes, den Inhalt des Pharynx, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien, sowie den Zustand der Schleimhaut und den Inhalt der Paukenhöhlen genau verzeichnete. Das Ergebniss seiner Untersuchungen stellt er in folgenden Sätzen zusammen: 1. Der apnoische Fötus — in einem Alter von 7 Monaten — besitzt ein mit hellgelber, röthlicher oder braunrother, mehr oder weniger trüber Flüssigkeit gefülltes Mittelohr. 2. Der Inhalt desselben zeigt keine vollständige Uebereinstimmung mit den Massen, welche sich in den Luftwegen finden. 3. Erst nach mehrstündigem Athmen ist Luft neben der Flüssigkeit in dem Mittelohr nachweisbar; die Schnelligkeit, mit welcher die letztere jener Platz macht, steht nicht in einem constanten Verhältnisse zur Länge des extrauterinen Lebens. 4. Die intrauterine Athmung bewirkt keine Veränderung in der Zusammensetzung des Paukenhöhleninhaltes; sowohl bei den apnoischen, wie bei den asphyktischen Neugeborenen finden sich Fruchtwasserbestandtheile in den Mittelohren. 5. Es kann somit die Untersuchung der Paukenhöhlen ausschliesslich — und auch dies nicht einmal regelmässig — constatiren, dass ein Kind mehrere Stunden nach der Geburt gestorben sei (bei unreifen Früchten kann der fötale Zustand des Mittelohres bis über 20 Stunden nach der Geburt bestehen).

Durch die Untersuchungen LESSER's ist die Ohrenprobe stark erschüttert worden; sie hatte die Berechtigung verloren, neben der Lungenprobe als Satellitin zu figuriren. Noch meinte SKRZECZKA¹⁵⁾, welcher selbst 20 Kinderleichen in Bezug auf das Mittelohr untersucht hat, ohne zu einem bestimmten Resultate zu gelangen, »das Urtheil über diese Probe müsse vorläufig in suspenso bleiben, bis weitere Untersuchungen die bisher zwischen den Angaben der verschiedenen Beobachter bestehenden Widersprüche über die thatsächlichen Befunde aufgeklärt haben werden«, als HNĚVKOVSKY¹⁶⁾, angeregt durch v. HOFMANN in dessen Institute Untersuchungen an 74 Föten, sowie todt und lebendig geborenen Kindern unternahm, und auf Grund derselben zu dem Schlusse kam, dass das bei Föten vorhandene Schleimhautpolster in einer früheren Periode des Fötallebens sich spontan zurückbilde,

dass unter normalen Verhältnissen die Rückbildung zwischen dem 5. bis 8. Schwangerschaftsmonate zustande kömmt, das hierdurch entstandene sehr kleine Lumen durch Flüssigkeit ausgefüllt wird, welche entweder von der Schleimhaut selbst stammt oder aus Fruchtwasser besteht, welches durch die Tuba Eustachii entweder spontan oder durch Schlingbewegungen des Fötus eindringt, während die Luft bei der Geburt in die mit Flüssigkeit gefüllten Paukenhöhlen wahrscheinlich nur sehr ungleichmässig, bald sehr frühzeitig, bald erst nach mehreren Stunden gelangt. Da überdies das Schleimhautpolster ziemlich resistent ist, schwindet dasselbe, selbst wenn es sich ausnahmsweise bis in die letzten Schwangerschaftsmonate erhalten hat, weder sofort nach den ersten Respirationsbewegungen, noch durch das Eindringen von Flüssigkeit. Da endlich letztere selbst nach dem Tode mechanisch in die Paukenhöhlen eindringen kann, so schliesst HNEVKOVSKY, dass die Paukenhöhlenprobe als Lebensprobe nur einen untergeordneten Werth hat und in der gerichtsärztlichen Praxis entbehrlich ist.

Hat nun die Paukenhöhlenprobe durch die von LESSER und HNEVKOVSKY gewonnenen Resultate aufgehört als Lebensprobe zu gelten, so ist sie gleichzeitig auch in anderer Beziehung ziemlich werthlos geworden. v. HOFMANN (l. c.) hat zuerst die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf ihre Verwerthung beim Ertrinkungstode gelenkt und gleichzeitig an zwei Thieren, welche er in Blutlaugensalzlösungen ertränkte, nachgewiesen, dass das den Ertrinkenden umgebende Medium in die Paukenhöhlen zwar nicht eindringen muss, aber eindringen kann; an zwei Kindesleichen aber, welche er durch mehrere Stunden in derselben Lösung aufbewahrte, konnte er mittels der Eisenchloridreaction ein Eindringen der Flüssigkeit nicht constatiren. BLUMENSTOK war darauf in der Lage, in einem gerichtlichen Falle von Ertrinkungstode das stattgehabte Eindringen von Flüssigkeit in die Paukenhöhlen eines Kindes nachzuweisen¹⁷⁾; später konnte er auch bei erwachsenen Ertrunkenen fremden Inhalt im Mittelohr nachweisen; auch v. HOFMANN fand mehrmals bei in Abortflüssigkeit oder Spülicht erstickten Kindern die Bestandtheile dieser Flüssigkeiten in den Paukenhöhlen. Auch ich habe mehrmals sowohl die Elemente des Fruchtwassers und Meconium bei fötaler Erstickung, wie auch Cloakeninhalt (Pflanzenfasern und -Zellen, Reste quergestreifter Muskelfasern, Gallenfarbstoff, Tripelphosphat und einmal auch Anilideneier) bei ertränkten Kindern nachzuweisen vermocht. Freilich hängt der diagnostische Werth der in den Paukenhöhlen von Individuen, welche aus dem Wasser gezogen wurden, angetroffenen fremden Körper von zwei Umständen ab: 1. von der Unversehrtheit des entsprechenden Trommelfells (welche leicht zu constatiren ist) und 2. von dem Nachweise, dass ein Eindringen von Flüssigkeit bei todt in dieselbe gelangten Individuen nicht stattfindet. Da in letzterer Richtung nur zwei Versuche von HOFMANN vorlagen, stellte Privatdocent PONIKLO auf BLUMENSTOK's Veranlassung weitere Versuche an Leichen an, deren Köpfe er 16—24 Stunden lang in Blutlaugensalzlösung aufbewahrte. Die Reaction blieb aus, trotzdem in allen Köpfen für Offenbleiben der Mundhöhle gesorgt wurde, ja sogar auch dann, wenn ein das Felsenbein und das Ostium pharyng. tubae Eustachii umfassender dünner Keil ausgesägt und 24 Stunden lang in jener Lösung gehalten wurde. Daraus schien unzweifelhaft hervorzugehen, dass das den Körper umgebende flüssige Medium nur zu Lebzeiten in die Paukenhöhlen eindringen kann, aber keineswegs eindringen muss, so dass das Vorhandensein von aus diesem Medium herstammenden fremden Körpern im Mittelohre dafür spräche, dass das Individuum lebend in jene Flüssigkeit gelangte, während der Mangel fremder Körper selbstverständlich diese Annahme nicht ausschliessen würde. Leider haben die Untersuchungen LESSER's und noch entschiedener jene HNEVKOVSKY's nachgewiesen, dass Flüssigkeiten, selbst solche, welche corpusculäre Elemente

enthalten, in denen Leichen durch einige Zeit liegen, bei normalen Verhältnissen der Tuben spontan in die Paukenhöhlen eindringen können. HNEVKOVSKY konnte bei 45 theils mit Kindesleichen, theils mit abgeschnittenen Köpfen Erwachsener unternommenen Submersionen in Ferrocyaniumlösung, sowie in Stärkemehl oder Lycopodium enthaltenden oder aus zerriebenem Fleisch bereiteten Flüssigkeiten 13mal die betreffende Flüssigkeit, beziehungsweise die in ihr aufgeschwemmten Fremdkörper in der Paukenhöhle nachweisen, und zwar öfter bei Erwachsenen (in 41% der Fälle) als bei Kindern, wo das Eindringen nur in 28% der untersuchten Fälle stattfand. Somit kann aus dem Vorhandensein von Flüssigkeit in den Paukenhöhlen von Leichen, welche mit jenem Medium identisch ist, in welchem sie gefunden wurden, selbst bei unverletztem Trommelfell nicht geschlossen werden, dass das Individuum lebendig in die Flüssigkeit gerathen und in derselben ertrunken ist. Es kann daher dieser, wie es schien, wichtige Untersuchungsbehelf für die Diagnose des Ertrinkungstodes nur in sehr beschränkter Weise, höchstens als bestätigendes Moment verwerthet werden.

Auch die jüngsten anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten über das Mittelohr haben nichts zutage gefördert, was der forensischen Verwerthung der Ohrenprobe dienen könnte oder geeignet wäre, derselben eine neue Richtung zu geben. GRADENIGO¹⁸⁾ aus Padua hat in einer im Laboratorium SCHENK'S in Wien ausgeführten sorgfältigen Arbeit über die embryonale Anlage des Mittelohrs vorwiegend die morphologische Bedeutung der Gehörknöchelchen untersucht, während HERMANN BULLE¹⁹⁾ in seinen Beiträgen zur Anatomie des Ohres allerdings die Form, das Epithel und die Drüsen der Paukenhöhle eingehend studirt und insbesondere dargegan hat, dass die Form der Paukenhöhle des Embryos und des Neugeborenen verschieden sei von jener des Erwachsenen. Die Paukenhöhle des Embryos erscheint als ein langgezogener, spaltenförmiger, am oberen und unteren Ende scharf auslaufender Raum. In den ersten Tagen nach der Geburt wandelt sich dieser fötale spaltförmige Raum durch die Schrumpfung des Schleimhautpolsters in die rechteckige Form um, indem sich das obere und untere spitze Ende abrunden: es bilden sich Decke und Boden. Es ist dies im wesentlichen nur eine Bestätigung dessen, was TRÖLTSCHE, WENDT und WREDEN angegeben haben. Durch SIEBENMANN²⁰⁾ endlich ist neuerlich die schon von anderen (HIS²¹⁾, DREYFUSS²²⁾, BAUMGARTEN²³⁾ festgestellte Thatsache bestätigt worden, dass sich die Paukenhöhle als ein spaltförmiger Raum aus der ersten Kiementasche entwickle. Bis zur sechsten Woche stellt die Tasche nichts anderes als die Paukenhöhle dar; erst von diesem Zeitpunkt beginnt auch die Tube sich anzusetzen. Nicht für die Paukenhöhlenprobe, aber für die gerichtliche Medicin gleichfalls interessirende Frage der Fruchtaltersbestimmung ist der von W. HIS jun. klargelegte Entwicklungsgang des Labyrinths beachtenswerth. Die Formveränderungen der Labyrinthblase vollziehen sich nach ihm so gesetzmässig in bestimmten Zeitabschnitten, dass man das Alter menschlicher Embryonen allein schon aus dem Entwicklungsgrade des Labyrinths bestimmen kann. SIEBENMANN²⁰⁾ ist geneigt, ähnliches für das Mittelohr anzunehmen.

Nichtsdestoweniger soll aber die Ausführung der Ohrenprobe jedem Gerichtsarzte geläufig sein und bei Neugeborenen und Säuglingen vorgenommen werden. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass katarrhalische und eitrige Entzündungen der Paukenhöhlenschleimhaut bei Neugeborenen, besonders aber bei Säuglingen zu den sehr häufigen Vorkommnissen gehören (HNEVKOVSKY fand in 44 Fällen nur 6mal normale Verhältnisse in der Paukenhöhle). Mögen dieselben durch Reiz des in dem eingedrungenen Fruchtwasser enthaltenen Meconium u. s. w. entstanden sein oder als Theilerscheinungen von Allgemeinerkrankungen oder Entzündungen anderer Organe auftreten,

jedenfalls trägt die Constatirung einer Otitis media zur Diagnose der Todesursache bei. An Föten und Neugeborenen kann die Probe mit der grössten Leichtigkeit in situ vorgenommen werden, wenn man nach Abtrennung der harten Hirnhaut mit einer Schere oder einem Scalpelle in die Sutura petroso-squamosa eingeht, und Deckel der Paukenhöhlen abhebt, und den Inhalt mit einer Pipette auszieht.

Literatur: ¹⁾ WREDEN, Die Otitis media neonatorum. Berlin 1868 und Vierteljahrsschrift f. ger. Med. 1874, XXI, pag. 208. — ²⁾ WENDT, Ueber das Verhalten von Mittelohraffectionen im frühesten Kindesalter. Arch. f. Heilk. 1873, pag. 97—124. — ³⁾ TRÖLTSCHE, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1874, 5. Aufl., pag. 162. — ⁴⁾ Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1873, XIX, pag. 192—196. — ⁵⁾ E. HOFMANN, Ueber vorzeitige Athembewegungen in forens. Beziehung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1873, XIX, pag. 217—258. — ⁶⁾ BLUMENSTOK, Die WREDEN-WENDT'sche Ohrenprobe und ihre Bedeutung in foro. Wiener med. Wochenschrift. 1875, Nr. 40 und Forts. — ⁷⁾ OGSTON, Memorand. on the presence of air in the middle ear as a sign of live birth. Brit. med. Review. October 1875; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 8. — ⁸⁾ LIMAN, Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1876, 6. Aufl., II, pag. 903 bis 907. — ⁹⁾ ZAUFAL, Sectionen des Gehörorgans von Neugeborenen und Säuglingen. Oesterr. Jahrbuch f. Pädiatr. 1870, I, pag. 118. — ¹⁰⁾ MOLDENHAUER, Das Verhalten der Paukenhöhle beim Fötus und Neugeborenen und die Verwendbarkeit der Ohrenprobe für die gerichtliche Medicin. Arch. f. Heilk. 1875, pag. 498—415. — ¹¹⁾ KUTSCHARIANZ, Ueber die Entzündung des Mittelohrs bei Neugeborenen und Säuglingen. Arch. f. Ohrenhk. X, 2. und 3. Heft, pag. 119 bis 128. — ¹²⁾ GELLÉ, Otologie. Médecine légale. Signe nouveau indiquant la respiration du nouveau-né, tiré de l'inspection de l'oreille. Paris 1876. — ¹³⁾ SCHMALTZ, Das sogenannte Schleimhautpolster in der Paukenhöhle der Neugeborenen und seine forensische Bedeutung. Arch. f. Heilk. 1877, 3. und 4. Heft, pag. 251—288. — ¹⁴⁾ LESSER, Zur Würdigung der Ohrenprobe. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1879, XXX, pag. 26—64. — ¹⁵⁾ SKRZECZKA, Kindesmord. MASCHKA's Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1881, I, pag. 894—897. — ¹⁶⁾ HNĚVKOVSKY, Das Schleimhautpolster der Paukenhöhle beim Fötus und Neugeborenen und die WREDEN-WENDT'sche Ohrenprobe. Wien 1883 (Wiener med. Blätter. 1883, Nr. 26—34). — ¹⁷⁾ BLUMENSTOK, Zur Verwerthung der Ohrenprobe für die Diagnose des Ertrinkungstodes. FRIEDREICH's Blätter für gerichtliche Medicin. 1876, pag. 289. — ¹⁸⁾ GRADENIGO, Die embryonale Anlage des Mittelohrs. Die morphologische Bedeutung der Gehörknöchelchen. Wiener med. Jahrb. 1887, N. F., Jahrg. II, Heft 2 und 5. — ¹⁹⁾ BULLE, Beiträge zur Anatomie des Ohres. Arch. f. mikrosk. Anat. 1887, XXIX, pag. 237. — ²⁰⁾ SIEBENMANN, Die ersten Anlagen von Mittelohrraum u. s. w. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. 1894, pag. 355. — ²¹⁾ HIS, Anatomie menschlicher Embryonen. III, 1885. — ²²⁾ DREYFUSS, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Mittelohrs u. s. w. Morphologische Arbeiten. II, Heft 3. — ²³⁾ BAUMGARTEN, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Gehörknöchelchen. Dissertat. Berlin 1892.

Kratter.

Pavor (nocturnus). s. Night terrors, XVII, pag. 268.

Pech (Pix). Unter diesem Namen fasst man zwei verschiedene Classen von Substanzen zusammen. Einmal nämlich versteht man darunter erhärtete Harzmassen von Coniferen und dann die aus dem Holztheer (pix liquida) dargestellten Producte, das Schiffspech und Schusterpech. Gewöhnlich werden nur diese beiden mit dem Namen Pech belegt. Die Harzpeche werden auch Weisspeche, die anderen Schwarzpeche genannt. Die Weisspeche bezeichnet man auch vielfach als Resina (alba und flava). Schmilzt man Coniferenharz unter Wasser, so wird es gelblichweiss und undurchsichtig, stellt die Pix alba dar. Schmilzt man das Harz ohne Wasser, so entsteht die Pix flava und bei längerer Einwirkung der Wärme die Pix graeca (resina fusca). Schmilzt man längere Zeit und lässt vorsichtig erkalten, so erhält man Colophonium.

Erhitzt man Holztheer so lange, bis alle flüchtigen Bestandtheile entwichen sind, so erhält man eine Substanz von glasartiger Brechbarkeit: das Schiffspech, Pix navalis. Dieses ist mehrfach zu medicinischen Zwecken angewandt worden. Innerlich wurde es gegen Katarrhe der Respirations- und Urogenitalschleimhäute angewandt. Man gab es in gelatinirten Pillen, in Dosen von 0,1—0,2 mehrmals täglich. Aeusserlich wandte man Pechpflaster an gegen Favus, zur Entfernung der Haare. Das Pech wurde rein oder mit Alkohol zur steifen Salbenconsistenz angerührt. Das Verfahren ist verlassen. Kocht man Theer mit Wasser längere Zeit, so erhält man das Pix

sutorum, Schusterpech. Dies ist weniger spröde als das Schiffspech und lässt sich leichter mit Wachs, Talg oder Vaseline zu Pflastern verarbeiten.

Dargestellt sind aus dem Schiffs-, respective Schusterpech die Charta resinosa (Gichtpapier) und das Emplastrum piceum nigrum. Das Gichtpapier besteht aus 6 Theilen Pech, 6 Th. Terpentin, 4 Th. Wachs, 6 Th. Fichtenharz. Es wird leicht erwärmt und bei Rheumatismus auf die Haut gelegt. Das schwarze Pechpflaster wird dargestellt durch Erhitzen von 12 Th. Schweinefett mit 8 Th. Bleiglätte und Mischen dieser Masse mit 6 Th. Fichtenharz und 3 Th. Pech. Es wird als Heftpflaster und wurde auch bei Favus gebraucht (s. oben).

Geppert.

Pectoriloquie (von pectus, pectoris, Brust und loqui, sprechen), von LAENNEC vorgeschlagene Bezeichnung für die auscultatorisch wahrnehmbare Verstärkung der Stimme mit schmetterndem Beiklang (wie bei grossen oberflächlich liegenden Lungencavernen); ein höherer Grad der Bronchophonie (vergl. Auscultation).

Pectus carinatum, s. Rachitis.

Pediculosis. Synonyma: Phthiriasis, Morb. pedicularis, Prurigo pedicularis (WILLAN).

Ich folge den Ergebnissen der neuesten Forschungen, welche alleamt bestätigen, dass am Menschen nur zwei Species von Läusen aufzufinden sind. Das Unhaltbare der Existenzberechtigung einer von ALT aufgestellten dritten Species, nämlich des *Ped. tabescentium*, aber betrachte ich seit der naturgeschichtlich wohlmotivirten und präcisen Auseinandersetzung von LANDOIS²⁾ dermassen erwiesen, dass ich eine fernere Widerlegung für überflüssig ansehe.

Die Familie der Pediculinen enthält flügellose Insecten, deren Körper deutlich in Kopf, Brust und Unterleib getheilt ist. Der Kopf ist durchschnittlich von verlängert ovaler Gestalt und besitzt an seinem Vordertheile seitlich zwei fünfgliedrige Fühler. Hinter denselben sind zwei nicht facetirte Punktaugen angebracht. Am vordersten Theile des Kopfes setzt sich das Integument in die sogenannte Rüsselscheide fort, aus welcher die Thiere beim Gewinnen der Nahrung die Saugröhre in das betreffende Object vorschieben. Zu beiden Seiten dieses Rüssels befinden sich je vier kleine, zweigliedrige Chitinhäkchen, welche wahrscheinlich dazu dienen, um den Rüssel während des Sauggeschäftes zu stützen.

Der Thorax ist klein, eng, kaum geringelt und ist mit je einem Stigma zwischen erstem und zweitem Beinpaar versehen. Am Thorax sind auch drei Paar Klammerfüsse eingelenkt, worunter die vorderen kleiner, aber stärker, nach Art der Gangfüsse gebaut sind. Der Tarsus ist fast ausnahmslos zweigliedrig und endigt in eine kräftige Klaue.

Das Abdomen weist 7—9 deutlich ausgebildete Segmente auf, an deren Rande seitlich je ein Stigma zu bemerken ist. Das letzte Segment ist beim Männchen abgerundet, während es beim Weibchen in der Regel einen tiefen Einschnitt zeigt.

Die Pediculinen legen Eier, und zwar klebt das Weibchen die birnförmigen Eier (Nisse) an die Wurzel der Haare. Hat sich in demselben das Thier bis zur Reife entwickelt, so hebt es den an der Kuppe befindlichen Deckel (Giebel) auf und kommt völlig geschlechtsreif zum Vorscheine. Die junge Laus macht eben keine Metamorphose durch, wohl aber eine dreifache Häutung.

Die Familie der Pediculinen zerfällt in zwei Gattungen: I. *Pediculus* und II. *Phthirius*. Zur ersteren gehört: 1. *Pediculus capitis* und 2. *Ped. vestimenti*.

1. *Pediculis capitis* s. *cervicalis*. Der *Ped. capitis* hat eine Länge von 1—2 Mm. Das Weibchen ist durchschnittlich etwas grösser als das Männchen. Die Kopflaus ist kleiner als die Kleiderlaus und ist schon beim ersten Anblicke durch die dreieckige Form des Kopfes kenntlich. Die Farbe derselben ist grau mit schwärzlichen Rändern, indess wechselt sie je nach der Hautfarbe ihres Hausherrn die eigene. So ist die Kopflaus an den Eskimos weiss, den Negern schwarz, den Chinesen gelbbraun u. s. w. Dieser Umstand hat einzelne Forscher (M. POUCHET) veranlasst, mehrere Unterarten von Kopfläusen aufzustellen, was jedoch umsoweniger seine Berechtigung hat, als ja bekanntermassen auch andere Thiere, z. B. Motten, der von WALLACE zuerst unter dem Namen »Mimicry« geschilderten Eigenschaft unterliegen.

Die Kopflaus vermehrt sich auffallend schnell. Das Weibchen legt in der Regel 50—60 Eier, welche an den unteren Theil der Haare angeklebt werden und aus welchen nach sechs Tagen die Jungen auskriechen. Binnen 17—20 Tagen sind die Thiere bereits fortpflanzungsfähig. Diese grosse Fruchtbarkeit der Thiere einerseits und die mühsame Vertilgung der Nisse andererseits sind die Ursachen, dass die Kopflaus, wenn sie einmal überhand genommen hat, nur schwer auszurotten ist. Diesen Besonderheiten ist es zuzuschreiben, warum das klinische Bild der von manchen Autoren sogenannten »Phthiriasis capitis« sobald zustande kommt und die mannigfachen Complicationen bewirkt.

Um über die speciellen Vorgänge daselbst eine richtige Vorstellung zu haben, denke man sich nun bei Kindern oder bei einen reichlichen Haarwuchs besitzenden Frauen einige Kopfläuse dahin versetzt, so wird es begreiflich erscheinen, dass die Bewegung der Thiere und deren Nahrungsaufnahme eine recht merkliche Juckempfindung hervorruft. Um nun dieses lästige Gefühl zu bekämpfen, ist der Träger der Läuse gezwungen zu kratzen, und zwar verrichtet er dies nicht nur an Ort und Stelle des Angriffes, sondern vermöge der Irradiation allenthalben an der Kopfhaut. Dadurch aber ruft er eine über einen beträchtlichen Theil sich erstreckende Entzündung hervor, was seinerseits das Erscheinen von Knötchen und Pusteln zur Folge hat. Hierdurch wird nun das Reinigen des Kopfes noch mehr erschwert und andererseits der Vermehrung der den berührten Process bedingenden Läuse neuerdings Vorschub geleistet. Bei längerem Bestande werden die Pusteln, die nässenden Stellen und deren eingetrocknetes Secret immer reichlicher, wodurch das Bild der bereits von den Alten geschilderten Achores, Impetiginos, s. *Tinea granulata* u. s. w. entsteht. Haben die Kopfläuse ihren Aufenthalt an einer mit reichlichem Haarwuchs versehenen Kopfhaut genommen, so werden die Haare durch das sich bildende Secret der Kopfhaut verklebt, verfilzt und wir erhalten den früher so ominös gedeuteten Weichselzopf — die *Plica polonica*. Dass sich in solchem Gewirre von Haaren mittlerweile und hinterher allerlei Pilze u. dergl. ansiedeln können, ist selbstredend. Allein bei den weitaus meisten Fällen von Weichselzopf spielen die Kopfläuse die Hauptrolle, sind sie die *Causa movens*. Mit dem Auftreten der angeführten Artefacta ist die Reihe derselben noch nicht abgeschlossen. Es pflegen nämlich bald früher, bald später vermöge der Reizungszustände an der Kopfhaut die benachbarten Drüsen (Unterkiefer, Hals und Nacken) anzuschwellen, ja oft genug in Eiterung überzugehen und schliesslich aufzubrechen.

So lange man die Folgen der Fortpflanzung eines entzündlichen Reizes nicht kannte, wurden derlei Drüenschwellungen allgemein für Zeichen der Scrophulose, Syphilis u. dergl. angesehen, indess heutzutage die Zahl jener Aerzte immer grösser wird, die darin eventuell den Ausdruck eines localen Vorganges erblicken und darum jeweilig vor dem Stellen der Diagnose

vorerst die benachbarte Haargrenze u. s. w. aus Vorsicht in Augenschein zu nehmen pflegen. Je nach der Empfindlichkeit der Haut — besonders bei jugendlichen Individuen — treten selbst in der Umgebung der behaarten Kopfhaut Bläschen und Pustelausschläge auf, welche bei fortgesetztem Ausserachtlassen der Pflege bald über einen grossen Theil des Gesichtes sich ausbreiten und nicht selten Blepharitis und Conjunctivitis catarrhalis oder phlyctaenulosa zu Folgen haben (H. GOLDENBERG³). Von mancher Seite wird das Auftreten eines so gearteten Ekzems als charakteristisch für das Vorhandensein von Kopfläusen angesehen. Wenn eine solche Anschauung auch nicht buchstäblich zu nehmen ist, so soll man doch niemals bei vorhandenen Ekzemen an der Haargrenze ausseracht lassen, nach Kopfläusen oder doch Nissen zu suchen.

Ich wüsste aus Erfahrung zu erzählen, dass bei wohlhabenden Frauen Ekzeme trotz der dagegen angewandten antieckematösen Mittel selbst nach Jahren aus dem einfachen Grunde nicht behoben werden konnten, weil man unterlassen hatte, das Kop haar auf Läuse zu untersuchen.

Die Therapie des durch Kopfläuse bedingten Processes ist eine höchst einfache, die Indication dafür ergiebt sich von selbst. In erster Linie haben wir gegen die Läuse anzukämpfen. Und dazu besitzen wir an dem Petroleum ein solch souveränes Mittel, dass ein zweimaliges Einreiben damit vollständig ausreicht, um die Läuse zu tödten. Wegen des unangenehmen Geruches, den das Petroleum verbreitet, empfiehlt es sich, zu demselben etwas Bals. peruvian. zu geben.

Ist nun der angestrebte Zweck erfüllt, so hat man das vorhandene artificielle Ekzem in Behandlung zu nehmen. Dieses ist für gewöhnlich so leicht, dass fortgesetztes Waschen und Beölen des Kopfes genügt, um das Uebel binnen 1—2 Wochen gänzlich zu heilen. Viel schwieriger ist es — wenn man das Haar schonen will, und dies müssen wir ja namentlich bei Frauen thun — die Nisse wegzuschaffen. Diese sind derart an die Haare geklebt, dass selbst concentrirte Lösungen von Kali causticum sie nicht abzulösen vermögen. Bisher ist es mir durch öfteres Waschen der Haare mit einer gesättigten Sodalösung immer gelungen, zum Ziele zu gelangen.

2. *Pediculus vestimenti s. corporis s. human.* ist 2—3 Mm. lang und 1—1,5 Mm. breit. Die Farbe des Thieres ist schmutziggrau oder hat einen Stich in's Gelbliche. Das zweite Glied der Fühler ist verlängert und mit kleinen Härchen versehen. Der Thorax ist vom Abdomen deutlich getrennt. Letzteres ist spärlich behaart, an den Rändern gelblich gefärbt und hat acht Segmente. Nach GIEBEL trägt jede Tibia an ihrem Endtheile einen auf einem Vorsprunge aufsitzenden Chitinstift, welcher mit grossen Borsten umgeben ist. Dieser Vorsprung ist nun beim Weibchen allenthalben gleich gross, während er beim Männchen am ersten Fusspaare grösser als an den übrigen ist. Fernere Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern bestehen darin, dass das Männchen kleiner und an Zahl geringer als das Weibchen ist. Das Weibchen legt durchschnittlich 70—80 Eier, aus denen nach 3 bis 8 Tagen die Jungen auskriechen und welche nach 15—18 Tagen Eier zu legen imstande sind.

Die Frage, ob die Kleiderlaus sich in den Kleidungsstücken oder aber auf dem Menschen aufhält, ist vielfach ventilirt worden. Es ist jedoch durch die Betrachtung der mit Kleiderläusen behafteten Individuen nicht schwer, sich die Ueberzeugung zu verschaffen, dass sie in der That an den Kleidern nur ihren Aufenthalt nehmen und nur behufs Erlangung der Nahrung den Körper aufsuchen. Damit soll indess durchaus nicht gesagt sein, dass die Kleiderlaus sonst gar nie auf der Haut angetroffen wird; bei arg vernachlässigten Fällen ist es sogar nicht selten, solche daselbst herumirren zu sehen, aber ihre Zahl steht in keinem Verhältnisse zur Menge der ander-

wärts hausenden. Nicht minder ist es sicher, dass man sie ausnahmsweise, wenn sie überrascht werden, zu mehreren beisammen an excoriirten oder exulcerirten Stellen der Haut anzutreffen vermag; allein man ist deshalb noch nicht berechtigt, wie wir dies gleich nachzuweisen hoffen, anzunehmen, dass dies ihr erster Wohnort sei oder dass sie sich überhaupt daselbst dauernd aufhalten.

Um sich von der Richtigkeit des Gesagten zu überzeugen, genügen nach meiner Ansicht folgende, von mir öfter wiederholte Versuche. Benützt man einen frisch geöffneten Furunkel, dessen Innenwände sorgfältig von Blut und Eiter gereinigt wurden, um in die Vertiefung einige Dutzend Kleiderläuse zu legen und die etwa klaffende Oeffnung mit Tüll zu verdecken, so wird man bis 24 Stunden erfahren, dass auch nicht eine einzige Laus am Leben geblieben ist. Aehnliches erprobte ich an einem Falle von extirpirtem Atherome und ein anderesmal bei einem Lipome. In beiden letzteren Fällen wurde sogar die Höhle ganz unbedeckt gelassen und doch waren meine Thierchen den Experimenten zum Opfer gefallen. Ich muss aus diesen Resultaten und den gegen die echte Phthiriasis von anderer Seite vorgebrachten Argumenten schliessen, dass der *Pediculus vestimenti* weder in Abscesshöhlen, noch überhaupt in oder unter der Haut zu leben imstande ist.

Will man sich über die Erscheinungen, sowie speciell über den Vorgang, welchen die Kleiderläuse an der menschlichen Haut bewirken, eine richtige Vorstellung verschaffen, so eignet es sich dafür am besten, eine einzige solche Laus in ihrem Treiben zu beobachten. Diese auf die Haut gebracht, läuft anfangs scheinbar durch mehrere Minuten umher, bis sie endlich ganz träge sich niederlässt. Sobald sie sich festgesetzt hat, wird der Saugrüssel in die Haut vorgeschoben. Das Individuum verspürt bei genügender Aufmerksamkeit im selben Momente ein geringes Stechen, das jedoch sofort aufhört. Die Laus erhebt ihr Abdomen ein wenig, so dass dies gegen die Einstichstelle schief zu stehen kommt. Nun fängt sich der Körper des Thieres zu färben an, bis es schliesslich infolge des aufgenommenen Blutes intensiv roth wird. Darauf lässt die Laus los und der erste Act des Eingriffes ist zu Ende. Doch nicht so steht es mit dessen Folgen. An bewusster Stelle bemerkt man einen kleinen hämorrhagischen Punkt, welcher von einem blassen, erhabenen Hofe umgeben ist (*Urticaria-Efflorescenz*). Letzterer Ort verursacht dem nunmehr sogenannten Patienten ziemliches Jucken, welches er durch Scheuern mit den Nägeln zu stillen sich bemüht. Dies aber wird erst erreicht, wenn die Gefässe des Papillarkörpers an der Stelle der Quaddel ihres Blureichthums entledigt, respective zerkratzt sind. Dadurch entstehen an der Quaddeloberfläche ein oder mehrere Bluttröpfchen, welche, alsbald eintrocknend, zu kleinen Krusten werden.

Stellt man sich nun vor, dass mehrere, respective viele Läuse mit einemmale oder bald hintereinander den geschilderten Angriff auf die Haut ausführen, so werden einerseits um so viel mehr Excoriationen entstehen, andererseits aber vermöge des Juckreflexes: Erytheme, Quaddeln und Abschürfungen selbst dort erzeugen, wo die Läuse die Haut nicht verletzt haben. Es ist nämlich zweifellos, dass wir die durch die Läuse hervorgerufene Juckempfindung nicht immer richtig zu localisiren vermögen und daher der Patient sich an den vom Angriffe ferner gelegenen Stellen auch kratzt, wodurch eben die genannten Efflorescenzen zustande kommen. Besichtigt man nun eine solche Haut eingehender, so findet man, falls seit dem letzten Ueberfalle einige Zeit verstrichen ist, auf eine mehr umschriebene Stelle beschränkt jüngere und ältere Blutkrüstchen von rundlicher, unregelmässiger Form, vereinzelt oder in gewisser linienartiger Weise gereiht. Letztere Modification von Kratzeffecten kommt dadurch zum Vor-

schein, dass der Kranke, um sich gehörig zu Ende zu kratzen, den Daumen als fixen Punkt ansetzt, und sich mit den Nägeln der anderen vier Finger in grossen langen Zügen kräftig, d. i. blutig scheuert.

Indess alle diese Kratzspuren haben nur wenig Charakteristisches für das Erkennen des vorhandenen Processes, indem Kratzeffecte bei allerlei mit Jucken verbundenen krankhaften Veränderungen der Haut einherzugehen pflegen. Wichtig für die Diagnose werden dieselben erst durch die Localisation. Dem aufmerksamen Beobachter muss auf den ersten Anblick auffallen, dass die Kratzeffecte vorwiegend gewisse Regionen der Haut, und zwar correspondirend den Falten der Kleidungsstücke, also dem Lieblings-sitze der Läuse annehmen. Dieser Zusammenhang ist ein derart wechselseitig sich bedingender, dass bei Vorhandensein von Kleiderläusen die ergriffenen Stellen der Haut auch jedesmal nach der Tracht der Kleider u. s. w. sich ändern.

Dauert der Zustand Monate hindurch fort, so erhält das klinische Bild nicht nur insofern eine andere Physiognomie, als die Kratzeffecte von der primären Region aus diffus über den ganzen Körper sich ausbreiten, sondern es entstehen sogenannte secundäre Efflorescenzen, wie: Pusteln, Ekzeme, Furunkel und Hautgeschwüre. An einer derart bearbeiteten Haut kann man demnach von dem einfachsten Erythema angefangen bis zur fortgeschrittensten Form der entzündlichen Zerstörung alle möglichen Uebergänge gewahren. Und um das Krankheitsbild complet wiederzugeben, müssen wir noch erwähnen, dass die Vorkommnisse sich nicht blos auf die Stadien der progressiven Entwicklung, sondern auch auf die der regressiven ausdehnen. Allenthalben zerstreut finden sich nämlich kleinere und grössere Narben und nach den Extravasaten zurückgebliebene Pigmentationen der Haut vor. Ja die letzteren können dermassen überhandnehmen, dass die Haut fast durchwegs braun bis schwarz aussieht, wie HEBRA in seinem Atlas (Lief. V, Tafel XI) einen solchen Fall abbildet. Denkt man sich nun noch hinzu, dass solche Leute der ärmsten Volksclasse angehören, und dass sie durch oder ohne ihr Verschulden in diese klägliche Lage gerathen sind und daher nirgends weder Broterwerb, noch überhaupt Aufenthalt finden können, so wird man begreifen, dass derlei der Misère anheimgefallene Individuen auch sonst körperlich arg leiden und geradezu dem Siechthume entgegeneilen.

Ich habe soeben einen mit den verschiedenen Läusegattungen behafteten Kranken auf der Abtheilung, der, trotzdem an ihm kein anderweitiges Uebel nachweisbar ist und trotzdem er eine für seine Verhältnisse luxuriöse Pflege geniesst, sich seit seinem 2 $\frac{1}{2}$ Monate dauernden Spitalsaufenthalte vom Marasmus nicht soweit erholen kann, um auch nur einige Minuten zu stehen. Solche Fälle von »echter Phthiriasis« mögen allerdings letal endigen. Allein es frägt sich nur, ob man dabei irgend einen plausiblen Grund hat, den ungünstigen Ausgang auf Rechnung der vorhandenen Läuse zu stellen, oder ob man nicht vielmehr annehmen muss, wie schon RAYER ganz treffend bemerkt hat, dass einzig und allein die verkommene Lebensweise schuld daran ist.

Die Therapie der infolge der Kleiderläuse entstandenen Affectionen besteht im Reinigen des Körpers (Baden und Waschen) und der nach dermatologischen Principien vorzunehmenden Behandlung der Reizungszustände (Ekzeme, Folliculitis, Furunculose u. dergl.). — Um einer etwaigen Wiederkehr vorzubeugen, müssen die Kleider u. s. w. sorgfältigst gereinigt werden, was mittels Waschens oder behufs Vernichtung der Brut in dem Aussetzen der Siedehitze durch 24—48 Stunden zu geschehen hat.

II. Gattung: *Phthirius inguinalis* s. *pubis*, *Pediculus pubis* (LINNÉ), *Morpion*. Der *Phthirius* unterscheidet sich von der vorher beschriebenen

Gattung durch den breiteren, mehr dem hinteren Theile einer Violine gleichenden Kopf, welcher durch eine halsartige Verlängerung mit dem Thorax verbunden ist. Die fünfgliedrigen Fühler sind hier gleich lang. Der Thorax ist vom Abdomen nur durch eine seichte Furche getrennt. Der Thorax ist breiter als das Abdomen. Letzteres ist von herzförmiger Gestalt und mit acht Segmenten versehen, wovon die ersten drei sehr klein, untereinander fest verschmolzen und nur durch die Stigmata angedeutet sind. Die fünf hinteren Segmente sind genügend voneinander getrennt und besitzen zwischen den Stigmata jeder Seite, also im ganzen je vier bewegliche, fleischige Warzen, welche am unteren Ende mit borstigen Haaren besetzt sind. Das erste Fusspaar ist verhältnissmässig zart und trägt an seinem Ende eine kleine Krallen. Die anderen zwei werden gegen den Tarsus hin stärker und endigen in einen förmlichen Stachel, welcher nach einwärts gelenkt mit dem Tarsus zur Zange wird. Das Männchen ist 0,8—1,0 Mm. lang und 0,5 bis 0,7 Mm. breit, somit um $1-1\frac{1}{2}$ Mm. kleiner als das Weibchen. Die birnförmigen Eier, 10—15 an der Zahl, werden an der möglichst tiefen Stelle des Haares reihenweise hintereinander mittels einer Chitinscheide befestigt. Aus ihnen kriechen nach 6—7 Tagen Junge hervor, welche nach 15 Tagen fortpflanzungsfähig werden.

Die Filzlaus kommt vermöge der leichteren Uebertragbarkeit am häufigsten an dem Schamberge vor und pflegt, wenn ihr zur Vermehrung genug Zeit geboten wird, sich von hier aus über die benachbarten haarigen Gegenden nach unten (Ober- und Unterschenkel), sowie nach oben (Bauch, Brust, Achselhöhle, Bart und Augenwimper) auszubreiten. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass sie an einem der erwähnten Orte ursprünglich — bei Kindern an den Cilien — angetroffen wird. Dies hängt immer von der Art und Weise der Uebertragung ab. Am häufigsten bietet hierfür der Coitus Gelegenheit; indess können auch Kleider, Wäsche, Bettzeug u. dergl. m. die Ansteckung vermitteln.

Obschon der Phthirius ganz wie die übrigen Läuse nur bei der Nahrungsaufnahme die Haut verletzt, so sind doch die dadurch gesetzten consecutiven Erscheinungen wesentlich anderer Art. Eine von der Filzlaus angegriffene Stelle sieht blassroth aus, an ihr ist weder eine Quaddel, noch sonst irgend eine Efflorescenz bemerkbar. Dadurch aber, dass ihre Verletzung dauerndes Jucken, wenn auch nicht so intensives wie bei den anderen bewirkt, ist der Träger derselben gezwungen, sich längere Zeit zu kratzen. Befragt man einen solchen Kranken um die Ausführung des Scheuerns, so erfährt man, dass er, sobald sich das Jucken eingestellt hat, unwillkürlich das Bedürfniss bekommt, mit den Nägeln wie in die Tiefe zu fahren. Er drückt deshalb mit den Fingern tüchtig an und fährt gleichzeitig mit den Nägeln wüst herum. Das Resultat all dieser Bemühungen ist schliesslich ein umfangreiches Ekzem, das in Form von Papeln, Bläschen oder Püstelchen aufzutreten pflegt. In besonders hartnäckigen Fällen kann sich das Ekzem über umfangreiche Strecken ausdehnen oder in eine wahrhafte Dermatitis ausarten.

Ausser den berührten pathologischen Erscheinungen, welche infolge des Vorhandenseins von Morpionen zustande kommen, habe ich noch einer anderen Erwähnung zu thun, die vielmehr pathognomisches Interesse beansprucht. Ich meine nämlich die am Oberschenkel, Bauch und Brustgegenden anzutreffenden *Maculae ceruleae*, oder wie die Franzosen sie mit Vorliebe nennen: *tâches ombrées*. — Bei Personen beiderlei Geschlechtes und jedweden Alters, die mit Phthiriis behaftet sind, beobachtet man nicht selten — nach manchen Autoren allerdings vorwiegend im Frühjahr und Herbst — stahlgraue, kindsfingernagelgrosse, auf Druck kaum etwas erblässende Flecke, welche an der Stelle des Wohnsitzes derselben oder auch in einiger

Entfernung davon auftreten, keine Belästigung verursachen, mehrere Tage fortbestehen können und gewöhnlich erst nach dem Verenden der Thiere völlig aufhören.

Das Erscheinen dieser Flecke hat man schon vor längerer Zeit gekannt, man hat es jedoch, weil es zufälliger Weise nur bei Typhen wahrgenommen wurde, dahingehöriq betrachtet. — Erst MOURSON, der durch seinen Lehrer FALOT im Jahre 1868 darauf aufmerksam wurde, hat auf den ursächlichen Zusammenhang, der zwischen Vorhandensein der Morpiones und der tâches ombrées besteht, hingewiesen. — Sein ferneres Verfolgen der Sache, sowie die Beobachtungen anderer Autoren (O. SIMON, GIBIER, GESTIN u. a.) haben ihm vollends Recht gegeben. — Im Jahre 1880 und 1882 hat M. DUGET den Gegenstand neuerlichen Untersuchungen und Experimenten unterzogen, auf Grund derer er aussagen zu können glaubt, dass die Flecke durch Entleerung des am Thorax befindlichen Speicheldrüsensecretes in die verletzte Haut entstehen, an welcher, ausser der erwähnten Verfärbung keine ferneren Veränderungen nachzuweisen sind (DAMASCHINO). — Ich habe ebenfalls nach sorgfältigen und ausgedehnten histologischen Untersuchungen nur negativen Befund erhalten.

Therapie. Seit der Verwendung des Quecksilbers in der ärztlichen Praxis ist es Gewohnheit, das Ung. cinereum — beim Volke unter dem Namen »Reitersalbe« bekannt — gegen Morpiones zu gebrauchen. Und es ist nicht zu leugnen, dass zweimaliges Einreiben eines etwa bohngrossen Stückes ausreicht, um die Thiere zu tödten. Allein es ist ebenso sicher, dass, wenn dabei die nöthige Vorsicht ausseracht gelassen wird, das Ung. cinereum hartnäckiges artificielles Ekzem erzeugt, und dies umsomehr, als der Kranke für gewöhnlich das bereits erfolgte Absterben der Thiere nicht zu constatiren vermag und nur durch das fortbestehende Jucken veranlasst wird, neuerdings einzureiben, was, wie ein circulus vitiosus, das Ekzem immer mehr steigert. Deshalb rathe ich, von vornherein entweder das Petroleum, irgend ein ätherisches Oel, den Bals. peruv. allein oder in Combination anzuwenden. THOMAS (Californien) räth Aether als wirksames und völlig unschädliches Mittel. Diese alle wirken cito et jucunde. Um nachher noch ausschlüpfende Junge unschädlich zu machen, ist es nothwendig, die angeführte Procedur zu je 8—14 Tagen einigemale zu wiederholen.

Nach der bisherigen Darstellung wird der Leser wohl keinen Zweifel darüber haben, dass wir in Uebereinstimmung mit HEBRA u. a. an die Existenz einer Läusesucht absolut nicht glauben. Es fragt sich nur mehr, ob wir unter solchen Umständen gleich anderen Dermatologen zur Bezeichnung des Vorhandenseins von Läusen oder der durch dieselben verursachten Verletzungen der Haut den Ausdruck Phthiriasis noch fernerhin gebrauchen können. Hierüber aber soll in erster Linie die Etymologie des Wortes berufen sein, Aufschluss zu geben. — Nach dieser Seite hin erfahren wir, dass Phthiriasis vom Verbum φθειρώ (möglich aber auch, wie von mancher Seite [LORRY] ganz begründeter Weise angenommen wird, von φθείρω) abzuleiten ist. Ersteres Zeitwort, das erst in der späteren griechischen Literatur anzutreffen ist, wurde ursprünglich nur in dem Sinne »Läuse haben« gebraucht. Darauf deutet schon der Ausdruck in Epist. Socr. 13, pag. 30, 10, 11 hin: φιλόσοφοι ῥυπτῶντες τε καὶ φθειρῶντες (schmutzige und lausige Philosophen). Ebenso sind die von DIOGENES LAERTIUS⁴⁾ gebrauchten Worte: φθειρῶν καὶ ἀκόμιστος (lausiger und ungepflegter) zur verstehen. Aus dem dem DIOSCORIDES zugeschriebenen Buche über »Arzneimittel« theilt HUSEMANN¹⁾ ein Citat mit, bei dem es in wörtlicher Uebersetzung heisst: »Läusekrankheiten des Kopfes oder des ganzen Körpers« und woraus HUSEMANN schliesst, dass auch das daraus gebildete Substantivum φθειρίασις blos den Zustand des

Läusehabens bezeichnet. Indess im Verlaufe der Zeit hat sich der Begriff des Wortes φθειράω wesentlich erweitert, indem man neben dem obigen Sinne darunter auch: »ich habe die Läuse such« mitinbegriffen hat. Demnach sollte Phthiriasis nicht nur den Zustand bedeuten, dass sich die Läuse in einer Unzahl vorfinden, sondern auch, dass sie sich auf Kosten der einzelnen Theile des Körpers bilden (ARISTOTELES, GALEN, PLUTARCH u. a.). Diese Behauptung ist mit der Beseitigung der Generatio aequivoca hinfällig geworden, und die Annahme, dass sich Läuse in Beulen u. dergl. aufhalten und daselbst vermehren können, hat seit HEBRA u. a., wie wir dies in unserer Darstellung auseinandersetzen, jeden Boden verloren.

Bei vollster Berechtigung und unbedingtester Zustimmung, welche diese Auffassung daher allenthalben gefunden hat, war es den Dermatologen leicht gemacht, für die ursprüngliche Bezeichnung »Phthiriasis« »Läusekrankheit«, d. i. das Behaftetsein mit Läusen, den Terminus beizubehalten. Ich schliesse mich dieser Ansicht nicht nur deshalb an, weil es mir etymologisch ganz richtig erscheint und weil die bisher gebräuchlichen Benennungen, wie Excoriationes u. dergl. m., unzureichend sind, sondern auch schon aus dem Grunde, weil die durch die Läuse geschaffenen Effecte an der Haut speciell und in toto ein solch ausgeprägtes klinisches Bild darstellen, dass schon darum zur Bezeichnung des Gesamtprocesses der Begriff Phthiriasis oder Pediculosis nothwendig erscheint.

Literatur: ¹⁾ Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte. Wien 1856, pag. 497. — ²⁾ Wiener med. Wochenschr. 1866, Nr. 17, 18 u. 19. — ³⁾ Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 46. — ⁴⁾ Nach STEPHAN, Thesaurus linguae Graecae ed. Parisina. Geber.

Pedras Salgadas, geschätzte, kalte, alkalisch muriatische Quellen mit reichem Kohlensäuregehalt, 45,7—52,5 festen Bestandtheilen, zumeist Natronbicarbonat, und 0,084—0,1 kohlensaurem Lithium in 10000, liegen 84 Km. nordöstlich von Braga an der Dourobahn in Portugal. Grosse, sehr besuchte Badeanstalt mit Schwimmbädern, Douchen, Pulverisateuren und Apparaten zur Magenspülung daselbst. Gastralgie, Dyspepsie, Diabetes, harnsaure Diathese werden mit Erfolg daselbst behandelt.

Literatur: LOPES, Aguas Minero-Medicinaes de Portugal, 1892.

Beissel.

Pedro do Sul, San-, Provinz Beira, ziemlich besuchtes Bad mit Schwefelthermen (65° C.).

B. M. L.

Pediculus (cerebri), Gehirnschenkel; s. Gehirn, anatomisch, VIII, pag. 434.

Pegli. Ausser als klimatischer Wintercurort nutzt Pegli seine Lage am Golf von Genua auch aus, um sich als Seebad zu empfehlen, doch ist, wie in den meisten ligurischen Küstenseebädern, nur selten guter Wellenschlag, und wie in allen, mit alleiniger Ausnahme von Alassio und Porto Maurizio, des grobsteinigen Strandes wegen ohne Strandschuhe zu baden unthunlich.

Edm. Fr.

Peiden, Bad, 6 Stunden von Chur, 820 Meter über Meer, mit erdigem Eisensäuerling. Unter den festen Bestandtheilen (30 in 10000) ist Kalk (7,7), Natron (5,3), Schwefelsäure (9,1), Chlor (1,3) hervorzuheben.

Literatur: Monographie von RASCHER. 1861.

B. M. L.

Pejo in Tirol, im Noce-Thale, 1357 Meter über Meer, besitzt kräftige Eisenquellen mit 2,2 festen Bestandtheilen, darunter 0,18 kohlensaures Eisenoxydul in 1000 Theilen Wasser.

Kisch.

Pektinstoffe, s. Kohlenhydrate, XII, pag. 580.

Peliosis (πελίωσις und πέλινος, livid); P. rheumatica = Purpura rheumatica.

Pellagra. Synonyma: Scorbutus alpinus (ODOARDI), Malattia della misera, Mal del sole, Malattia dell' insolato di primavera (ALBERA), Lepra italiana, Risipola lombarda, Raphania maisitica (GUERRESCHI), Maidismus, Psychoneurosis maidica (TUCZEK).

Um die Mitte des verflossenen Jahrhunderts begegnen wir in der Fachliteratur Beschreibungen (J. THIERRY, 1755; CASAL, 1762) einer Krankheitsform, welche in den wesentlichen Merkmalen trotz der mannigfach abweichenden Details eine auffallende Uebereinstimmung zeigen. Die Erkrankung wurde vermöge der im Verlaufe auftretenden aussergewöhnlichen Erscheinungen bald der Lepra Graecorum oder Elephantiasis Arabum, bald aber dem Scorbut oder Erysipelas u. s. w. beigezählt und je nach der Auffassung des betreffenden Autors, wie dies auch die oben angeführten Synonyma sagen, verschiedenartig benannt. Indess, seitdem man auf das Krankheitsbild aufmerksamer wurde und die Symptome desselben genauer kennen gelernt hat, ist auch das Bestreben mehr hervorgetreten, die Krankheit aus ihrer früheren Gruppierung auszuschneiden und sie als eine selbständige, mit allen wesentlichen Attributen der Eigenartigkeit ausgestattete, aufzufassen. Aus dieser Zeit stammt sodann die seither allgemein angenommene Bezeichnung Pellagra, welche nach dem in der ersten Periode der Erkrankung am meisten hervortretenden Symptome an der Haut (pelle, Haut und agro, respective agra, rauh) gebildet wurde.

Diesen Anschauungen über die Einheitlichkeit der Krankheit hat sich alsbald jene gegenübergestellt, welche, die Besonderheit des Processes leugnend, das Ganze für ein zufälliges Zusammentreffen von Symptomen der verschiedensten Erkrankungen bezeichnet hat. Veranlassung hierfür glaubten die Autoren in dem Zusammentreffen vieler Symptome mit anderen wohlbekannteren Krankheitsformen und speciell in den abweichenden Beschreibungen derselben gefunden zu haben. Auch heute noch stehen sich, wie wir unten sehen werden, die Anschauungen gegenüber: während die meisten Forscher (besonders die Italiener, z. B. LOMBROSO, dann TUCZEK) die Krankheit entschieden für eine Krankheit sui generis erklären, nehmen einige Beobachter an, besonders gestützt durch das angeblich sporadische Vorkommen des Pellagra in Gegenden, wo Mais gar nicht genossen wird, dass eine ganze Anzahl verschiedenartigster, durch sociales Elend etc. veranlasster Ursachen Symptomencomplexe hervorrufen können, die, ohne irgend etwas Specificisches zu haben, mehr oder minder dem Bilde des »Pellagra«, wie die Autoren es aufstellen, entsprechen können. Jedoch scheinen uns die Untersuchungen, welche speciell in Italien vorgenommen sind, mit absoluter Sicherheit zu ergeben, dass es sich beim Pellagra um eine Krankheit sui generis handelt. Wir lehnen uns in den folgenden Darstellungen wesentlich an die TUCZEK'schen Untersuchungen an, die zum Theil recht wesentlich von denen GEBER'S (s. 2. Aufl. dieser Encyclopädie) abweichen.

Darnach ist das Pellagra eine Intoxicationskrankheit, zurückzuführen auf den habituellen Genuss von verdorbenem Mais; in Gegenden, wo die Bevölkerung fast lediglich auf Maisgenuss angewiesen ist, herrscht dementsprechend die Pellagra endemisch. So besonders im nördlichen Italien, in einigen Theilen Oesterreichs (NEUSSER), in Russland (ROSEN). Letztthin habe ich die ersten, mir hier in der Türkei zu Gesichte gekommenen Pellagrafälle im nördlichen Kleinasien in Districten gesehen, in denen die Bevölkerung lediglich auf Maisnahrung angewiesen ist, an der Küste zwischen den Hafenstädten Eregli und Ireboli; in keinem anderen District habe ich Pellagra gesehen. Die gelegentlich sporadisch auftretenden Fälle liessen sich, nach TUCZEK, vielleicht zurückführen auf den Genuss von Branntwein, der aus verdorbenem Mais bereitet ist.

Symptome. Das Pellagra ist eine chronische Krankheit, die in Schüben, unter periodischen Exacerbationen und Remissionen verläuft, wobei die Exacerbationen fast regelmässig in das Frühjahr fallen.

»Der erste Anfall,« sagt TUCZEK, »erscheint unter einem an andere acute Intoxicationszustände erinnernden Symptomencomplex, der sich aus gastrointestinalen und nervösen Störungen zusammensetzt, während ein Exanthem das Bild vervollständigen kann. Späterhin treten bei jedem neuen Nachschub die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, sowie die einer allgemeinen Kachexie immer mehr in den Vordergrund. Dabei entwickeln die Krankheitsbilder eine solche Vielgestaltigkeit, dass der Gesamteindruck der Paralysis spastica oder flaccida, der allgemeinen progressiven Paralyse, einer allgemeinen Seelenstörung, der Hysterie oder der Neurasthenie entsprechen kann.«

Dem eigentlichen Ausbruche der Erkrankung pflegen kürzer oder länger andauernde, wichtigere oder unwesentlichere Prodromalerscheinungen voranzugehen. Kranke, an denen im Verlaufe der Zeit das Pellagra erscheint, klagen gewöhnlich mehrere Winter vorher über gewisse, kaum definirbare Unbehaglichkeiten. Sie fühlen sich, ohne dafür genügenden Grund zu wissen, ermüdet und ohne Lust für physische oder geistige Arbeiten. Gegenstände oder Gespräche, die sie sonst lebhaft angezogen haben, lassen sie nunmehr gleichgiltig. Oft klagen sie über wandernde Schmerzen, welche sich am Kopfe, Rückgrat oder sonst wo einstellen. In der ersten Zeit vermindern sich alle diese Unannehmlichkeiten mit dem hereinbrechenden Frühling. Und wenn auch ihr Zustand während der übrigen Jahreszeiten kein absolut günstiger zu nennen ist, so ist doch die Lage im ganzen eine erträgliche.

Unter solchen Schwankungen können mehrere Jahre verstreichen, bis schliesslich nach einem misslich verlebten Winter und mit dem Hervorbrechen der Frühlingssonne die ersten deutlich ausgesprochenen Symptome des Pellagra auftreten. Diese äussern sich in mannigfacher Richtung. Die bisher bestandenen Beschwerden von Seiten der Verdauung, wie Sodbrennen, Gastralgien, Appetitlosigkeit, werden erheblicher, die Eingenommenheit des Kopfes steigert sich bis zu Ohnmacht, Schwindel u. dergl. m., und was am prägnantesten zum Vorschein kommt, ist die Röthung gewisser Hautstellen. Die sonst so ziemlich blasse Haut wird, sobald die Strahlen der Frühlingssonne die genügende Intensität besitzen, lebhaft roth, fühlt sich wärmer an und ist schon bei vorsichtiger Berührung schmerzhaft. Gewöhnlich ist es zuerst die Haut beider Handrücken allein, die solche Reizungszustände zeigt; bald indess werden auch das Gesicht, Hals, Nacken, Füsse und überhaupt alle jene Theile, die häufiger unbedeckt der Einwirkung der Sonnenstrahlen ausgesetzt sind, in ähnlicher Weise afficirt. Diese Röthe an der Haut erscheint zwar manchmal in Form isolirt stehender rother Flecken, zumeist jedoch bildet sie, z. B. von den Handrücken bis über den grössten Theil der Vorderarme sich erstreckende, scharf begrenzte, das Hautniveau kaum überragende, lebhaft rothe Stellen, welche ihres Aussehens wegen von STRAMBIO dem erysipelatösen Prozesse beigezählt worden sind. Infolge dieses Vorganges an der Gesichtshaut u. s. w. haben die Leute ein minder oder mehr verändertes Aussehen. Fieber pflegt diese Erscheinungen nur selten zu begleiten.

Die im Laufe des Sommers eintretende Besserung führt TUCZEK, wohl mit Recht, darauf zurück, dass die Bauern um diese Jahreszeit nicht auf den Maisgenuss angewiesen sind, sondern auch Obst, Gemüse etc. geniessen. So bilden sich denn nach 2—3monatlicher Dauer die geschilderten Erscheinungen sowohl im Allgemeinbefinden, wie auch an der Haut zurück. Die Kranken fühlen sich wieder wohler, die Haut blasst immer mehr ab und der Wunsch nach Bewegung im Freien wird wieder ein lebhafter. Trotzdem kann es dem aufmerksamen Beobachter nicht entgehen, dass der Process

allenthalben Spuren hinterlassen hat. Das Aussehen und Verhalten des Kranken ist allerdings ein gefälligeres; man bekommt jedoch von ihnen in keiner Weise den Eindruck eines vollkommen gesunden Menschen. Ebenso ist die Haut an den vom Erythema befallen gewesenen Stellen leicht schuppig und fühlt sich derb und trocken an. Beginnt mit dem Winter die ausschliessliche Maisnahrung, so zeigen sich auch wieder die Symptome der beginnenden Intoxication, die mit dem Eintritte des Frühjahrs ihre grösste Heftigkeit erreicht. Dann zeigt sich wieder die Röthe an der Haut, erscheinen die Belästigungen von Seite des Magens und hat der Kranke über allerlei vermehrte unangenehme subjective Beschwerden zu klagen.

Dieses Nachlassen der Erscheinungen während der Sommer- und Herbstmonate, das nochmalige Ansteigen derselben während des Winters und der erneuerte Ausbruch der Erkrankung zur Frühjahrszeit kann 2—10 Jahre und darüber dauern. Es ist jedoch sicher, dass, wenn der Process nun einmal so lange währt und die krankhaften Symptome bereits den geschilderten Umfang erreicht haben, mit Ausnahme einiger weniger ausserordentlicher Fälle eine Rückbildung des Pellagra nicht statt hat. Man kann im Gegentheile beobachten, dass die Veränderungen immer mehr um sich greifen und dass bisher verschont gebliebene Organe in Mitleidenschaft gezogen werden.

Gemeinhin sind es die Erscheinungen von Seiten des Intestinaltractus, welche nunmehr durch ihre Intensität in den Vordergrund treten und welche man deshalb als die des zweiten Stadiums des Pellagra zu bezeichnen pflegt. Genau genommen, sind sie jedoch nicht als neue Complicationen der Erkrankung aufzufassen. Denn schon während der früheren Periode war es nicht zu übersehen, dass die Kranken, welche Beschwerden im Verdauungstractus und ein gleichgiltiges Verhalten gegen Speisen und Getränke gezeigt haben, um diese Zeit die Erscheinungen insofern ändern, als die geschilderten Zustände in erhöhtem Grade vorhanden zu sein pflegen. Die Kranken leiden an einem wahren Ekel gegen Nahrungsmittel und einem fortwährenden Brechreiz, der sich zuweilen bis zu wirklichem Erbrechen steigert. Oft wieder, wenn es gelingt, sie für die Aufnahme einer normalen Kost zu bestimmen, stellen sich selbst bei der sorgfältigsten Bereitung derselben hartnäckige Diarrhoen oder eben solche Obstipationen ein. Die Folge davon ist, dass die Kranken aus Angst vor den üblen Zufällen sich scheuen, Nahrung zu geniessen, und wenn sie doch schliesslich der Hunger übermannt, so nehmen sie alle möglichen ungeniessbaren Artikel, um dadurch das quälende locale Hungergefühl für einige Zeit zu stillen. Unter solchen Umständen ist es einleuchtend, dass die Kranken einerseits unter den Folgen gastrischer Zustände und andererseits unter denen der wirklichen Hungersnoth leidend, immer mehr herabkommen. Die ferneren Consequenzen dieser Lebensweise sind, dass bei sonst gut genährten Individuen der Panniculus adiposus zusehends schwindet; die Haut wird welk und faltig, der Teint schmutzig fahl, die Augengrube stark vertieft und die Wangen eingefallen. Der Athem ist stinkend, das Zahnfleisch gelockert, leicht blutend und die Pyramiden desselben mit einem schmutzig-graulichen, übelriechenden Belage umsäumt. Die Zunge erscheint belegt und zeigt tiefe Einkerbungen, welche nach NEUSSER für den Process pathognomisch sein sollen. Das Schlingen ist erschwert; der Durst anhaltend. Gewöhnlich klagen die Kranken über ein häufiges Aufstossen von Gasen. Der Stuhl ist verhalten. Der Schlaf wird häufig von Seufzen und Wehklagen unterbrochen. Das Flimmern vor den Augen belästigt sie unaufhaltsam, wozu sich noch häufig Diploe oder gar Amaurose gesellt. Die Haut hat ihren Turgor zum grossen Theile eingebüsst, die Epidermis ist rissig und stösst sich stellenweise in grossen Fetzen ab. Hie und da liegt das Rete frei zutage, wodurch die betreffende Stelle theils

schmerzhaft, theils durch das Eintrocknen des Secretes mit Borken und Krusten bedeckt ist.

Auch in diesem Stadium der Erkrankung ist eine, wenn auch nur theilweise Rückbildung möglich. Die Kranken pflegen sich nämlich im Verlaufe des Sommers durch den Aufenthalt im Freien (und wohl zweifellos durch die veränderte Nahrung, durch den Fortfall des intoxicirenden Mais) zu erholen. Sie bekommen Appetit und vermögen auch leicht geniessbare Speisen zu verdauen; die Haut verliert ihr entzündliches Aussehen und wird blässer.

Indess alle diese Besserungen sind nur vorübergehender Natur, da mit der heranbrechenden rauhen Jahreszeit der Zustand des Pellagrösen sich auch wieder zu verschlimmern beginnt. Denn auf der einen Seite steigern sich die beruhigt gewordenen Störungen des Magens, Darmes, der Leber, Lunge u. s. w. und andererseits gesellen sich denselben schwere Complicationen im Cerebrospinalsysteme bei. In welchem Theile desselben — ob central oder peripher — die Affection auftritt, lässt sich zwar bei der Besonderheit der Krankheit nicht im voraus bestimmen, doch giebt es keine Partie, welche unter allen Umständen verschont bleibt. Die früher unter dem Bilde der gedrückten Gemüthsstimmung sich äussernde Psychose wird allmählig zur Melancholie, Stupor und schlägt schliesslich in Manie um. Ein anderesmal sind Hallucinationen vorhanden, die in Delirien ausarten. Von Seiten des Spinalsystems beobachtet man sehr häufig Parästhesien, Spasmus, Contracturen, Muskelschwäche, inter- und remittirende Convulsionen, mit deren Nachlassen Lähmungen in Form von Paraplegien u. s. w. auftreten. Ueberdies findet man häufig Oculomotorius-, Facialis- u. s. w. Lähmungen vor. Als ein häufiges und seit langem her bekanntes Symptom des Pellagra wird die Hydromanie (TUCZEK) angeführt. Mir ist diese krankhafte Sucht, sich in's Wasser zu stürzen, als Theilerscheinung des Pellagra nicht bekannt, und glaube vielmehr, dass, wenn sie wirklich so häufig vorkommen sollte, sie mit der Anwesenheit der zahlreichen oberitalienischen Gewässer in Zusammenhang zu bringen ist (WINTERNITZ).

Ist das Krankheitsbild ein so vielgestaltiges geworden, dass fast sämtliche Organe minder oder mehr erhebliche Veränderungen aufweisen, so pflegt auch der Verfall ziemlich schnell von statten zu gehen. In den weitaus meisten Fällen sind es hartnäckige profuse Diarrhoen, welche dem ohnehin traurigen Dasein das Ende bereiten. Oft genug ist jedoch infolge der Anämie ein solcher Schwächezustand, Kachexie, zugegen, dass der sehnlichst gewünschte Tod die letzte Bitte dieser unglücklichen Elenden erhört. Neben diesen Ausgängen sind noch jene hervorzuheben, welche infolge von Alienationen im Cerebrospinalsysteme, wie z. B. paralytischer Blödsinn, Paralysen irgend welcher Extremitäten oder Organe, Convulsionen, Selbstmorde u. dergl. m. stattfinden.

TUCZEK theilt die Krankheit etwas abweichend in drei Stadien. Im ersten Stadium sind es zunächst Magen- und Darmerscheinungen, neben denen allgemeine nervöse Störungen auftreten: Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt, Nacken- und Rückenschmerz, Globus-, Erstickungsgefühl, Schwindel, allgemeine Muskelschwäche, Unsicherheit der Bewegungen, besonders Schwäche in den Beinen. Psychisch: erhöhte Reizbarkeit, gemüthliche Verstimmung, Klagen über Eingenommensein und Druck im Kopfe, erschwertes Denken, Unlust zur Arbeit, nicht selten ein höherer Grad geistiger Stumpfheit. Gleichzeitig tritt — wenn auch keineswegs in allen Fällen — ein Erythem auf, das vorzugsweise, aber nicht ausschliesslich die entblössten Körpertheile befällt; solare Einflüsse spielen hierbei gewiss mit.

Das zweite Stadium ist vor allem gekennzeichnet durch schwere cerebrospinale Störungen in mannigfachster Gruppierung.

1. Subjective Symptome: Hautjucken und -Brennen, Formicationen, Kälte-, Globus-, Erstickungsgefühl, Kopf-, Nacken-, Rückenschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, Sensation des herausfallenden Uterus, Gefühl hochgradiger körperlicher und geistiger Insufficienz.

2. Objective Symptome: Psychische Störungen, am häufigsten vom Charakter der stuporösen Melancholie bei mehr oder weniger benommenem Sensorium und schwerem Krankheitsgefühl. Auf motorischem Gebiet: Muskelschwäche, umschriebene Paresen, z. B. einseitige Ptosis, Tremor, erhöhter Widerstand gegen passive Bewegungen, Spannungen, Spasmi, schmerzhafte Crampi, übermässig starke Contractionen bei gewollten Bewegungen, tetanieähnliche Zustände; in vorgeschrittenen Fällen Contracturen in halber Flexionsstellung; zuweilen Myatrophien. Sehnenreflexe gewöhnlich gesteigert, bis zu intensiven klonischen Zuckungen, seltener abgeschwächt oder fehlend. Verhalten der Sensibilität ungleichmässig: Schmerzempfindlichkeit häufig herabgesetzt; Sehschwäche, Myosis nicht selten. Schwindelanfälle (>vertigini<), kurze Bewusstseinspausen und Anfälle corticaler Epilepsie werden häufig beobachtet.

Vasomotorische und trophische Störungen: allgemeiner Contractionszustand der Hautgefässe mit Blässe der Haut, subjectivem und objectivem Kältegefühl, Cutis anserina, Papillarinjection im Gesicht, später Oedeme; localisirte Degeneration, Myatrophien. Das Erythem tritt in jedem Frühjahr, gewöhnlich unter Exacerbirung der anderen Erscheinungen, von neuem auf; nach jedem weiteren Recidiv bleiben Residuen zurück.

Das dritte Stadium ist das der Kachexie.

Nicht selten tritt der tödtliche Ausgang ein unter eigenartigen Erscheinungen, welche die italienischen Pellagrogen vielfach als Typhus pellagrosus beschreiben. Dieselben bestehen in einer acuten, intensiven Steigerung aller Erscheinungen. Besonders steigern sich die psychischen Symptome zu einem deliriumartigen Zustand, daneben stellt sich Fieber ein, welches indessen sicherlich in vielen hierher gezählten Fällen auf Complicationen zu beziehen ist, die oftmals erst durch die Autopsie festgestellt werden.

Der Verlauf des Pellagra kann sich, unter beständigen Nachschüben, über viele, 10—15 Jahre und darüber erstrecken, ohne dass es immer den höchsten Grad der Entwicklung zu erreichen braucht (TUCZEK).

Für die Diagnose scheint vor allem wichtig das pellagröse Erythem, das indessen, nach TUCZEK, fehlen kann. Im übrigen müssen Anamnese und der gesammte Krankheitsverlauf die Diagnose klären. Sehr wesentlich erscheint die Bemerkung TUCZEK's, dass nicht nur individuelle Verschiedenheiten, sondern auch die Verschiedenartigkeit der Krankheitsformen in den einzelnen Landstrichen eine grosse Rolle spielen. Dieser Punkt giebt zu denken, ob nicht vielleicht doch in den von BERNIER entwickelten Anschauungen eine gewisse Berechtigung liegt.

Für die spinalen Symptome ist charakteristisch, dass dieselben viele Jahre stationär bleiben können, so dass selbst in alten Fällen, wo die Trias: Parese, spastische Erscheinungen, Verstärkung der Sehnenreflexe, seit Jahren besteht, es nicht zur Ausbildung von vollständiger Lähmung oder Contracturen kommt.

Was die pathologisch-anatomischen Befunde bei den an Pellagra Verstorbenen betrifft, so gruppiren wir dieselben mit TUCZEK folgendermassen nach Ausscheidung accidenteller, seniler, agonaler oder cadaveröser Veränderungen.

1. Veränderungen am Magen- und Darmcanal. Der Magen zeigt (GEBER) gewöhnlich das Aussehen des chronischen Katarrhes und pflegt mit Ecchymosen und oberflächlichen Geschwüren besetzt zu sein. Der Darm zeigt Verdünnung der Wandung, infolge von Atrophie der Muscularis. In den

unteren Abschnitten besonders zeigt der Darm Hyperämie und Geschwürsbildung. Sie pflegt (GEBER) von den PEYER'schen Plaques, ausnahmsweise auch von den Solitärdrüsen auszugehen und den Umfang eines Stecknadelkopfes zu erreichen, doch sind auch grössere, und zwar bis zu einem Pfennig, nicht gar so selten.

2. In den Ganglienzellen, in der Herzmusculatur (braune Atrophie, TUCZEK), in den Leberzellen und in der Milz findet man Pigmentablagerungen.

3. Als Theilerscheinungen der Kachexie findet man Schwund des Fettpolsters und der Musculatur, Brüchigkeit der Knochen, Atrophie und Neigung zur Verfettung der inneren, besonders der vom Vagus innervirten Organe: Herz, Nieren, Milz, Leber, Darm, Lungen. Die Milz ist klein, geschrumpft, mit runzlig verdeckter Kapsel. Die Leber ist gewöhnlich vergrössert und zeigt auf dem Durchschnitte eine mässige fette Degeneration. Denselben Zustand zeigen die Nieren (LOMBROSO). Unter 76 Autopsien fand LOMBROSO 11mal atheromatöse Prozesse an der Aorta, 8mal Erscheinungen der Endokarditis. — Die Haut weist selbst an den ursprünglich afficirten Partien ausser geringer Infiltration keine nennenswerthen Veränderungen auf.

4. Veränderungen im Nervensystem. Beschrieben werden die mannigfachsten Veränderungen in den peripherischen Nerven, Ganglien und im Gehirn, die aber alle nichts Typisches haben. Dagegen haben die Untersuchungen besonders TUCZEK's und BELMONDO's regelmässige Erkrankungen, gewöhnlich vom Charakter der combinirten Systemerkrankung, am häufigsten Degeneration der Hinterstrang- und Pyramidenstrangbahnen nachgewiesen. Die Untersuchungen von TUCZEK werden von P. MARIE bestätigt.

BELMONDO fand acute und chronische Veränderungen.

Es finden sich, wenn das Pellagra in ein schweres Stadium getreten ist, systematische, beständig associirte Verletzungen der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks in der Gestalt einer complicirten Sklerose vor, denn es ist immer von Veränderungen in der Pia mater und regressiven Vorgängen in der grauen Substanz begleitet.

Die Veränderungen des gekreuzten pyramidalen Bündels sind in den meisten Fällen weiter vorgerückt als die der hinteren Stränge; mit diesem anatomischen Befunde stimmen die wichtigsten klinischen Symptome der Krankheit vollkommen überein. In der That wiegen die Erscheinungen der Bewegungsstörung immer über die der Sensibilitätsstörung vor, ja sie erscheinen auch früher. Daher giebt gerade die auffallende Vermehrung des Muskeltonus und der Sehnenreflexe der Verletzung der Motilität den Charakter einer spastischen Paralyse, und nach BELMONDO würde dies beweisen, dass die Degeneration des pyramidalen Bündels der Atrophie der vorderen Hörner vorausgeht, was anatomisch durch die verschieden starke Läsion dieser Theile ausgedrückt wäre. Dagegen erscheinen die Alterationen der Berührungs- und Schmerzempfindung erst in den späteren Perioden der Krankheit und erreichen niemals einen sehr hohen Grad: dies steht im Verhältniss zu den nur wenig entwickelten Läsionen, welche man in den hinteren Strängen antrifft. BELMONDO definirt das Pellagra als eine Krankheit, bei welcher constant systematische, combinirte und primitive Degenerationen im Rückenmark auftreten, begleitet von Degeneration der Ganglienzellen und chronischer Leptomeningitis und Arachnitis spinalis.

Was die Pathogenese angeht, so halten wir daran fest, dass das Pellagra eine Intoxicationskrankheit ist. Wir werden aber auch die gegen-theilige Ansicht berühren.

Die beste Darstellung der heutigen Anschauungen finden wir bei TUCZEK.²⁾ Er sagt, dass das Pellagra eine Intoxicationskrankheit ist; über die Natur, den Entstehungsort und über die Wirkungsweise der *Materia peccans*

stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Nach der ersten, der parasitären, ist das Pellagra eine Intestinalmykose, eine Infection mit Pilzen, die sich am Maiskorn entwickeln und mit ihm genossen werden. CUBONI wollte diesen »Bacillus maidis«, der thatsächlich oft an verdorbenem Mais sich findet, regelmässig in den Fäces Pellagröser, MAJOCCHI sogar im Blute derselben angetroffen haben. Doch haben sich diese Angaben nicht bestätigt, und der Bacillus maidis hat weder in seinen morphologischen, noch biologischen, noch toxischen Eigenschaften etwas Specificisches; er erscheint vielmehr identisch mit dem sehr verbreiteten Kartoffelbacillus. CUBONI'S vermittelnde Stellung, dass der Pilz im Darne abnorme Gährungen erzeuge, deren giftige Producte (Alkaloide, Ptomaine) resorbirt würden und die Symptome des Pellagra erzeugten, lässt sich schon deswegen nicht aufrecht erhalten, weil der Bacillus maidis keineswegs ein regelmässiger Bewohner des Darmes Pellagröser ist.

Die andere, hauptsächlich von LOMBROSO vertretene, toxische oder chemische Theorie hat wohl die besseren Argumente für sich. Darnach ist die Pellagra zurückzuführen auf eine Vergiftung durch Producte einer chemischen Umwandlung des Maiskorns, welche stattfand unter Mitwirkung von Mikroorganismen, die an sich unschädlich sind. Zwar ist es bisher nicht gelungen, aus den kleinen, unansehnlichen, eingeschrumpften, dunklen, muffig riechenden Körnern des verdorbenen Mais eine chemisch gut definierte Substanz zu isoliren, deren fortgesetzte Darreichung bei Menschen oder Thieren die Pellagra hervorgerufen hätte. Wohl aber vermochte LOMBROSO aus dem »Mais guasto«, der angefeuchtet, bei einer Temperatur von 25—30° C. schon nach 6—8 Stunden (statt, wie der gesunde, erst nach 24—36 Stunden), unter Entwicklung stinkender Gase in Fäulniss übergeht, einen wässerigen Extract, einen alkoholischen Extract (*Pellagrozein*) und ein Oel darzustellen, welche bei Menschen und Thieren nicht nur toxische Wirkungen entfalteten, sondern auch pellagraähnliche Symptome erzeugten. Auch gewann er, freilich nur in geringer Menge, ein Alkaloid, dessen Wirkungsweise an die spastischen Erscheinungen im Krankheitsbilde der Pellagra erinnerte, während er gleichzeitig nachweisen konnte, dass dies Alkaloid nicht der einzige Giftstoff im Mais sei. Andererseits erbrachte er den experimentellen Beweis, dass sämmtliche im unverdorbenen Mais enthaltenen chemischen Organismen, der Bacillus maidis miteingeschlossen, an sich unschädlich sind.

LOMBROSO vermuthet im verdorbenen Mais zwei verschiedene giftige Principe, die in ihrer verschieden combinirten Wirkung (ähnlich wie beim Ergotismus die Sphacelinsäure und das Cornutin) den Symptomencomplex der Pellagra erzeugten und 1. in seiner Wirkung am meisten dem Strychnin ähnelndes Alkaloid, enthalten im alkoholischen Extract (Pellagrozein) und im Oel; 2. einen narkotischen Stoff, etwa wie er im Schierling sich findet, in seiner Wirkung auch verwandt mit dem Nikotin, enthalten im wässerigen Extract.*

E. NEUSSER hat in einer eingehenden Studie mehrere Momente, die bei dem Genusse des Mais zum Zustandekommen des Pellagra mitwirken sollen, als krankmachend bezeichnet. — Es soll, so sagt NEUSSER, der verdorbene Mais ungiftige Vorstufen haben, die jedoch unter Umständen im Darne in wirkliche Toxine umgewandelt werden, welche sodann das Pellagra zu erzeugen imstande ist. Es würde sich demnach um eine Art Autointoxication handeln. Der Maisschnaps soll überdies dazu beitragen, den Ausbruch des Uebels zu beschleunigen. — Demnach wäre das Pellagra eine chronische Systemerkrankung der Ernährungsorgane im Gebiete des Sympathicus, der centralen Nerven- und Gefässbahnen.

Die meisten der mannigfaltigen früheren Erklärungen wollen wir hier nicht anführen; sie sind theils in Vergessenheit gerathen, theils können sie

einer sachlichen Kritik nicht standhalten, und so erscheint es auch für unsere Zwecke unnöthig, sich mit ihnen zu befassen.

Bleibenderen Erfolg erzielten jene Argumentationen, welche Missernte, Hungersnoth, die Aufnahme ungenügender Nahrung, das dem Getreide beigemischte Unkraut (ZANETTI) und endlich den Genuss des türkischen Weizens als Ursache des Pellagra bezeichneten.

Die mit solcher Siegesgewissheit hingestellte spezifische Genese von Pellagra hat bald eine lebhaftere Polemik hervorgerufen zwischen LOMBROSO und besonders LUSSANA. — Entschieden am meisten Berücksichtigung unter der Gesamtgegnerschaft von LOMBROSO verdienen die im Jahre 1880 in einer Reihe von Artikeln erschienenen kritischen Besprechungen und Darstellungen von Experimenten, welche CIOTTO und LUSSANA angeführt haben. Diese haben nämlich Körner von schimmeligem Mais gesammelt und die an denselben befindlichen verdorbenen Theile (Pilze) zur Bereitung verschiedener Extracte verwendet, welche theils Fröschen und Hühnern, theils anderen Versuchsthiere auf verschiedene Weise beigebracht wurden. Die hierbei erhaltenen Resultate fielen vollends zu Ungunsten LOMBROSO's aus, da es sich zeigte, dass in den wenigen Fällen, in welchen der Tod eintrat, die Injectionsmasse unresorbirt liegen geblieben war. Die von LOMBROSO mit Nachdruck hervorgehobenen Krämpfe u. s. w. aber beziehen sie, wie das schon HUSEMANN gethan hat, auf einen in mechanischer Weise zustande gekommenen Reiz.

Bei all diesen Gegensätzen, die infolge der langwierigen Polemiken, Repliken u. s. w. zutage getreten sind, hat es sich jedoch vorwiegend darum gehandelt, ob das Pellagra der Ausdruck eines Intoxicationszustandes sei, wie LOMBROSO, BALLARDINI annehmen, oder die Folge einer chronisch andauernden incompleten Inanition (LUSSANA).

Betrachtet man bei einer ansehnlichen Anzahl von Pellagrösen all die Vorgänge, wie sie im Verlaufe der langen Dauer der Krankheit sich manifestiren, so ist nicht zu leugnen, dass die Nosogenie von einer toxischen Invasion viel Bestechendes für sich hat. Es sprechen zu ihren Gunsten die sonst kaum erklärliche Abmagerung der Kranken, das öftere Auftreten unter ärmerer Landbevölkerung, die von Seite des Cerebrospinalsystems ausgelösten Reflexe, die mannigfachen Lähmungen, Manien u. s. w. (GEBER).

Aber auch die Anhänger der Inanition, d. i. die das Pellagra für nichts anderes als einen solchen Zustand ansehen und somit demselben jedweden spezifischen Charakter benehmen zu können glauben (WINTERNITZ), finden dafür genügend triftige Gründe.

Die Erfahrung betätigt nämlich, dass das Pellagra einerseits oft sporadisch in Gegenden auftritt, wo der Mais vorzüglich gedeiht und wo selbst die ärmste Landbevölkerung durchaus nicht auf den ausschliesslichen Genuss desselben angewiesen ist. Andererseits wieder sind Pellagrafälle dort constatirt worden, wo der Mais gar nicht fortkommt und somit als Nahrungsmittel ganz und gar unbekannt ist (LANDOUZY).

WINTERNITZ bestritt 1876, dass es eine Affection gäbe, die speciell den Namen »Pellagra« beanspruchen könne. BESNIER in der französischen Ausgabe des KAPOSI'schen Lehrbuches der Hautkrankheiten, sagt in der Anmerkung: Ungefähr bin ich auch der WINTERNITZ'schen Ansicht: es giebt keine Krankheitseinheit, die den Namen Pellagra verdient; es giebt sehr verschiedene krankhafte Zustände, die manchmal genau den Symptomencomplex darbieten, dem der Typus der »Maiskrankheit« entspricht. Es ist an der Zeit, in dieser Frage die Beschreibungen und verschiedenartigen Auffassungen richtigzustellen, bei denen der Einbildungskraft einiger Autoren gar zu freier Spielraum gelassen ist. Denn thatsächlich bieten mehrere, ihrer Natur nach ganz verschiedene Kachexien krankhafte Zu-

stände, die ihren Ursprung im physiologischen Elend haben, unter ihren Symptomen alle die dar, welche man speciell dem Pellagra hat zuschreiben wollen. Dies gilt gleichfalls für die trophischen Störungen der Haut und eventuell auch für die calorischen und chemischen Erytheme, die man mit Unrecht als ein ausschliesslich dem Pellagra zukommendes Symptom angesprochen hat. Wenn sich diese Bedingungen nicht bei einem Individuum oder in einer Bevölkerungsgruppe vereinigt finden, dann giebt es weder Pellagra, noch »Pellagroide«, und die Krankheit verschwindet vollkommen, wie alle, die lediglich auf bestimmte Umstände zurückgeführt werden. — Aehnliche Ansichten entwickeln GAUCHER und BALLI; sie sagen, bei Besprechung einer eigenen Beobachtung, dass dieser Fall die Ansicht zu bestätigen schein, dass das Pellagraerythem nichts weiter sei, als ein Erythema solare, das sich bei kachektischen Individuen entwickelt, bei Individuen, die physische oder geistige Degeneration in ausgesprochenem Grade zeigen, und deren Ernährung darnieder liegt. So sollen z. B. Alkoholisten zu derartigen Erkrankungen disponirt sein. In der Discussion, die eine frühere Mittheilung GAUCHER'S hervorgerufen hatte, schlossen sich BARTHÉLÉMY und SOUPLÉ im wesentlichen dieser Ansicht an.

Für solche Fälle hat man freilich (ROUSSEL) die Bezeichnung Pseudopellagra gewählt. Allein über die Verlegenheit hilft diese Erweiterung des Pellagrabegriffes kaum hinaus; denn entweder betrifft diese Bezeichnung wirkliches Pellagra und dann kann das causale Moment dasselbe sein, oder es ist darunter eine andere Krankheitsform gemeint, und dann fragt es sich, wozu eine Pseudopellagraart unterstellen? GEBER (s. die frühere Auflage dieses Werkes) schien es zweckdienlicher, selbst in solchen Fällen, wenn nämlich die Symptome zwar zutreffen, eine Erklärung aber aussenständig ist, bei der ursprünglichen Benennung zu verharren, und dann aber den Genuss des Mais, gerade so wie es noch andere Toxine dafür geben kann, nur als prädisponirendes Moment zu betrachten. Dann aber kämen wir der Auffassung nahe, wonach der pellagrose Process in vielen Beziehungen mit den Erscheinungen und Folgen der chronischen Inanition übereinstimmt.

So nahe es aber auch liegt, die Folgen der chronischen incompleten Inanition mit dem Wesen des Pellagra zu decken, so ist doch nicht zu leugnen, dass es dabei noch eine ganze Reihe von Erscheinungen giebt, durch welche sie sich von einander unterscheiden und die vielleicht eben den Kern der Sache ausmachen. Insoweit diese unaufgeklärt sind, halten wir dafür, dass das Pellagra wohl als eine Krankheit *sui generis* anzusehen ist.

Die Therapie vermag nur zu Beginn der Krankheit das Leiden zu beheben. Ausreichende, nahrhafte Kost mit einigem Wechsel, Aufenthalt in freier gesunder Luft und günstige Beeinflussung des Gemüthszustandes durch genügend lange Zeit fortgesetzt, können die Pellagra heilen. Ist dieser Zeitpunkt versäumt — und meist werden die an dieser »mal de la miseria« Leidenden verborgen gehalten, um nicht den Gemeinden Kosten für die Hospitäler aufzuerlegen —, so sind alle therapeutischen Massnahmen vergeblich. Der Kranke verfällt immer mehr — wenn mittlerweile nicht eine Complication oder der Typhus pellagrosus seinem Leben ein Ende macht — der pellagrosen Kachexie und wird so von seinem elenden Dasein befreit.

Im Bewusstsein dieser unserer Ohnmacht muss das Bestreben dahin gehen, prophylaktisch gegen das Pellagra anzukämpfen. Zu dem Zwecke müssen zunächst Vorkehrungen getroffen werden, dass nur gesunder Mais zur Nahrung verwerthet wird. Hierzu gehört die Verwendung nur reifer Maissorten, entsprechende Conservirung des Vorrathes (Dörr-, Trockenöfen, Magazine u. s. w.), Ueberwachung der Maisernte u. dergl. m. *Besonders wäre nach TUCZEK die Cultur des sogenannten Quarantin- oder*

Cinquantinmais (*Zea Mais praecox*) einzuschränken. Diese Sorte geht schnell auf und reift schnell. Sie kommt deshalb vielfach nach der Kornernte zur Aussaat und wird ausschliesslich zum eigenen Gebrauch verwendet. Oft genug nöthigt das Hereinbrechen der Regenzeit, diesen Mais nass einzubringen.

Weiterhin soll auf Herbeischaffung anderer Cerealien und Gewährung zeitweiliger Fleischkost, Besorgung guten Trinkwassers, Verbesserung der hygienischen Verhältnisse und socialen Zustände u. a. m. hingearbeitet werden.

Literatur: Annali di Agricoltura. Nr. 18; La pellagra in Italia. Rom 1880 (herausgegeben vom Ministerium für Landwirthschaft; enthält die Bibliographie von 1755—1880, 283 Nummern) nach TUCZEK. — HIRSCH, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II, pag. 150. (Enthält ausser einer sehr reichen Literaturübersicht eine Uebersicht über Verbreitung in den einzelnen Gebietstheilen.) — W. WINTERNITZ, Vierteljahrscr. f. Dermat. u. Syph. 1876, pag. 154. — LOMBRoso (nach HIRSCH), 1. La pellagra nella provincia di Mantova. Roma 1878. 2. Studi clin. ed sperimentali nella natura . . . della pellagra. Milano 1870. 3. Esperienze pe lo studio della pellagra. Milano 1869. — 4. Indagine chimiche, fisiologiche e terapeutiche sul mais guasto. Milano 1872. 5. Gaz. med. Lombard. 1875, Nr. 33 u. Rivista clin. di Bologna. Dec. 1875, pag. 36. 6. Lo Sperimentale. September 1876, pag. 353. 7. Riv. clin. di Bologna. Gennaio 1878, pag. 8. 8. Gaz. med. Lombard. 1880, Nr. 47. — Weiters neu: LOMBRoso, Trattato profilattico e clinico della pellagra. Torino 1892. — TUCZEK, 1. Ueber die nervösen Störungen bei der Pellagra. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 2. Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Monographie. Berlin 1893. 3. Artikel »Pellagra« in PENZOLDT und STINTZING's Handbuch der speciellen Therapie der inneren Krankheiten. II, pag. 382 ff. — E. BELMONDO, Veränderungen im Rückenmark bei Pellagra. Riforma med. 1889, Nr. 250. Ref. im Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1890, I, pag. 300. — STEFANO MIRCOLI, Beitrag zur Kenntniss der Veränderungen im Rückenmark bei der Pellagra. Monitore med. Marchigianon. Loreto 1890, Anno 3 fasc. 10, pag. 42. Ref. im Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1893, I, pag. 301. — JULES ARNOULD, Pellagre im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Paris 1886. — E. BESNIER, Anmerkung zum Capitel »Pellagra« in der Uebersetzung des KAPOSI'schen Lehrbuches. (Pathologie et traitement des maladies de la peau.) Par ERNEST BESNIER et ADRIEN DOYON. Paris, Masson, 1891, I, pag. 401. — GAUCHER et BALLI, Nouvelle observation de pellagre sporadique. Société de dermatologie et de syphiligraphie séance du 11 juillet 1895. Annal. de dermat. et syph. 1895, VI, pag. 664. — GAUCHER et BARBE, Deux cas de pellagre alcoolique. (Soc. de dermat. et syph. Séance du 14 juin 1894.) Annal. de dermat. et syph. 1894, V, pag. 663 u. 791. — ARTURO CARRAROLI, Le forme cliniche della pellagra. Riforma med. 1893, Nr. 59, 60 ff. — CESARE AGOSTINI, Ueber den Chemismus der Verdauung bei den pellagrösen Geisteskranken. Prager med. Wochenschr. 18. Jahrg., Nr. 32. — H. v. ROSEN, Die Pellagra in Russland. St. Petersburger med. Wochenschr. 1894, I, Nr. 22. — P. MARIE, De l'origine des lés. exog. du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tubes et dans le pellagre. Semaine méd. 1894, pag. 17.

(Geber) v. Düring.

Pellegrino, San-, Provinz Bergamo, 425 Meter über Meer, besitzt viel besuchte Jodthermen (27°) mit 15,8^a festen Bestandtheilen (Chloriden und Sulfaten) auf 10 000, worin 0,222 Jodnatrium. 2 Badeanstalten, 5 Hotels. Gelobt bei Scrophulose, Syphilis, chronischen Entzündungen innerer Organe, namentlich der weiblichen Sexualorgane. Versandt.

Literatur: CARLO's Berichte.

B. M. L.

Pelletierin, s. Granatum, IX, pag. 314.

Pellotin, ein ganz kürzlich als Schlafmittel empfohlenes und bewährtes Alkaloid gewisser Cacteespecies (Anhalonium Lewini und A. Williamsii), der Träger der Wirkungen des »Pellote« oder »Peyot« (vergleiche Cacteeingifte, Encyclopäd. Jahrb., V, pag. 30), kommt in der Form des leicht löslichen Pellotinum muriaticum zur Anwendung (Formel $C_{13}H_{19}NO_3HCl$). Nach Thierversuchen von HEFTER benutzte neuerdings JOLLY das Mittel bei 40 Kranken, denen es theils subcutan, theils innerlich in Dosen von 4 bis 7 Cgrm. bei Tage dargereicht wurde; namentlich in Fällen schmerzhafter Nervenerkrankung (Tabes, Neuritis), ferner bei Alkoholdeliranten. Bei letzteren mussten wiederholte Dosen (0,04 subcutan dreimal kurz nacheinander, im ganzen 0,12 in zwei Stunden) gereicht werden. Bei einzelnen Kranken blieb die Wirkung aus, einzelne klagten über Brausen im Kopfe, Schwindel und Wärmegefühl nach dem Einnehmen; bei einem epileptischen Potator ver-

sagte das Pelletin ebenso wie Morphinum und Chloralhydrat, hier half nur Paraldehyd. In einzelnen von mir beobachteten Fällen zeigte sich 0,04 nicht genügend; zweimal klagten die Kranken über unangenehme Gefühle im Kopfe nach dem Einnehmen. Darsteller des Pelletins sind Boehringer & Söhne in Waldhof bei Mannheim.

Literatur: JOLLY, Ueber Pelletin als Schlafmittel. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 24. Eulenburg.

Pelosing, s. Beberin, III, pag. 100.

Pelveoperitonitis (pelvis, Becken und peritoneum), Beckenbauchfellentzündung; **Pelvicellulitis**, **Pelviperitonitis**, s. Parametritis und Perimetritis, XVIII, pag. 260.

Pelvimetrie (pelvis, Becken und μέτρον, Mass), Beckenmessung; siehe Becken, III, pag. 122.

Pembrey, Küstenseebad in Südwestengland, Wales, Carmarthenshire, unweit Llanelly an der Carmarthen-Bucht des Bristolcanals, mit gutem Bade-Strande und mildem Klima. Edm. Fr.

Pemphigus. Symptomatologie. *Pemphigus chronicus*, Blasen-ausschlag, charakterisirt sich durch die in chronischer Dauer sich wiederholende Eruption von Blasen der allgemeinen Decke und der angrenzenden Schleimhaut.

Wir berücksichtigen also hier nicht die als *P. acutus* vielfach bekannte Krankheitsform. Denn zum Charakter des *Pemphigus* (SAUVAGES), *P. chronicus* (WICHMANN), *Pompholix* (WILLAN) gehört, im Sinne HEBRA's, neben der bullösen Form der Efflorescenzen auch der chronische Verlauf, derart, dass die Blasen in continuirlichen oder periodisch sich wiederholenden Ausbrüchen erscheinen.

Die überaus grosse Unterschiedlichkeit der Symptome des *Pemphigus* hat zur Aufstellung zahlreicher Arten desselben geführt, von denen z. B. H. MARTIUS nicht weniger als 97 anführt.

Hält man sich an das für den Process wesentlichste Symptom, die Erscheinung von Blasen auf der allgemeinen Decke, so ist nicht zu verkennen, dass alle *Pemphigus*-fälle, sie mögen sonst wie immer noch sich individuell markiren, nach der Erscheinungs- und Verlaufsweise der Blasen sich in zwei Kategorien unterscheiden lassen. Bei der einen machen die einzelnen Blasen einen typischen Entwicklungs- und Rückbildungsgang durch, welcher damit endet, dass an ihrer Basis vollständiger Ersatz der Epidermis, Ueberhäutung, erfolgt. Diese Formen hat HEBRA als *Pemphigus vulgaris* hervorgehoben. In anderen Fällen findet eine solche Verheilung nicht statt. Die Oberhaut wird vielmehr von der ursprünglich ergriffenen Stelle aus fortschreitend losgehoben, so dass das Corium streckenweise roth und nässend blossliegt. Diese Formen repräsentiren den *Pemphigus foliaceus* nach CAZENAËVE.

Pemphigus vulgaris kennzeichnet sich also durch gut ausgebildete, prall gefüllte Blasen. In den häufigst zu beobachtenden Fällen gestaltet sich der Process annähernd folgendermassen.

Die Erkrankung wird durch fieberhafte Erscheinungen eingeleitet: Schüttelfrost, erhöhte Hauttemperatur und Pulsfrequenz, Ueblichkeit, Erbrechen u. s. w. Das Fieber begleitet auch die weiteren Eruptionen mit continuirlich remittirendem, manchmal regelmässig intermittirendem Typus, fällt allmählig mit dem Nachlass der Blasen-ausbrüche und steigt plötzlich vor jeder neuen reichlicheren Eruption.

Auf der allgemeinen Decke erscheinen in den meisten Fällen lebhaft rothe Flecke, auch einzelne Quaddeln, welche sich zu den bekannten Formen des *Erythema annulare*, *gyratum*, *figuratum*, *urticatum* entwickeln und

während der ganzen Dauer der Blasenruptionen an den verschiedensten Stellen des Körpers wiederholt oder continuirlich sich erneuern.

Die Blasen erheben sich theils über einzelnen solchen Erythemflecken und Quaddeln, theils auf vorher scheinbar nicht veränderter Haut. Ihre Grösse variirt von der eines Schrotkorns, einer Erbse, Haselnuss bis zu der eines Hühnereies und darüber, und ebenso verschieden ist ihre Menge, von einzelnen wenigen bis zu 50, 100 und darüber gleichzeitig vorhandener. Sie sind unbestimmt localisirt, unregelmässig zerstreut (*P. disseminatus*) oder stellenweise dicht gedrängt (*P. confertus*, *P. en grouppes*, RAYER), in seltenen Fällen um je eine centralstehende ältere Blase zu 3—5 gestellt (*P. circinatus*), wodann sie nach Verheilung der mittleren Blase Kreise bilden und in weiterer Folge Schlangenlinien von Blasen (*P. gyratus*, *serpiginosus*).

Jede einzelne Blase besteht in ursprünglicher Grösse, oder nimmt durch Einbeziehung nachbarlicher Blasen oder eigenes Wachsthum an Umfang zu und macht einen typischen Verlauf durch. Ihr klarer, wasserheller oder weingelber, manchmal etwas hämorrhagisch gefärbter (*P. haemorrhagicus*) Inhalt wird bald limpid, nach 1—2 Tagen eiterig trübe, die Blasendecke vertrocknet als solche oder, nachdem sie geborsten, mit dem Exsudate und Blut zu einer Borke. Nach deren Abfallen erscheint die Hautstelle in einer der Basis der Blase entsprechenden Scheibenform mit junger Epidermis überkleidet, blauroth, später für einige Wochen braun pigmentirt.

Der Process dauert nun in der angegebenen Weise an, indem Steigerung des Fiebers, der Erythem- und Blasenausbrüche mit Remissionen sich ablösen. Wo die Blasen und Borken dichter gedrängt sind und unter den letzteren Exsudat abgesperret worden, ist die Haut über grössere Strecken heiss, ödematös, schmerzhaft, von Lymphangoitis gezeichnet und diese mit Adenitis complicirt, von Furunkeln und Abscessen gefolgt. An subjectiven Erscheinungen sind zu erwähnen: mässiges Brennen und Jucken an Stelle der Erytheme und Blasen, Schmerz und Spannung an dicht mit Blasen und Borken besetzten oder durch Losreissen dieser excoriirten Partien, Schlaflosigkeit, Mangel an Esslust, Durst während der Exacerbationsstadien. Die Kranken kommen durch letztere Zustände, das Fieber und den directen Serumverlust bedeutend herunter.

Nach 2—6monatlicher Dauer ist der Process beendet. Das Fieber hat aufgehört, es kommen nur einzelne, bald gar keine neuen Blasen, Schlaf und Esslust stellen sich wieder ein und die Kranken erholen sich rasch. Der Betroffene kann nun sein Leben lang gesund bleiben. In den meisten Fällen folgen aber in Zwischenräumen von Monaten oder einem Jahre mehrere neue Erkrankungsperioden, mit denen die Krankheit endet. Oder die Eruptionsperioden schliessen später eng aneinander und werden zum continuirlichen Pemphigus (*P. diutinus*).

Die eben geschilderte Form des Pemphigus hat HEBRA als *P. vulg. benignus* bezeichnet. Er entspricht dem *P. idiopathicus dispersus infantum* (nach SCHULLER), *P. benignus autorum*.

Es giebt aber noch viel gutartigere Verlaufsweisen des Pemphigus. Entweder, indem bei kurzer Dauer und fieberlosem Verlaufe (*P. apyreticus*) der einzelnen Eruptionsperioden immer nur wenige Blasen erscheinen; oder, indem zwar viele Jahre, oft das ganze Leben hindurch Blasen kommen (*P. diutinus*), aber doch nie mehr als eine einzige (*P. solitarius*), oder vereinzelte gleichzeitig zugegen sind. Auch der höchst seltene *P. localis* wäre hierher zu rechnen, bei welchem nur auf einer beschränkten Hautstelle, gewöhnlich der Finger, Zehen, der Ohrmuscheln und der Nase auf diffus blaurother, kühler Haut einzelne Blasen erscheinen.

Den benignen Pemphigusformen gegenüber steht der *P. vulgaris malignus*, dessen gefährlicher Charakter auch wieder durch verschiedene

Momente ausgedrückt sein kann: eine überaus grosse Menge und continuirlich nachschiebende Blasen (*P. diutinus*, WILLAN; *P. permanente et continue*), anhaltendes Fieber, rasche Hinfälligkeit der Blasen (*P. cachecticus infantum*, SCHULLER); oder durch den Uebergang des *P. vulgaris* in den *P. foliaceus*, indem an Stelle der abgehobenen Blasendecken das Corium roth entblösst verbleibt, oder mit graugelbem, croupösem Exsudate sich belegt, ohne oder mit gleichzeitiger derber Infiltration der Cutis und Detritus ähnlichem Zerfalle ihrer oberen Schichten — *P. diphtheriticus, crouposus*, der immer, über kurz oder lang, zum Tode führt; endlich Formen, bei welchen auf die blossgelegte Hautfläche der Achselhöhle, des Schenkelbuges, manchmal auch an anderen Körperstellen, drusige, viscides, bald ranzig riechendes Secret absondernde und theilweise nekrosirende, fungoide Wucherungen in üppiger Weise sich entwickeln, die entweder lange stationär bleiben, oder rasch serpiginös sich ausbreiten, *P. framboesoides vulgaris*. Alle diese Formen können wohl auch in Genesung enden, führen aber doch meist zum Tode.

An die letztgenannte Form des Pemphigus schliesst sich jene an, welche seit ihrer ersten Beschreibung durch I. NEUMANN als *P. vegetans* bekannt ist und mit Recht als besonderer Typus dieses Processes hervorgehoben wird. Sie charakterisirt sich durch kleinste Bläschen, unter deren Decken sofort das Rete und die Papillen zu wuchern beginnen, während peripher rasch neue Bläschen mit der gleichen basalen Wucherung entstehen. Dadurch resultiren sehr bald pfennig- bis thalergrosse, scharf begrenzte, vorspringende Plaques, deren Area roth, drusig, schlapp, mit schmutziggrauem Brei und serösem Secret oder schmierigen Krusten bedeckt und deren Umrandung von schlappen Bläschen gebildet wird. Die Plaques können binnen Wochen und Monaten in den centralen Theilen wieder einsinken, überhäuten und schwarzbraun pigmentirt, aber glatt erscheinen, während peripher Bläschenbildungen und Papillarwucherung fortschreiten, so dass grosse Kreise und durch Confluenz mit nachbarlichen Gyri entstehen, ja endlich auch da sich abflachen und überhäuten. Bei solchem Verlaufe kann der Process auch 2—3 Jahre dauern oder als solcher ganz erlöschen, indem sodann nur Formen des gutartigen *P. vulgaris* erscheinen. Meist aber führt die geschilderte Form sehr rasch, binnen wenigen Monaten zum Tode, indem die Plaques sich von allen ihren Ausgangspunkten ausbreiten und grosse Strecken als drusig wuchernde, nässende Herde occupiren und den Organismus erschöpfen. Dies ist besonders der Fall, wenn frühzeitig die Mundschleimhaut ergriffen wird, oder wenn *P. cachecticus* und *foliaceus* sich zu den *vegetans*-Formen hinzugesellt.

Die ersten Eruptionstellen des also gefährlichen *P. vegetans* sind meist die Nasolabial- und Lippenhaut, der Lippensaum, der weiche und harte Gaumen, die Genital- und Analregion, die Achselhöhle und die Mammalfalte, der Nabel, dem entsprechend auch die Diagnose in diesem Initialstadium oft sehr schwierig gegenüber breiten Condylomen, Herpes. Die Prognose ist höchst ungünstig. Doch haben wir schon Heilung, d. h. Sistirung dieser Form und Einsetzen der benignen beobachtet.

Auch *P. pruriginosus* gehört zu den üblen Formen. Das heftige Jucken, welches denselben auszeichnet, bildet nicht nur eine subjectiv sehr belästigende, durch Störung des Schlafes und nervöse Alteration den Kranken erschöpfende Erscheinung, sondern begründet auch ein von dem gewöhnlichen ganz abweichendes Krankheitsbild. Es kommt nämlich höchst selten zur Formation von Blasen, weil die Kranken sofort die Urticaria-quaddeln, auf welchen diese sich zu erheben anschicken, zerkratzen. Dagegen finden sich alle Symptome, welche bei jahrelang andauerndem Jucken und Kratzen (*Pruritus cutaneus, Prurigo*) sich sonst vorfinden: Excoriatio-

nen, schuppiges und crustöses Ekzem, braune Pigmentirung in Form von Strichen und Flecken, Trockenheit der Haut, und all dies ganz unregelmässig über den Körper zerstreut.

Pemphigus foliaceus. Dieser kennzeichnet sich neben schlappen Blasen, an deren abhängigen Theilen der spärliche, bald trübe werdende Inhalt sich ansammelt, dadurch, dass an der Basis der Blasen keine Ueberhäutung erfolgt. Dies rührt zunächst daher, dass von der ursprünglichen Blasengrenze aus die Loswühlung der Epidermisdecke peripher fortschreitet, welche sich in Falten, ähnlich den Blättern eines »Butterteiges«, zusammenschiebt (»Pâtisserie feuilletée«, daher die Bezeichnung »foliaceus« von CAZENAVE). So wird das Corium sehr bald über flachhandgrosse und ausgebreitete Strecken blossgelegt. Dasselbe erscheint, wie bei *Eczema rubrum*, roth, nässend, das dünne Secret trocknet da und dort zu dünnen, firnissähnlichen, leicht einreissenden Krusten ein. Es bilden sich zwar immer auch an einzelnen Stellen junge Epidermisdecken, diese werden aber bald wieder mechanisch oder durch neue Exsudation abgehoben. Binnen vielen Monaten oder Jahren hat der Process den ganzen Körper occupirt. Nirgends ist dann eine Blase zu sehen, da die Epidermis nicht dick genug ist, um sich vorzuwölben. Sie reisst sofort ein. Die allgemeine Decke ist von unregelmässigen, aus kleinen Bogensegmenten sich zusammensetzenden Rissen durchzogen, während die Zwischenfelder theils mit Krusten belegt, theils nässend, oder braunroth trocken, oder pergamentartig erscheinen. Die Kopfhare sind dünn, grösstentheils ausgefallen, die Augenlider sind ektropisch, das Individuum abgemagert, die Nägel dünn, brüchig. Das Liegen und Wenden des Kranken ist mit grossen Schmerzen, Losreissen der schlappen Blasendecken und Krusten verbunden und das subjective Befinden meist sehr übel. Die Fieberbewegung ist sehr variabel, anfangs kaum merklich oder intermittirend, im späteren Stadium continuirlich.

P. foliaceus ist jedenfalls die bedenklichste Form der Krankheit. Derselbe endet fast immer letal, wenn wir auch, dank der vorgeschrittenen Therapeutik, in den letzten Jahren in mehreren Fällen theils Heilung, theils wesentliche Verlängerung des Lebens erzielen konnten.

Diese Form erscheint entweder von vornherein als solche, oder entwickelt sich nach vieljähriger Dauer des *P. vulgaris* aus diesem, wenn die Eruptionen continuirlich und das Individuum kachektisch geworden. Aus *P. circinatus* geht oft *P. foliaceus* hervor, weil die hart an der Grenze der centralen Blasen sich formirende neue Epidermisloshebung die Regeneration der Epidermis im Centrum anatomisch erschwert.

Pemphigus der Schleimhaut. Auch auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfes kommen Blasen zur Entwicklung, und zwar sowohl bei *P. vulgaris* als *foliaceus*. Ihre Epitheldecke wird bald macerirt, grau getrübt und abgestossen und hinterlässt scharf begrenzte, lebhaft rothe oder grau belegte Scheiben. So lange dieselben nur vereinzelt erscheinen und rasch überhäuten, belästigen sie nur durch die vorübergehende Schmerzhaftigkeit. Beim Sitze am Kehildeckel bedingen sie Suffocationsgefahr. Höchst bedenklich wird der Zustand, wenn die Blasen auch hier wie bei *P. foliaceus* der allgemeinen Decke verlaufen, wobei über dem Isthmus faucium, der hinteren Rachenwand, dem Kehlideckel das Epithel diffus abgehoben und die Mucosa wie gefirnisst, braunroth und trocken erscheint, die Kranken weder Speisen noch Getränke über die starre Schleimhaut zu befördern vermögen, auch das Athmen beeinträchtigt, die Stimme bis zur Aphonie abgeschwächt wird; denn dadurch wird die Gefahr des Lebensendes ausserordentlich beschleunigt.

Auch an der *Conjunctiva palpebrarum* et *bulbi* kommen dem *Pemphigus* entsprechende Blasenbildung und Epithelabhebung, mit denselben

Variationen wie an der allgemeinen Decke, das heisst auf kleine Bezirke beschränkt und rasch überhäutend, oder nach dem Typus des serpiginösen und exfoliirenden Pemphigus fortschreitend, wodann der Wiederersatz des Epithels nur unvollkommen und zögernd und unter wiederholten Störungen oder gar nicht mehr erfolgt. In einem Falle, den ich auf die Anfrage erfahrenster Oculisten als Pemphigus crouposus diagnosticirt habe und den später BORYSIKIEWICZ veröffentlicht hat, ist es zu vollständiger Erblindung gekommen infolge allmäliger Verwachsung der Conjunctiva palpebrarum mit der Conjunctiva bulbi. HERMANN COHN hat auf die Seltenheit des Pemphigus der Augen und die Schwierigkeit der Diagnose in einer seit Bekanntwerden meines obigen Falles erschienenen Arbeit aufmerksam gemacht. Seither habe ich ähnliche Verwachsungen der Conjunctivalfalten und auch der Wangenschleimhaut mit dem Zahnfleische theils selbst beobachtet, theils von Oculisten demonstrirt gesehen, am häufigsten von E. FUCHS.

Pemphigus der Schleimhaut kommt zuweilen gesondert oder als Vorläufer des Pemphigus der allgemeinen Decke, in der Regel jedoch nur in Gesellschaft mit letzterem vor und bedeutet immer, sowohl als locale Affection, als mit Bezug auf den Gesamtprocess, eine der bedenklichsten Formen.

Dass die pemphigöse Erkrankung der Schleimhaut sich bis in die tiefen Luftwege erstreckt, ist sicher, mag aber im ganzen selten sein. Jedenfalls fällt die Betheiligung der Bronchien und der Trachea meist in das Endstadium des *P. foliaceus*. In einem von MADER veröffentlichten Falle scheint die Krankheit als croupöse Bronchitis dem Pemphigus der allgemeinen Decke vorangegangen zu sein.

Anatomie. Anatomisch haben wir bisher die Blasen bei Pemphigus von denen bei Herpes, Ekzem u. s. w. vermöge ihres anscheinend höchst oberflächlichen Sitzes unterscheiden zu sollen geglaubt. Allein, wie die jüngsten Untersuchungen von KROMAYER und LUTHLEN gezeigt, wird ihre Decke von der gesammten Epidermis gebildet, indem diese sammt den Basalzellen von den Papillen durch das transsudirte Serum abgehoben wird, was bei Herpes-, Verbrennungs- und Aetzungsblasen nicht der Fall ist. Ob dies auf die Acuität des Serumaustrittes zurückzuführen wäre, also auf ein mechanisches Moment, oder auf eine besondere chemische Beschaffenheit und Wirkung des Pemphigusserums, von welchem die beiden erstgenannten Untersucher die gleiche Epidermis-ablösende Wirkung auch an mikroskopischen Cutisschnitten erprobt haben, ist nicht entschieden, ja es dürfte noch abzuwarten sein, ob das genannte Verhältniss auch durchwegs constant und ausschliesslich für Pemphigus besteht. So hat bereits JARISCH bei Pemphigusblasen das Zurückbleiben der Basalzellen festgestellt. Und ebenso haben die an meiner Klinik ausgeführten Untersuchungen (Assistent KREIBICH) zwar für Pemphigus die Befunde von KROMAYER und LUTHLEN bestätigt, dagegen auch bei einzelnen Blasen des Erythema bullosum Totalabhebung der Epidermis ergeben. An der unteren Fläche der Blasendecke hängen oft die aus den Follikelmündungen ausgelösten Epidermisfortsätze als konische Anhänge. Die der Blase entsprechenden Papillen sind serös imbibirt, von weiten Räumen durchzogen (HAIGHT), mässig von Exsudatzellen durchsetzt. Nach diesen anatomischen Verhältnissen geht also bei Pemphigus stets nur die oberste Epidermislage verloren und kann daher auch bei noch so langer Dauer und grosser Ausbreitung des Processes örtlich kein Substanzverlust und keine Narbe entstehen, sondern es folgt vollständige Restitution mit vorübergehender stärkerer Pigmentirung. Doch bleiben Narben nach *P. leprosus* zurück und hat solche einmal STEINER auch bei *P. vulgaris* gesehen. BÄRENSPRUNG, HEBRA und ich haben einigemal an den Händen, Armen, ich auch am

Stamme, nach Vertheilung der Pemphigusblasen Hunderte von zierlich gruppirten, perlweissen Miliumpkörnchen gesehen, die erst nach Wochen und Monaten sich auslösten. Bei *P. foliaceus* und *cachecticus* habe ich gegen das Lebensende auf dem Unterleibe dicht gedrängt zahlreiche Furunkel, an anderen Stellen disseminirt tiefgreifende furunculöse Verschwärung beobachtet.

Bei *Pemphigus vegetans* haben NEUMANN und RIEHL intensive Wucherung und zapfenförmiges Auswachsen des Rete und Hypertrophie der entsprechenden Papillen demonstrirt, was mit dem im Jahre 1869 von mir mitgetheilten und abgebildeten Befunde übereinstimmt, rücksichtlich eines Falles, der muthmasslich hierher gehört hat, damals aber für Syphilis *vegetans* (*framboesoides*) angesehen worden war.

Grosse Aufmerksamkeit hat man seit lange dem anatomisch-chemischen Verhalten des Blaseninhaltes zugewendet, immer in der stillen Hoffnung, in demselben eine *Materia peccans* zu finden, deren Gegenwart im Kreislauf als nächste Ursache der gesammten Krankheit angesehen werden könnte und deren Elimination durch die Capillaren der Haut örtlich unter gleichzeitigem massigen Exsudataustritt und Blasenbildung erfolgte. Aber nicht einmal über die Reaction der Blasenflüssigkeit, geschweige denn über die einzelnen chemischen Bestandtheile desselben finden sich übereinstimmende Angaben. Gewiss müssen diese schon verschieden ausfallen, je nachdem frischer, klarer oder bereits trübe gewordener Blaseninhalt untersucht wird. Die Meisten stimmen doch darin überein, dass der Blaseninhalt wesentlich die Eigenschaften des Blutsersums darbietet, neutrale oder schwach alkalische Reaction, Ausfallen von moleculärem Eiweiss beim Kochen, zuweilen hierbei ein membranöser Niederschlag, in der hellen Flüssigkeit spärliche Formelemente, im getrübbten mehr Eiterkörperchen, oft auch rothe Blutkörperchen (G. SIMON, WEDL u. A.). Saure Reaction, von freier Essigsäure herrührend, giebt HEINRICH an. Von älteren Untersuchern hat FRANZ SIMON und RAYSKY neben Eiweiss, phosphorsauren Salzen, milchsaurem Natron, Chlorsalzen und Cholesterin weder Essigsäure, noch Harnstoff, HEINRICH freie Essigsäure angegeben; FOLWARCZNY, SCHAUENSTEIN Leucin und Tyrosin; SCHNEIDER nichts von anderweitigem Blaseninhalt Auffälliges gefunden. HALMSTEN führt an Harnsäurekrystalle. BAMBERGER und später C. BEYERLEIN haben freies Ammoniak im Blaseninhalt nachgewiesen; E. LUDWIG kein solches, noch Leucin oder Tyrosin, dagegen wenig Harnstoff neben Paraglobulin und Serum-Albumin. Auch die bei LUDWIG von A. JARISCH gemachten Untersuchungen des Blaseninhaltes haben chemisch nichts von anderem Blaseninhalt Abweichendes ergeben.

Dagegen haben, wie schon erwähnt, KROMAYER und nach ihm LUTHLEN gefunden, dass an in Pemphigusserum eingelegten Cutisschnitten alsbald die Epidermis sammt Basalzellen als Ganzes von den Papillen abgehoben wird, was in anderweitigem Blasen serum nicht der Fall ist. Dies würde also zur Annahme einer besonderen chemischen Eigenschaft des Pemphigusserums drängen.

Ebenso verschieden sind die Resultate der Harnuntersuchungen selbst bei ein und demselben Kranken ausgefallen. RAYSKY, HELLER, HILLIER haben eingemalde erhebliche Verminderung des Harnstoffes constatirt. Die Prüfung des Blutes Pemphigöser (RAYSKY, v. BAMBERGER) hat nichts erheblich Abnormes ergeben, wogegen NEISSER, LUKASIEWICZ und GOLLASCH im Blute und Blaseninhalte von 14 Pemphigusfällen meiner Klinik regelmässig starke Vermehrung der eosinophilen Zellen gefunden haben, im Gegensatze zu Blasen aus anderen Ursachen, z. B. Verbrennungsblasen, ausserdem in schweren Fällen auch Leukocytose. Vieles von anderweitigen Befunden, wie die Verminderung der Blutkörperchen (BAMBERGER), ist sicher auf Rechnung

der im Verlaufe des Pemphigus sich geltend machenden Anämie und Ernährungsabnahme zu stellen, gerade so, wie die durchschnittlichen Befunde bei der Obduction. So giebt HEBRA an: Anämie der Musculatur, Schlawheit der Lungen und des Herzens, seröse Durchfeuchtung des Gehirns, allgemeine Anämie. Auch die gelegentlich gefundene amyloide Degeneration der Leber und Milz (HERTZ) ist als Ausdruck der Kachexie anzusehen. Als Resultat in einzelnen Fällen eingetretener Complication und nächster Todesursache wären anzuführen: Pneumonie, Tuberkulose, Folliculärschwärung des Darmes, acuter Morb. Brightii.

Aetiologie. Ebensowenig wie alle die angeführten Funde die innere Bedeutung der Krankheit klarzulegen vermochten, ebensowenig konnten sie rücksichtlich der Ursachen des Pemphigus viel Positives ergeben. Schon die relative Seltenheit der Krankheit und die geringere Uebereinstimmung der einzelnen Krankheitsfälle untereinander ist ungünstig für die Erürung durchwegs gültiger ätiologischer Momente. Innerhalb der 13 Jahre, vom Jahre 1865—1877, sind auf der Wiener Hautkrankenabtheilung 103 Pemphiguskranke (79 M. + 24 W.) behandelt worden, bei einem Summarkrankenstande vom 30.362 Hautkranken und 278.952 Kranken des Spitals überhaupt. Von allgemeinen ursächlichen Momenten, wie Nationalität, Beschäftigung, Lebensweise, Jahreszeit, klimatische Verhältnisse u. s. w., hat sich nichts Massgebendes gewinnen lassen. Das weibliche Geschlecht zählt unter unseren Fällen mit einem Drittel der Männer. Das Alter scheint von wesentlich disponirendem Einflusse, da bei Säuglingen und Neugeborenen Pemphigus viel häufiger vorkommt als bei Erwachsenen; nach HEBRA und STEINER 1:700 Spitalskranken und vorwiegend gegen den zweiten Lebensmonat. Die letzte von mir aus unseren Spitalsjahresberichten verfasste Zusammenstellung hat für den Zeitraum von 1860—1895, d. i. von 35 Jahren, 320 Fälle von Pemphigus ergeben, 209 M. + 111 W., darunter 60 Todesfälle.

Contagiosität hat man bisher weder klinisch, noch experimentell bei Pemphigus nachweisen können. Heredität der Disposition konnte selten, aber unzweifelhaft constatirt werden, wie bei einem 22jährigen Manne auf der hiesigen Klinik, der seit seiner ersten Jugend an Pemphigus litt und angab, dass seine Mutter, Schwester, der Bruder seiner Mutter und die eine Hälfte seiner Kinder an der Krankheit litten. Die Vorstellung, das chemische oder mechanische Störungen der Harnsecretion den Pemphigus veranlassen, indem die im Blute zurückgehaltenen Excretionsstoffe von der Haut, als dem vicariirenden Organe der Nieren, ausgeschieden würden und da durch Reizung die Pemphigusblasen hervorriefen (*P. ab infarctibus renum et a calculosi*), ist schon gegen Ende des vorigen Jahrhunderts von BRAUNE und später wiederholt ausgesprochen worden. Auch hat diese Idee einigermaßen eine Stütze darin gefunden, dass einigemale Harnstoff, Harnsäure und freies Ammoniak im Blaseninhalte gefunden wurde, sowie durch das Zusammentreffen von Nierenerkrankungen mit Pemphigus. So hat STEINER mit solchem periodische Hämaturie gesehen und BEYERLEIN bei einem neunjährigen Knaben nach Ablauf von Scarlatina unter Zeichen von acutem Morbus Brightii und von Urämie allgemeinen Ausbruch von Blasen beobachtet, deren Inhalt von freiem Ammoniak alkalisch reagirte. Doch ist, wie erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle solches weder im Blaseninhalte, noch je im Blute (BAMBERGER) gefunden worden.

Zweifellos ist manchmal der Pemphigus von hysterischen Zuständen herzuleiten — *P. hystericus*, sofern diese in Anomalien der weiblichen Sexualfunctionen beruhen. Bei einzelnen Frauen ist die Krankheit regelmässig mit jeder Conception erschienen und mit dem Ende der Schwangerschaft geschwunden (HEBRA), und in einem Falle von KÖBNER zweimal kurz nach der Entbindung aufgetreten (*Herpes gestationis*, BULKLEY); Analoga der

mit solchen Zuständen beobachteten *Urticaria chronica*. Aehnliche Fälle sind mehrere in den letzten Jahren mitgetheilt worden. Im Verlaufe von Pyämie und nach Variola hat STEINER Pemphigusausbruch gesehen. Von Uebergängen der *Impetigo herpetiformis* zu Pemphigus und umgekehrt wird ebenfalls berichtet (HEITZMANN, GEBER).

Bei Lepra haben BOECK und DANIELSSEN Pemphigus mit Narbenbildung an Stelle der Blase beobachtet — *P. leprosus* — bei Einem in Form von einzelnen Blasen, die auf anästhetischen Hautstellen auf Druck oder auch spontan plötzlich entstanden (*Epinyktis?* der Alten), bei Anderen Jahre hindurch als Prodrome der eigentlichen leprösen Erkrankung.

In allen diesen Fällen ist also eine Beziehung des Pemphigus zum Nervensystem wohl anzunehmen, indem die Hauterkrankung entweder von dem Genitalsystem aus reflectorisch erregt erscheint, durch Vermittlung der sensitiven und vasomotorischen (oder trophischen) Nerven; oder, wie bei Lepra, durch directe Reizung der peripheren Antheile vasomotorischer oder trophischer Nerven von Seite lepröser Infiltrate. Dazu kommt, dass in vielen Fällen ganz unvermittelter Formen von letal verlaufenem Pemphigus anatomische Veränderungen des Rückenmarkes gefunden worden sind (JARISCH, SCHWIMMER-BABES); weiter, dass im Verlaufe von länger bestandener Myelitis pemphigusähnliche Blasenausbrüche gesehen worden sind (CHVOSTEK, DÉJÉRINE, BRISSAUD, FRIEDREICH u. a.) und endlich, dass traumatische und spontane Neuritiden ebenfalls von Blasenruption gefolgt zu sein pflegen (WEYR-MITCHELL). SCHWIMMER hat sogar Zoster und hierauf erst allgemeinen Pemphigus nach einer durch Ueberfahrenwerden erlittenen Quetschung des Schultergelenkes beobachtet.

Die Beziehungen von Pemphigus zu Erkrankungen der Nerven und der Nervencentren sind demnach vielfach festgestellt. Allein sie sind es vor der Hand nur im Sinne der Coincidenz, nicht der Ursache. Denn einerseits stellen die der Neuritis folgenden oder von verletzten Hautstellen reflectorisch erregten Blasen, der sogenannte Pemphigus neuriticus, wie wir und andere solche entstehen gesehen haben, z. B. von einer Verletzung eines Fingers, oder der Hand und des Vorderarmes ausgehend und, wie einer Neuritis ascendens entsprechend, erst aufsteigend und halbseitig, dann auch in der Folge bilateral und universell und von 2—3jähriger Dauer mit endlicher Heilung oder letalem Ausgange durch Erschöpfung, Tuberkulose und andere Complicationen (ich, DOUTRELEPONT, BRANDL u. m. a.), oder im Bereiche des peripheren Endes verletzter und gereizter Nervenstämmen, z. B. der Hand nach Verletzung des *N. brachialis* (WEYR-MITCHELL, MOREHOUSE and KEEN u. a.), keinen Pemphigus im klinischen Sinne dar, und andererseits sind die vorliegenden Befunde von Rückenmarkserkrankung bei typischem Pemphigus höchst variabel rücksichtlich ihres Charakters und ihres anatomischen Sitzes, wie dies z. B. aus den genauen Untersuchungen BABES' und FERRARO'S hervorgeht. Ueberdies ist selbst diese Coincidenz sehr selten. N. WEISS und ich haben in neun Fällen von letal verlaufenem Pemphigus das Rückenmark sorgfältig durchstudirt, aber nur bei einem derselben anatomische Störungen, und zwar diffuse Sklerose gefunden. Allein diese Veränderung gehörte der grauen und weissen Substanz gleichmässig an, und der Fall gehörte einem marantischen, zugleich mit Lebercirrhose und Zungenkrebs behafteten Manne an, der über ein Jahr, wegen des Pemphigus, im Wasserbette gelegen hatte.

Die grosse Zahl Myelitiskranker zeigt doch höchstens ausnahmsweise Blasenruption, noch seltener das Bild von Pemphigus. Somit kann der Pemphigus höchstens in einzelnen concreten Fällen, keineswegs aber im allgemeinen, als pathologischer Process genommen und gewiss nicht in allen Formen und Fällen auf eine neuropathische Ursache zurückgeführt

werden. Zumeist ist noch eine solche Annahme für die reflectorisch von anderen Organen, z. B. vom Uterus her, provocirten, begründet.

Manche Fälle machen durch das Plötzliche und Unvermittelte des Ausbruches und durch den rapiden deletären Verlauf den Eindruck, als müsste eine Infectiouskrankheit vorliegen. Dies gilt namentlich für den *P. crouposus* et *vegetans*, dem, trotz der unscheinbaren Anfänge, ein blühendes Leben binnen wenigen Monaten zum Opfer fällt. Die Suche nach einem pathogenen Agens im Inhalte der Pemphigusblasen ist daher, namentlich für diese Fälle, eine naheliegende Aufgabe, insbesondere heutzutage, wo mittels der vervollkommeneten Färbe- und Züchtungstechnik der Nachweis spezifischer bakterischer Gebilde erwartet werden kann. In der That sind von PAUL GIBIER rosenkranzähnlich angeordnete Bakterien gefunden worden im Blaseninhalt sowohl wie im Harn; von SPILLMANN bei *Febris bullosa* Bakterien im Blaseninhalt und Harn und Bakterien im Blute; von DEMME im Blaseninhalt und Blute Diplokokken, die er in Reinculturen dargestellt hat. Weitere Schlussfolgerungen sind jedoch bezüglich des ätiologischen Werthes all dieser und analoger Funde vor der Hand nicht gestattet, namentlich mit Rücksicht auf die grosse Formenreihe von Sporen und Bakterien, welche in den letzten Jahren von verschiedener Seite in der normalen Epidermis nachgewiesen worden ist.

Für die meisten, d. i. für die typischen Fälle, fehlt jede Handhabe für irgend eine ätiologische Hypothese. Denn die Krankheit erscheint urplötzlich, wie über Nacht, an Personen in dem besten physischen und moralischen Gleichgewicht.

Alles in allem genommen, müssen wir uns sagen, dass Pemphigus selbst in der typischen Form durch verschiedene Ursachen bedingt sein mag, abgesehen von den Fällen, in welchen die Blasenruption nur eine andere Manifestationsform einer verwandten anatomischen oder vasomotorischen Nutritionsstörung darstellt.

Syphilis als Ursache des Pemphigus ist bekannt — *P. syphiliticus*. Dieser erscheint als Symptom hereditärer Lues entweder angeboren oder 3—6 Wochen nach der Geburt. An Stelle der Blasen ist die Haut geschwürig, weil es sich hier eigentlich um syphilitische papulöse Infiltrate der Cutis handelt, über welchen die Epidermis zu Eiterblasen — sie haben nie klaren Seruminhalt — emporgehoben wird. Bei erwachsenen Syphilitischen kommt es nur selten über ulcerirenden Knoten zur Bildung von solchen Eiterblasen und dem Schema des *P. syphiliticus*.

Einmal habe ich bei einem seit Kindheit an Prurigo leidenden 22jährigen Manne Pemphigus vulgaris der Haut und Schleimhaut mit schweren Symptomen durch etwa ein Jahr verlaufen sehen. Die charakteristischen Erscheinungen der Prurigo waren während des Pemphigus geschwunden und nach Ablauf desselben wieder gekommen; und bei drei Kranken mit Lichen ruber planus habe ich während der Erneuerung der Eruption auf den den Knötchenausbruch bisweilen begleitenden diffusen erythematösen Herden Blasenbildung beobachtet, die zwar pemphigusähnlich waren, aber doch nur als anatomischer Ausdruck der intensiveren örtlichen Exsudation angesehen werden konnte, wie die Blasen bei Erythema multiforme (*Herpes Iris*) oder bei Erysipel (*Erys. bullosum*).

Die letztangeführten Formen von Pemphigus können mit Rücksicht auf die eruirbare Ursache als *P. symptomaticus* bezeichnet werden, gegenüber den bei weitem häufigeren Fällen des *P. idiopathicus*, welche noch ihrer ursächlichen Erklärung harren.

Diagnose. Zur Diagnose des Pemphigus gelangt man durch Feststellung der für die einzelnen Formen der Krankheit früher geschilderten wesentlichen Symptome, die also bei *P. vulgaris* anders geartet sind als bei

P. foliaceus, *P. syphiliticus* oder *P. pruriginosus*. Wenn neben vielen Blasen auch Krusten und Pigmentflecke verschiedenen Alters und in den Blasen entsprechenden Formen zugegen sind, aus welchen die chronische Wiederkehr der Erscheinungen erschlossen werden kann, ist die Diagnose wohl am leichtesten zu machen. Doch ist auch hier Täuschung möglich, da das Bild auch bis zu einem gewissen Grade künstlich durch täglich bald da, bald dort applicirte blasenziehende Mittel, Canthariden, Mezereum hervorgerufen werden kann (simulirter Pemphigus), wie dies Geisteskranken, Spitalssimulanten bisweilen gelungen ist. Jeder Pemphigus ist in der ersten acuten Eruptionsperiode, bei dem Abgange der Symptome des chronischen Verlaufes, nur mit Vorbehalt zu diagnosticiren, da Verwechslung mit *Urticaria bullosa*, *Erythema bullosum*, *Herpes Iris* und *circinatus*, *Impetigo faciei* möglich ist. Ebenso muss man bei weit vorgeschrittenen, ausgebreiteten Formen und universellem *P. foliaceus* die Täuschung gegenüber von *Eczema rubrum* (*E. pemphigodes*), *Pityriasis rubra*, *Scabies*; bei *P. pruriginosus* rücksichtlich *Pruritus cutaneus*, *Prurigo*, *Urticaria chronica* vermeiden — und überhaupt alle jene Krankheitsformen zur Differentialdiagnose in's Auge fassen, bei welchen gelegentlich Blasen entstehen können, wie über gangränöser (*P. gangraenosus*?) oder anästhetischer Haut; oder Kratzeffekte und Entzündungsherde aller Art, wo Krustenbildung oder Epidermisloslösung in chronischer Folge sich wiederholen können. Wie leicht Pemphigus *crouposus et vegetans* mit Syphilis verwechselt werden kann, sowohl bei der Localisation an der Gaumen-Rachenschleimhaut, den weiblichen Labien und *ad anum*, als auch in den an der allgemeinen Decke entwickelten serpiginösen Formen, ist bereits erwähnt worden.

Zweifellos sind dagegen viele von DÜERING als *Dermatitis herpetiformis* angeführte Fälle als Pemphigus anzusehen.

Mit Pemphigus *localis* können an den Händen und Füßen localisirte Blaseneruptionen anderer Art (*Eczema bullosum*, *Eczema pustulososerpiginosum*, *Epidermolysis adnata* [KÖBNER]) gelegentlich verwechselt werden, was bezüglich der Prognose und Therapie doch nicht gleichgiltig ist.

Prognose. Diese hängt zum Theile von der speciellen Form der Krankheit ab. *P. vulgaris* gestattet im allgemeinen eine günstige, *P. foliaceus*, *P. vegetans* und *pruriginosus* eine zweifelhafte oder sofort ungünstige Vorhersage, da letztere Formen gewöhnlich in continuirlichem Verlauf zum Tode führen. Im speciellen Falle ist aber auch bei *P. vulgaris* keinerlei Anhaltspunkt für die Beurtheilung des weiteren Verlaufes gegeben und daher die Vorhersage nur mit grosser Vorsicht und nur für die nächste Zeit zu stellen. Hierbei muss aber der gesammte Symptomencomplex erwogen werden. Allgemein können Fälle mit prall gefüllten und nicht zu zahlreichen, in zögernder Weise erscheinenden Blasen (*P. benignus*, *P. hystericus*, *P. solitarius*) und fieberlosem Verlaufe bei gut genährten, jüngeren Individuen und Säuglingen zeitlich günstig angesehen werden, während solche mit reichlichen und continuirlichen Nachschüben von vielleicht gar matschen Blasen, bei gleichzeitig anhaltendem Fieber, Kräfteverfall und Marasmus des Betroffenen, ebenso wie auf der Mundschleimhaut localisirter, oder auch, da eben erst beginnender Pemphigus, wie ich bei einem 18jährigen Mädchen binnen drei Monaten letal verlaufen gesehen, ungünstig zu beurtheilen sind.

Therapie. Für die Behandlung des Pemphigus gilt noch heute das Urtheil Jos. FRANK's in vollem Masse, der da sagt, dass ihn bei dieser Krankheit alle möglichen internen Mittel, Diuretica, Drastica, Diaphoretica, Amari-cantia, Epispastica, Derivantia, Antipsorica und sogenannte Specifica im Stich gelassen. Wir besitzen gegen keinerlei Form, weder des symptomatischen, noch des idiopathischen Pemphigus, ein specifisches oder directes Heilverfahren, und es haben auch die in den letzten Jahrzehnten versuchten

und empfohlenen innerlichen Mittel, Arsen (HUTCHINSON), Karlsbader Thermen (OPPOLZER), Acida (RAYER), Schwefel- und Salpetersäurelimonaden, welche namentlich BAMBERGER in der Absicht, das zuweilen im Blute nachgewiesene Ammoniak zu neutralisiren, empfohlen hat, nichts gefruchtet. Nur insofern bei den ersteren ein ursächliches Moment angenommen oder erwiesen sein kann (pathologische Zustände der weiblichen Sexualorgane), mag ein entsprechendes Verfahren platzreifen, sonst sind wir auf die symptomatische Local- und Allgemeinthherapie beschränkt. In der ersten Zeit des Ausbruches und bei Gegenwart disseminirter Blasen begnüge man sich mit der Inspersion von Streupulvern. Wo die Blasen dicht gedrängt stehen, steche man sie an, um das Gefühl der Spannung zu heben. Mit Krusten belegte und streckenweise der Epidermis beraubte Stellen sollen mit indifferenten Salben, wie bei Ekzem, belegt werden. Kalte Umschläge (Liquor Buronii), allgemeine nasse Einhüllungen eignen sich bei stark entzündeter Haut, hohem Fieber und ausgebreiteter Eruption. Das continuirliche Bad ist ein unschätzbare Deckmittel bei *P. foliaceus* und hilft am besten die Schmerzen zu lindern, die Fieberbewegungen zu mitigiren und durch Rückkehr des Schlafes und der Esslust den Kranken über die Eruptionsperiode hinwegzubringen, der er sonst vielleicht erliegen würde. Wir haben derart einen Kranken über vier Jahre erhalten, der, kürzere Zeiträume nicht gerechnet, einmal acht Monate Tag und Nacht zu seinem höchsten Gewinne im Bade verlebt hat. Protrahirte Theerbäder sind sehr vortheilhaft und manchmal geradezu heilsam gegen *P. pruriginosus*. Alaun-, Tannin-, Sublimat- und Schwefelbäder sind gegen *P. vulgaris* empfehlenswerth und, wie es scheint, zuweilen wirksam.

Gegen die begleitenden Fiebererscheinungen und zufälligen Complicationen sind die denselben entsprechenden innerlichen Mittel, Chinin, Acida, Ferrum, Amara, Opiate, Chloralhydrat etc. nach Anforderung des speciellen Falles zu verwenden.

Kaposi.

Pemphigus neonatorum (s. infantilis). Synonyma: Schälblättern, Schälhäutchen, Terminthi neonatorum (PLENCK), Pädophlysis s. febris bullosa (FUCHS), *P. idiopathicus dispersus* (SCHÜLLER).

Definition. Unter *Pemphigus neonatorum* (infantilis) verstehen wir eine eigenthümliche, in der ersten Lebenszeit bald acut, bald chronisch verlaufende Dermatose, die sich durch Exsudation von wasserklarem oder gelblich serösem Fluidum unter der Epidermis und durch Hervorhebung derselben in Gestalt wahrer Blasen kennzeichnet. Die heterogenen Erscheinungen während des ganzen Verlaufes der Erkrankung lassen es zweckmässig erscheinen, einen *Pemphigus idiopathicus* und *symptomaticus* zu unterscheiden. Der erstere entspricht im wesentlichen dem *Pemphigus vulgaris* der Erwachsenen, kommt vorzugsweise bei Neugeborenen vor, verläuft meist gutartig (*P. benignus*) und endet fast stets in kurzer Zeit (*P. acutus*) günstig. Er tritt zuweilen in epidemischer Verbreitung auf und scheint dann contagiös zu sein (*P. acutus contagiosus*). Hier- von zu trennen ist der *Pemphigus ac. non contagiosus*, der nicht epidemisch auftritt, und der im Kindesalter sehr seltene *P. idiopathicus foliaceus* (CAZENAVE), der bösartig, nach langer Dauer stets zum Tode führt und ganz der gleichnamigen Erkrankung Erwachsener entspricht. — Der *P. symptomaticus* verläuft subacut oder chronisch, kommt nur bei durch Magen- darmkrankheiten, Masern, Scarlatina und andere Infectionskrankheiten geschwächten, heruntergekommenen Kindern in den ersten Lebensjahren zur Beobachtung, greift gewöhnlich mit seinen Efflorescenzen mehr in die Tiefe, führt nicht selten zur Eiterung und Nekrose und endet in grösserer Zahl (45%) mit dem Tode (*P. cachecticus malignus*). Bei längerer Dauer kann der *P. vulgaris malignus* in den *P. foliaceus* übergehen.

BATEMAN (1817) bezweifelte die Existenz der Febris bullosa s. ampullosa und auch HEBRA will von einem Pemphigus acutus nichts wissen, glaubt vielmehr, dass, wo von einem solchen die Rede ist, Verwechslungen mit Herpes iris, Varicella bullosa, Erythema bullosum und gewissen Ekzemformen im Kindesalter vorliegen, ohne dies jedoch genügend begründen zu können. HINZE will in Schlesien häufig unter den Kindern Pemphigus acutus gesehen haben (HUFELAND'S Journ., LV, pag. 90), desgleichen CH. WEST in England, ferner BEDNAR und BÄRENSPRUNG (Charité-Annalen, 1862, X, pag. 114), ohne dass sie jedoch der Contagiosität oder epidemischen Verbreitung desselben gedenken. Dagegen unterschied schon WILLAN den chronischen und acuten Pemphigus und kannte von letzterem drei Formen, den P. vulgaris, contagiosus und infantilis. RIGBY, JÖRG, RILLIET, MEISSNER, BRESSLER, SCHEU, HERVIEUX, VIDAL, TOOD, CORRIGAN traten für die Existenz der acuten Form ein, und fast alle neueren Autoren, WEST, OLSHAUSEN, KLEMM, STEINER, SCHARLAU, ABEGG, THOMAS, SOLTSMANN, RIEHL, MOLDENHAUER, KOCH, BAGINSKY, STRELITZ, ALMQVIST, DEMME u. s. w., sind von dem Vorkommen der acuten Form einerseits und der Contagiosität gewisser Fälle andererseits vollkommen überzeugt. Uebrigens ist auch durch die Beobachtungen von PURJESZ, TORTORA, ADLER, PANTOPPIDAN u. a. das Vorkommen von Pemphigus acutus an Erwachsenen sichergestellt.

Ursachen: Ueber die letzte Ursache der Erkrankung wissen wir wenig Zuverlässiges. Thatsache ist, wie aus einem Beispiele bei HEBRA hervorgeht, dass die Krankheit vererbt werden kann; Thatsache ist ferner, dass Kinder eine besondere Disposition zur Erkrankung zeigen, namentlich Neugeborene. HEBRA und STEINER geben dies für die chronische Form zu, wonach Kinder 14mal häufiger erkranken als Erwachsene, eine Ziffer, die natürlich viel zu niedrig gegriffen ist, wenn wir die acute, contagiöse Form hinzurechnen.

Der acute, benigne Pemphigus, sei er nun epidemisch oder nicht, entwickelt sich gewöhnlich bald nach der Geburt, am häufigsten und intensivsten zwischen dem 4. und 9. Lebenstage, kommt jedoch auch bis zum 3. Lebensjahre vor; ältere Kinder (6—12 Jahre) sind wenig empfänglich. Der subacute, maligne oder kachektische Pemphigus schliesst sich gewöhnlich dem Verlaufe acuter oder chronischer Krankheiten des Säuglingsalters an. Dyspepsia chronica, Enteritis chronica, Dysenterie, Tabes meseraica bilden die häufigste Ursache. Bei chron. Pneumonie, Tuberkulose, Masern, Scharlach und Typhus kommt er verhältnissmässig selten vor. Hierbei kommen wohl ungünstige hygienische Verhältnisse, stagnirende Luft in den dumpfigen, schlecht ventilirten Wohnräumen der Armen, verdorbene Nahrungsmittel als begünstigende Momente für den Ausbruch des Blasenexanthems in Betracht. Endlich können mechanische, chemische oder thermische Hautreize in der ersten Lebenszeit zu Blasenruptionen, ähnlich dem Pemphigus, führen; ich erinnere hier nur an die Prorruptionen nach Verbrennung und den sogenannten Blasenwolf bei kleinen Kindern.

Mit Constitutionsanomalien scheint der Pemphigus nicht ursächlich in Verbindung zu stehen. Früher hielt man den Pemphigus neonatorum für eine Manifestation der Lues congenita. So meinten wenigstens DUGÉS, DUBOIS, DAYAU, DEPAUL, STOLTZ und ihnen schlossen sich DOEPP, ALPERS, WICHMANN, SACHSE, MERREM, SEE u. a. an. DUBOIS charakterisirte den Pemphigus syphiliticus durch seinen Sitz an Vola und Planta, und hält die mit Eiter gefüllten Blasen auf livider Haut, die mit dem zarten Rosenroth der gesunden Haut contrastirt, für pathognomonisch. Oft seien diese Blasen schon in utero vorhanden und geplatzt, die Kinder kämen dann mit excoriirten, lividen Hautstellen zur Welt und gingen gewöhnlich nach wenigen Tagen zugrunde. Das gleichzeitige Vorkommen anderer syphilitischer Er-

scheinungen, der Nachweis der syphilitischen Dyskrasie bei den Eltern vervollständigen die Diagnose. Hierzu muss ich bemerken, dass es wohl ein pustulöses Syphilid giebt, mit dem die Kinder zur Welt kommen können, dass aber die Symptome und der Verlauf — trotz der Analogie des elementaren Baues der einzelnen Efflorescenz — weder dem Bilde des Pemphigus vulgaris noch des Pemphigus foliaceus entsprechen. Die Syphilis hereditaria setzt Pusteln, die aus rothen Flecken oder Papeln entstehen, die mit grünlichem, rahmähnlichem Eiter gefüllt sind, die sich excentrisch vergrössern, central einsinken, nach der Eröffnung tiefe Ulcerationen zurücklassen, aber die Syphilis macht keine Bullen wie der Pemphigus. Ich erkenne keinen Pemphigus syphiliticus an; wohl aber, dass ein Kind, welches syphilitisch ist, gleichzeitig gelegentlich an Pemphigus erkranken kann. Dass unter solchen Umständen dann die Pemphigusblasen durch den siechen, syphilitischen Körper ein anderes Gepräge bekommen und sich in modificirter Form präsentiren, ist eine Erscheinung, die wir bei anderen Exanthemformen unter besagten Umständen ebenfalls finden. Ich erinnere speciell an die eigenthümlichen Bilder des Ekzems bei syphilitischen Kindern. Niemand wird es aber einfallen, das Ekzem deshalb unter solchen Umständen ein syphilitisches zu nennen. Den Namen Pemphigus syphiliticus sollte man ganz fallen lassen, und statt dessen nur von pustulösem Syphilid sprechen.

Die endemische und epidemische Verbreitung aber des Pemphigus acutus ist ausser allen Zweifel gestellt. GILBERT (Monographie du Pemphigus, Paris 1813) leugnete bekanntlich das Vorkommen von Epidemien, nachdem er alle damals von OZANAM gesammelten, darauf bezüglichen Daten kritisch beleuchtet hatte. Er meinte, dass es sowohl in den Mittheilungen von STOKES (Annal. de Lit. méd. étrang., Sept. 1810) über den Pemphigus gangraenosus, von THIÉRY über den Kriegspemphigus, von LANGHANS (Acta helvetica, II, pag. 260) über den P. helveticus, von MACBRIDE über den Febris pemphigodes sich stets um Krankheitsbilder gehandelt habe, bei denen der Pemphigus nur als Nebenerscheinung einer anderen epidemischen und contagiösen Krankheit aufgetreten sei, eine Anschauung, die später auch von HEBRA vertreten wurde.

Eine derartige Annahme ist aber unstatthaft, sie ist es schon für die von RIGBY (The London Med. Gaz., 1835, XVII) in der Entbindungsanstalt zu London im Jahre 1834 beobachtete Epidemie, bei welcher auch die Mütter von den Kindern inficirt wurden und ein gleiches Schicksal den Beobachter selbst nach Verletzung bei der Section eines solchen Kindes traf, wodurch gleichzeitig die Contagiosität des acuten epidemischen Pemphigus sichergestellt war, sie ist es noch mehr für die von CORRIGAN um das Jahr 1840 in der Grafschaft Wicklow beschriebene Epidemie mit sehr böseartigem Verlaufe, so dass etwa 90% der elenden Findlingskinder davon ergriffen und ein grosser Theil hinweggerafft wurde. Als bald mehrten sich die Notizen über die epidemische Verbreitung des Pemphigus neonatorum. Zunächst beschrieb HERVIEUX eine Epidemie aus der Maternité de Paris; dieselbe griff, von einem Kinde ausgehend, welches drei Tage nach der Geburt scheinbar ohne Veranlassung an Pemphigus erkrankt war, schnell um sich. Von 150 Kindern starb jedoch nur eines, trotzdem die Epidemie mit grosser Heftigkeit monatelang in der Krippe, in den Krankensälen und Wöchnerinnenzimmern wüthete. Das eine Kind, welches starb, war mit Koryza behaftet und siech, der Pemphigus war nicht Todesursache. Vermuthlich handelte es sich in diesem einen Fall um ein syphilitisches Kind, welches ebenfalls von Pemphigus befallen war. In den Jahren 1864 und 1869 haben dann OLSHAUSEN und MEKUS Epidemien von acutem afebrilen Pemphigus der Neugeborenen mitgetheilt. Trotz der grossen Ausdehnung derselben im Jahre 1869, wo Hunderte von Kindern ergriffen wurden, war der

Charakter der Epidemie ein durchaus gutartiger. Impfungen mit dem Blaseninhalt waren resultatlos, sowohl bei dem Assistenten der Klinik als auch bei der Hebamme. Negative Impfversuche hatten übrigens auch HUSSON, MARTIN, FABRE und RAYER angestellt, doch stehen zahlreiche positive Resultate mit dem Blaseninhalt (cfr. unten) dem gegenüber.

Im Jahre 1865 hatte PLASKUDA auf der Kinderabtheilung in der Charité eine kleine Epidemie beobachtet, desgleichen KLEMM in Leipzig. Letzterer beobachtete, dass am meisten die Kinder jener Familien erkrankten, die am dichtesten nebeneinander wohnten, und zwar fast stets nur kräftige und gesunde. KOCH theilte ferner (1875) 7 Fälle von acutem Pemphigus aus der Praxis einer Hebamme mit, und glaubt an eine Uebertragung des Contagiums von dieser auf die Kinder, eine Anschauung, die dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass weitere 23 Fälle in der Praxis derselben Hebamme vorkamen und bei einem Kinde die Blasen zuerst an den Genitalien auftraten, an denen sich die Helferin wegen einer congenitalen Phimose zu schaffen gemacht hatte. Auch die Mütter der erkrankten Kinder wurden von diesen an den Brüsten inficirt. Für die Contagiosität spricht sich auch MOLDENHAUER aus. Die geburtshilfliche Klinik zu Leipzig (1874) lieferte den Boden zur Weiterverbreitung. Von 400 Kindern wurden innerhalb 18 Monaten 98, d. h. 24,5% vom Pemphigus acutus ergriffen. Auch hier waren es meist ganz gesunde und kräftige Kinder, die namentlich absolut keine Spuren irgend welcher constitutionellen Erkrankung erkennen liessen. Es starben 12%. Die Epidemie sistirte nach strenger Isolirung der Erkrankten. Er glaubt, dass die Uebertragung des Contagiums durch Gebrauchsgegenstände, Schwämme, Badewasser (SCHARLAU) herbeigeführt wurde. Nach meinen Beobachtungen im hiesigen Kinderspitale (1881) pflanzte sich die Krankheit nur von Bett zu Bett fort, was mit den Angaben von OLSHAUSEN und MEKUS nicht übereinstimmt, die eine Abhängigkeit der Verbreitung von der Nachbarschaft oder Berührung der Insassen nicht beobachten konnten. Es muss vorderhand unentschieden bleiben, ob die Infection durch ein flüchtiges oder fixes, nur dem Blaseninhalt anhaftendes und überimpfbares Contagium sich verbreitet. MOLDENHAUER erhielt durch Impfungen nur locale Blasenruptionen. Positive locale Impfungen wurden auch von VIDAL und HUART vorgenommen. Letzterer erzählte von einer ziemlich bösartigen Epidemie aus dem Hospital St. Louis zu Paris (1877). Unter 69 2—6 Tage alten Neugeborenen, die erkrankten, starben 40; auch hier wurden mehrere Mütter von ihren Kindern inficirt. Endlich hatte auch PADOWA in Paris eine Epidemie von Pemphigus acutus unter den Säuglingen beobachtet, bei welchen er ebenfalls die Contagiosität besonders hervorhebt (Giorn. Ital. dell. Mal. ven. 1876, II, pag. 30).

Die Uebertragung der Krankheit durch die Hebammen wurde übrigens mehrfach constatirt. So war es in einigen von LÖWENSTAMM mitgetheilten Fällen, ferner in den oben von KOCH mitgetheilten Epidemien, und endlich hatte DOHRN (1877) eine Mittheilung gemacht, aus der hervorgeht, dass bei einer Hebamme in Wiesbaden unter 64 Geburten, die sie leitete, nicht weniger als 27 Kinder an Pemphigus acutus erkrankten, dem sogar acht erlagen. Die Hebamme war gezwungen, ihre Praxis ganz aufzugeben, da sich die Erscheinung wiederholte, nachdem sie eine zeitlang ihre Thätigkeit eingestellt hatte. Die Erscheinung wiederholte sich bei ihr auch in der Marburger Entbindungsanstalt, wo ihr eine Reihe Neugeborener von DOHRN übergeben war. Kinder, die sie dort nicht berührt hatte, blieben vom Pemphigus verschont, so dass kein Zweifel sein konnte, dass sie die Uebertragung herbeigeführt hatte. DOHRN glaubt indessen nicht an ein Contagium in diesem Falle, sondern vielmehr an den Einfluss mechanischer, chemischer oder thermischer Reize auf die empfindliche Haut der Neugeborenen (derbe,

unvorsichtige Handgriffe und dergl. mehr). Auch PALMER (Biberach) beobachtete eine kleine Pemphigusepidemie. Die Neugeborenen stammten alle aus der Praxis einer Hebamme. Von einem Kinde inficirte sich auch die Mutter. Kein Pflegling einer anderen Hebamme erkrankte zu dieser Zeit in Biberach an Pemphigus. Aehnlich verhielt es sich bei der von ZECHMEISTER mitgetheilten Epidemie, in 21 Fällen von Pemph. epidem. neon. geschah nachweislich die Uebertragung von drei Hebammen. Endlich übertrug in einem Fall von BLOMBERG ein sechs Tage altes Mädchen den Pemphigus auf die mit der Wartung und Wäsche der Kinder betrauten Dienstmädchen, auf die Mutter, und eine an sich selbst vorgenommene Inoculation war von localem Erfolg. Auch in einem von SALVAGE beschriebenen Fall wurde die Mutter von dem Kinde inficirt.

Wenn BOHN die Contagiosität des Pemphigus acutus neonatorum zwar nicht gänzlich leugnet, aber glaubt, mit Rücksichtnahme darauf, dass die Affection mit grosser Regelmässigkeit in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche aufzutreten pflegt, dass die Erscheinung der Blasenruption mit der physiologischen Exfoliation der Epidermis in Verbindung gebracht werden dürfte, eine Anschauung, die übrigens schon MEISSNER (a. a. O. pag. 424) vertrat, wenn pathologische Hautreize (zu heisse Bäder) um diese Zeit den kindlichen Körper treffen, so macht ABEGG mit Recht darauf aufmerksam, dass in den von ihm mitgetheilten Fällen von einem derartigen Einflusse keine Rede gewesen sei und auch bei einer derartigen Annahme der Pemphigus acutus viel häufiger sein müsste, als dies eben der Fall ist. Auch ist, wie wir sahen, der Pemphigus acutus durchaus nicht an diese enge Periode nach der Geburt geknüpft, und so kommen wir denn zu dem Schlusse, dass man nach den bisher vorliegenden Erfahrungen eine Form des acuten Pemphigus zugestehen muss, die epidemisch auftritt und contagiös ist, die an sich aber mit einer Kachexie oder Constitutionsanomalie nichts zu schaffen hat. Ueber die Pathogenese und das Wesen jener eigenthümlichen Krankheitsform aber wissen wir, dass GIBIER das Mikrobium für den Pemphigus acutus gefunden zu haben meinte. Er fand es im Serum der Blasen, im Urin, aber nicht im Blut. Es besteht aus einer Reihe von rosenkranzartig angeordneten Gliedern zu Stäbchenform von grosser Beweglichkeit. DEMME beschreibt ebenfalls Kokken im Blaseninhalt eines an Pemphigus acutus erkrankten, 13 Jahre alten Knaben, desgleichen im Blut und Harn. Infectionsversuche mit Reinculturen (cfr.) durch subcutane oder intrapulmonare Injection bei Meerschweinchen hatten bronchopneumonische Herde zur Folge, denen die Thiere erlagen. DEMME bezeichnet die pathogenetische Beziehung zwischen den Diplokokken und dem Auftreten des Pemphigus acutus als »sehr wahrscheinlich«. STRELITZ steht denselben nach seinen Untersuchungen zweifelnd gegenüber, glaubt vielmehr, dass der zuerst von ihm und später von ALMQVIST gefundene (gelbe Coccus) Staphylococcus pyogenes aureus (?) der eigentliche spec. Krankheitserreger ist. Wiederholt von ihm vorgenommene Impfungen aus bei ihm selbst durch Ueberimpfungen entstandenen Blasen führten stets zu dem gleichen Resultat: Reincultur des gelben Coccus. Bei den Impfungen ALMQVIST's entwickelten sich übrigens stets ganz so wie bei Neugeborenen nur oberflächliche epidermoidale Blasen, niemals erstreckten sich dieselben auf die tieferen Hautpartien, nie zeigte sich Eiterbildung, nie erfolgte die Abheilung etwa mit Narbenbildung, so dass ALMQVIST trotz der grossen Aehnlichkeit des Mikroben mit dem Staph. pyog. aureus ihn doch nicht mit diesem für identisch hält. Ich konnte in der Mehrzahl der Fälle ebenso wie STRELITZ, ALMQVIST, FELSETHAL u. a. den Staphylococcus aur. nachweisen, aber andererseits fand ich »kapsellose« *Diplokokken und Kurzstäbchen* zugleich oder auch allein, letztere den Influenza-

bacillen ähnlich, so dass ich übrigens in Uebereinstimmung mit PETER nicht an einen specifischen Krankheitserreger glauben kann, sondern vielmehr annehmen möchte, dass die verschiedensten im Blute kreisenden pathogenen Mikroben gelegentlich einen infectiösen und contagiösen Pemphigus beim Neugeborenen erzeugen können und darnach der Verlauf der einzelnen Fälle, resp. Epidemien sich bald harmlos und gutartig, bald mehr bösartig gestalten kann. Eine Entscheidung muss ferneren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Nur in einem Falle fand ich bisher Streptokokken; das betreffende Kind ging an Sepsis zugrunde, die materne Aetiologie war nicht nachzuweisen.

Symptomatologie. Dem Ausbruch des Blasenausschlages gehen gewöhnlich eine Reihe prodromaler Erscheinungen voraus. Neugeborene, die vom Pemphigus acutus (epidemicus) befallen werden, fiebern meist. Das Fieber ist jedoch mässig, hält selten länger als 2—3 Tage an und schwindet mehr weniger ganz mit der Prurition der Blasen. Nicht selten bestehen gleichzeitig leichte dyspeptische Beschwerden, Koliken, Dyspepsie, Enterokatarrrh. In anderen Fällen wird das Fieber ganz vermisst, die Verdauung ist ganz normal, Unruhe, durch heftiges Jucken verursacht, ist die einzige Begleiterscheinung (Pemphigus pruriginosus), oder endlich alle Functionen sind normal, die Localaffection der Haut bildet die einzige Krankheitserscheinung. In seltenen Ausnahmefällen complicirt sich der Pemphigus mit Icterus, Omphalitis, Phlebitis umbilicalis, Trismus und Tetanus (allg. Sepsis).

Bei dem Ausbruch des subacut oder chronisch verlaufenden Pemphigus sind die Säuglinge meist siech, atrophisch, marantisch, leiden an chronischem Enterokatarrrh, Enteritis follicularis, Tabes meseraica oder sind mit angeborener Lebensschwäche behaftet. Zuweilen schliesst sich diese Form des Pemphigus an Scharlach, an die Vaccination und an Varicellen an. TROUSSEAU (Gaz. des hôp., 1847, III) will sogar die Umwandlung der Varicella in Pemphigus bei elenden Kindern im Neckarhospital gesehen haben.

Gleichviel, ob Vorboten oder nicht, ziemlich plötzlich schiessen gewöhnlich auf meist geröthetem Grunde, zuweilen auf rother Macula oder Quaddel oder auf weisslichem Fleck von der Grösse eines Hirsekorns die Blasen auf, bald vereinzelt in grösseren Zeitintervallen, bald zu Dutzenden auf einmal. Bei der acuten contagiösen Form sind die Unterbauchgegend, die Inguinalgegend und die vorderen Flächen des Halses gewöhnlich die zuerst und vorzugsweise betroffenen Stellen, die Hand- und Fussteller bleiben frei. Die behaarte Kopfhaut ist fast ausnahmslos miterkrankt, doch sind hier die Blasen nur klein, kaum bis erbsengross. Im übrigen wechselt die Grösse von der eines Stecknadelkopfes (Phlyktänen) bis zu der eines Taubeneies (Ampullen).

Gewöhnlich findet man gleichzeitig kleinere und grössere Blasen nebeneinander, oder die Nachschübe bringen bald kleinere, bald grössere, oder die kleineren vergrössern sich allmählig und wachsen aus. Je kleiner die Blasen, desto straffer und praller gefüllt sind sie und von zartem, rothem Halo umgeben, je grösser, desto häufiger fehlt ein jeder Saum, desto faltiger und mässiger gefüllt sind sie und desto leichter reisst die Epidermis derselben und hinterlässt nach Entleerung des Blaseninhalts ein nässendes Corium. Die Restitution erfolgt ohne Narbenbildung. Platzen die Blasen und klebt die Leibwäsche der wunden excoriirten Haut an, so werden dadurch immer grössere Flächen ihrer Epidermis beraubt und bei mangelhafter Pflege, bei träger Circulation infolge hochgradiger Säfteverluste entstehen dann tiefe Ulcerationen, die zuweilen diphtheritischen Belag bekommen (HORAND) oder in Gangrän übergehen können.

Nach dem Eintrocknen der Blasen bilden sich gewöhnlich zarte, bernsteingelbe oder mehr dunkle Borken, die nach wenigen Tagen abfallen.

ohne Ulcerationen der Haut zurückzulassen. Mehrmals beobachtete ich, dass inmitten der neugebildeten zarten Haut nach dem Platzen der Blasen wiederum mehrere kleine, prall sich füllende varicellenähnliche Bläschen auf weissem Fleck aufschossen und dann lange persistirten, falls sie nicht durch äussere Reize zum Bersten gebracht wurden.

Der Blaseninhalt ist klar, serös, bei längerem Bestehen molkig getrübt, reagirt stark alkalisch und zeigt unter dem Mikroskop rothe und weisse Blutkörperchen, zuweilen Eiterkörperchen und Mikrokokken. Ueber das chemische Verhalten der Blasenflüssigkeit sind die Acten noch nicht geschlossen. Ausser Wasser sollen die gewöhnlichen Blutsalze, Albumen und Mucin im Blaseninhalt enthalten sein. BAMBERGER und BEYERLEIN fanden bei Erwachsenen Ammoniak, JARISCH Harnstoff. Immerhin wäre es denkbar, dass sich aus dem Harnstoff in späteren Stadien Ammoniak bildete. Jedenfalls nahm man an, dass ein Zusammenhang zwischen Harnsecretion und Pemphigus besteht, und der Fall BEYERLEIN'S — Pemphigus acutus post scarlatinam bei einem neunjährigen Knaben — gilt als beweisend, dass acute Nephritis durch Ammonämie Pemphigus erzeugen kann. Auch PUTERMANN (Gaz. Lekarska, 6. Nov. 1884) berichtet über einen Fall von Anurie bei einem zwei Tage alten Kinde, dessen künstlich entleerter Urin Eiter enthielt. Am 10. Tage Pemphigus und Tod. Syphilis bestand nicht, der »angeborene« Katarrh des Harnblasenhalses wird als Ursache angenommen. Umgekehrt nahm übrigens STEINER an, dass in mehreren Fällen von Hämaturie bei Pemphigus acutus neonatorum seiner Beobachtung »der gestörte Ausscheidungsprocess der Haut und die dadurch bedingte Stauungshyperämie der Niere« Ursache dieser Hämaturie gewesen seien. Ueber den Bau der Pemphigusblasen selbst verweisen wir auf das im Artikel Pemphigus (KAPOSI) Gesagte. Wir bemerken nur noch einmal, dass die Entwicklung der Blasen durchaus nicht auf einer vorher gerötheten Hautstelle stattfinden muss, sondern dass die Transsudation auf ganz gesunder Haut ohne vorhergehende Blutstauung im Papillarkörper zustande kommen kann. Es verhält sich demgemäss der Pemphigus, wie HEBRA sehr richtig sagt, in dieser Beziehung ganz so, wie die durch Hautreize künstlich producirten Blasen.

Ueber die Gruppierung, Stellung und Aneinanderreihung der Blasen haben wir bereits oben gesprochen. Bald stehen sie vereinzelt, bald in Gruppen zu 10—12 zusammen, bald findet sich eine Gruppe allein, bald bilden kaum 4—6 Blasen über den Körper zerstreut die Gesammteruption, bald sind die Blasen klein, bald gross, bald rund oder oval, bald bleiben sie isolirt oder confluiren. Die kleinsten Blasen pflegt man im Gesicht und namentlich auf der Kopfhaut zu beobachten, die grössten treten am Abdomen, Kreuzbein und an den Streckseiten der Extremitäten auf. Zuweilen sind die Schleimhäute in Mitleidenschaft gezogen; es erheben sich dann im Pharynx und Larynx, auf der Nasenschleimhaut und Conjunctiva gleichfalls mehr weniger umfangreiche, nicht selten sanguinolente, schlaaffe Blasen. Nachschübe fehlen kaum jemals und müssen als charakteristisch für den Pemphigus angesehen werden; doch sind sie bei der acuten Form nie so massig und anhaltend wie bei der kachektischen. Die Dauer der Blasen-eruption beträgt 12—20 Tage, selten mehr; in drei Wochen ist gewöhnlich der ganze Process beendet. Der chronische Pemphigus — der nach STEINER'S Auffassung durch spontane Gerinnung in den Hautcapillaren zustande kommen soll — kann sich Monate, selbst jahrelang hinziehen, wenn die Kinder nicht einer intercurrenten Krankheit erliegen. Hier bleiben die Blasen länger bestehen, erlangen aber nie die Zahl und Grösse wie beim idiopathischen, acuten contagiösen Pemphigus, sie sind schlaffer, trüber, *undurchsichtiger* und zeigen nach ihrer Eröffnung ein mit grünlichgelbem Eiter

belegtes Corium oder führen unter dicker schwarzbrauner Borke zu hartnäckigen tiefen Substanzverlusten, deren Heilung äusserst langsam und träge erfolgt, oder gehen endlich in circumscriphte Hautgangrän über. Zuweilen ist oder wird der Blaseninhalt bei chronischem kachektischen Pemphigus blutig tingirt, häufiger als bei der acuten Form; alsdann etablirt sich die Blasenruption meist auch auf den Schleimhäuten. So behandelte ich ein Mädchen, bei dem ich die erste Blasenruption am fünften Lebens-tage zu Gesicht bekam und welches seit dieser Zeit fortwährend mit Nachschüben zu thun hatte. Die Blasen waren schlaff, molkig getrübt, häufig auch durchsichtig oder sanguinolent. Schon im ersten Lebensjahre kam es zu hämorrhagischen Prorruptionen auf der Nasenschleimhaut und im Rachen (Kehlkopf?), die mehrmals zu den heftigsten Erstickungsanfällen Anlass gaben. Das Kind hatte sich körperlich nicht schlecht entwickelt, litt aber bei jedem frischen Nachschub an intensiver Diarrhoe, die Stühle waren dann blutig gefärbt, so dass es nicht unwahrscheinlich ist, dass auch auf der Darmschleimhaut Blasenruptionen stattfanden. Gleichzeitig besteht Bronchialdrüsen-srophulose. Das Kind hat seit im neunten Jahre überstandenen schweren Morbillen zwei Jahre hindurch keine Eruption mehr gehabt; später sind wieder vereinzelte Blasen aufgetreten. Seit 1893 habe ich das junge Mädchen nicht wiedergesehen.

Was Verlauf und Ausgang des Pemphigus anlangt, so gestalten sich dieselben beim Pemphigus acutus, sei es, dass er in epidemischer Form auftritt oder nicht, meist gutartig. Auch treten gewöhnlich im weiteren Verlaufe keine Complicationen hinzu, nur sind die Kinder während der Abheilung durch den Hautreiz sehr unruhig, wetzen die Schenkel aneinander, schreien lebhaft und verweigern hier und da die Nahrungsaufnahme.

Doch ist es so nicht immer. Die oben angegebenen Notizen beweisen, dass unter Umständen die Epidemien nicht so gutartig verlaufen (CORRIGAN, DOHRN, MOLDEHAUER) und auch bei nicht epidemischer Verbreitung die einzelnen Fälle schnell einen üblen Verlauf nehmen können, indem das Fieber heftiger wird, hektischen Charakter annimmt und profuse Durchfälle sich hinzugesellen. So war es z. B. in den beiden von HORAND mitgetheilten Fällen, in denen die Kinder unter heftigen Fiebererscheinungen schnell collabirten. Einen seltenen Fall beschrieb BÖCK von einem Neugeborenen, der in wenigen Tagen unter dem Bilde des Pemphigus foliaceus der Erwachsenen zum Tode führte. Die Prognose sei deshalb stets eine reservirte. Wie die Todesfälle zu erklären sind, ob bei der epidemischen Form die Blut-intoxication, Sepsis, die febrile Consumption, Pneumonie, profuse Diarrhoe das tragische Ende herbeiführt, oder weil wie bei der Verbrennung grössere Hautstrecken unter Umständen ausser Function gesetzt sind, das sind noch offene Fragen.

Absolut ungünstig gestaltet sich die Vorhersage beim Pemphigus cachecticus meist durch die Grundkrankheit und beim Pemphigus foliaceus, welcher sich in seinem Auftreten und Verlauf in nichts von der gleichnamigen Erkrankung der Erwachsenen unterscheidet und neuerdings von BEHREND mit der von RITTER ausführlich geschilderten Dermatitis exfoliativa der Neugeborenen wohl sehr mit Unrecht identificirt ist. Als einziger Unterschied zwischen dem Pemphigus foliaceus (CAZENAVE) der Erwachsenen und der Neugeborenen wird dabei von BEHREND angegeben, dass bei letzteren der Charakter der Krankheitsform sich gleich im Beginn derselben zeigt, weil der geringe Grad von Cohärenz zwischen Epidermis und Corium beim Neugeborenen zu den physiologischen Eigenthümlichkeiten der Haut gehört, während beim Erwachsenen dieser Zustand erst durch pathologische Reize, i. e. in diesem Falle durch die zahlreichen Blasenruptionen acquirirt wird, eine Behauptung, für die BEHREND bis jetzt den Beweis schuldig blieb.

Uebrigens hat auch RITTER bereits angegeben, dass in relativ seltenen Fällen Kinder, die früher mit Pemphigus behaftet waren, erst später an Dermatitis exfoliativa erkrankten, in deren Bilde die Pemphiguserkrankung jedoch bald spurlos aufgeht (a. a. O. pag. 9). RITTER ist der Meinung, dass Pemphigus und Dermatitis exfoliativa sich in den wesentlichsten Punkten ihres Auftretens und Verlaufes scharf unterscheiden. Beim Pemphigus ist ausser den blasig erhobenen Stellen die Haut intact, von normaler Färbung, ohne Erythem, die regelmässig geformte Blase hat ihren Saum, die Epidermis ist nicht verdickt, die Cutis kaum mitbetheiligt, es treten Nachschübe auf; alles Momente, die bei der Dermatitis exfoliativa nicht vorkommen, die vielmehr in ihrem ganzen Verlauf den exanthematischen Zymosen analog ist und mit dem Pemphigus foliaceus nicht die geringste Verwandtschaft hat. Schon der Ausgang spricht übrigens dafür. Der (bei Neugeborenen sehr seltene) Pemphigus foliaceus endet ausnahmslos letal, die Dermatitis exfoliativa verläuft fast zu 50% günstig, die Haut regeneriert sich ad integrum, was bei der oben subsumirten physiologischen Disposition derselben ganz gewiss nicht stattfinden würde, wenn es sich um einen Pemphigus foliaceus handelte, für den es gerade charakteristisch ist, dass eine Ueberhäutung der ergriffenen Stellen nicht stattfindet, sondern die Spuren des krankhaften Processes derselben dauernd anhaften. RITTER stellt die Dermatitis exfoliativa, ein Name, der zweifellos sehr treffend gewählt ist zum Unterschied vom Pemphigus, als Theilprocess »einer durch puerperale Infection bedingten Erkrankung« dar, die von einer localen Infection unabhängig und nicht contagiös ist.

Ein Verwechslung des Pemphigus mit anderen Hautaffectionen, Erysipelas bullosum, Ekzem, Scabies, ist bei aufmerksamer Betrachtung kaum möglich. Ueber das pustulöse Syphilid der Neugeborenen, den sogenannten Pemphigus syphiliticus neonatorum, haben wir uns bereits oben geäussert.

Therapie. Bei der Behandlung des Pemphigus neonatorum huldigen wir keineswegs dem Grundsatz FRANK'S: »Die beste Behandlungsweise der Blasenkrankheit ist, sie unberührt zu lassen.« Die Behandlung richtet sich je nach der Form, mit welcher wir es zu thun haben, sie wird anders bei der nicht contagiösen acuten Form sein müssen als bei dieser oder bei der symptomatischen. Zunächst Sorge man in prophylaktischer Beziehung für eine naturgemässe Ernährung des Kindes durch Mutter- oder Ammenmilch, für gehörige Hautpflege beim Neugeborenen und gesunde, gut gelüftete Wohnräume.

In Findelhäusern, Gebäranstalten, Krippen, Asylen, Kinderheilstätten sei man durch zweckentsprechende Vorsichtsmassregeln darauf bedacht, der Entstehung oder Verbreitung irgend eines Contagiums vorzubeugen.

Ist der Pemphigus einmal ausgebrochen, so wird man sofort den Kranken isoliren und die Räume gründlich desinficiren. Ueber die örtlichen Mittel, die man anzuwenden hat im einzelnen Falle, gleichviel, ob es sich um die acute epidemische Form handelt oder nicht, sind die Meinungen sehr getheilt. Während DEVERGIE alle Bäder verwarf und darnach stets eine Verschlimmerung des Uebels gesehen haben will, empfiehlt HENOCH lauwarme Kleienbäder mit Zusatz von Leim; PALOTTA (1826) wandte mit Vorliebe Molkenbäder unter Zusatz von Flores Sambuci an. Theerbäder und continirliche Bäder, die HEBRA beim chronischen Pemphigus der Erwachsenen anpreist, haben mir beim Pemphigus neonatorum idiopathicus und symptomaticus nie etwas genützt. Dagegen pflege ich mit gewissem Vortheil Eichenrindenbäder in Anwendung zu ziehen. Gewöhnlich reicht das Decoct von 500,0 Cortex Quercus auf 4 Liter, zum Bade zugesetzt, aus; ich lasse 2- bis 3mal täglich ein derartiges Bad geben. Auch verwende ich Bäder mit Zusatz von einem Decoctum Fol. Juglandis. Die Temperatur des Bades beträgt

28%; das Kind bleibt 10 Minuten in demselben und wird nach demselben nicht abgetrocknet, sondern in Wundwatte gepackt. Ist es trocken geworden, lasse ich die von der Epidermis entblösten Stellen mit Amylum bepudern oder lasse dieselben mit einer Auflösung von Borax (2,0) und Alaun (0,5) in Glycerinum purum (100,0) betupfen. Darnach lasse ich das Kind von neuem in Watte einhüllen, um so die kranken Stellen vor der Einwirkung der Luft zu schützen. Sind zahlreiche Stellen erkrankt und grössere Flächen von der Epidermis entblöst, lasse ich das Kind nach dem ersten Bade und nach der Einpuderung 2—3 Tage eingepackt liegen und wiederhole dann die Procedur von neuem. Bepinselungen der kranken Stellen mit Collodium lasse ich der dadurch erzeugten heftigen Schmerzen wegen nicht machen; aus demselben Grunde vermeide ich es, die Blasen zu eröffnen, was bekanntlich STARK und HOLME empfohlen.

Schon DEVERGIE hatte die Einpuderungen mit Stärkemehl — reinem Stärkemehl — bereits bei dem Pemphigus cachecticus der Kinder und Greise lebhaft empfohlen; ich lasse diese Einpuderungen nach dem Bade nicht mehr vornehmen, wenn die Ueberhäutung nicht gleichmässig zustande kommt, wenn das Corium sich speckig belegt oder unter den Borken sich tiefer sitzende Ulcerationen zeigen (Rupia escharotica, Pemphigus gangraenosus, Hautgangrän). Alsdann wähle ich nach den Eichenrindenbädern, die täglich 1—3mal zu wiederholen sind, als Deckungsmittel für die Haut Streupulver, die ich mittels des Insufflationsapparates — am einfachsten mittels zweier ineinander gesteckter, abgeschnittener Federkiele, in denen das fein zerkleinerte Pulver eingeführt ist — auf die kranken Stellen einstäuben lasse. Ich verwende hierzu Compositionen, die das Hautsecret aufsaugen und die putride Beschaffenheit desselben beseitigen. (Rp. Carbon. pulv., Cort. Chinae fusc. aa. 15,0; Acid. salicylic. 1,0; M. exact. f. pulv. subtil.) Gerade die Verbindung der Holzkohle mit der Salicylsäure habe ich sehr zweckmässig befunden. Zur Application auf die erkrankten Schleimhäute wähle ich Streupulver aus Alaun oder Tannin mit Zucker, oder nehme, wenn es angeht, Bepinselungen mit einer Lösung von Tinct. Ratanha und Spirit. vini aa. vor. Salben auf zerplatzte Blasen zu legen ist nicht empfehlenswerth, obwohl HINZE die excoriirten Hautstellen mit einer Walratsalbe zu verbinden vorschlug. DEMME wandte zur Abheilung der Blasen eine Hydrochinonsalbe (1:30) mit Vortheil an. Ich habe mit gutem Erfolg verdünnte Lösungen von Liq. Aluminium acetici verwendet. Die interne Behandlung ist meist überflüssig; bei der chronischen Form wurde von den alten Praktikern eine roborirende, antiscrophulöse Behandlung eingeleitet. So verfahren OSANDER, STEIN, LOBSTEIN, v. SIEBOLD, BILLARD u. a. m. Auch heute macht man in solchen Fällen bei älteren Kindern von Leberthran, Chinin, Eisen, Jodkalium und Arsenik Gebrauch.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der Kinderheilkunde von JÖRG, MEISSNER, BRESSLER, BILLARD, BEDNAR, STEINER, HENOCK, GERHARDT und BAGINSKY vergleiche KRAUSS, De Pemphigo neonat. Dissert. Bonn 1844. — SCHEU, Ueber den Pemphigus der Neugeborenen und Säuglinge. Journ. f. Kinderkrankh. 1849, XIII, pag. 47. — HERTLE, Du Pemphigus du nouveau-né et de sa nature. Thèse. Strasbourg 1847. — STEINER, Klinische Studie über den Pemphigus im Kindesalter. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1869. — OLSHAUSEN und MEKUS, Ueber acuten contagiösen, afebrilen Pemphigus der Neugeborenen und Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. 1870, I, pag. 392—402. — KLEMM, Zur Kenntniss des Pemphigus contagiosus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871, IX, Heft 2. — KOCH, Zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum. Jahrb. f. Kinderhk. 1873, VI, pag. 412, und 1875, VII, pag. 425. — AHLFELD, Ueber eine Epidemie von Morbus bullosus neonatorum in der Entbindungsanstalt zu Leipzig. Arch. f. Gyn. V, pag. 150. — MOLDENHAUER, Ein Beitrag zur Lehre vom Pemphigus acutus. Arch. f. Gyn. 1874, VI. — BOHN, Bedenken gegen die Contagiosität des Pemphigus acutus. Jahrb. (IX.) f. Kinderhk. 1876. — PADOWA, Giornale Ital. dell. mal. ven. 1876, II, pag. 30. — HUART, La presse Belge. December 1877. — DOERN, Arch. f. Gyn. X. — LÖWENSTAMM, Med.-chir. Centralbl. 1877, Nr. 18. — RITTER v. RITTERSHAIN, Dermatitis exfoliativa jüngerer Säuglinge. Centralbl. f. Kinderhk., 1879, pag. 3, und Arch. f. Kinderhk., I, pag. 53. — BERWEND, Viertel-

jahrschrift f. Dermat. u. Syph. 1879, pag. 191. — GIBIER, Das Mikrobium des acuten Pemphigus. Annal. d. Dermat. 1881, 1882, II, III. — PULVERMACHER, Monatsschr. f. Dermat. 1885, IV, Nr. 2. — ZECHMEISTER, Münchener med. Wochenschr. 1887, XXXVIII. (Aus der Praxis ein und derselben Hebamme.) — COLRAT, Revue méd. 1884, 12. — KILHAM, The Amer. Journ. of Chir. 1889, X. — GOUDA, Pemphigus malign. ac. Orvosi Hetilap. 1890, Nr. 34. — BLOMBERG, Tidsskrift f. pr. Med. 1884, Nr. 4. — DEMME, Jahresbericht des Kinderspitals in Bern 1886 und Congress f. innere Med., Wiesbaden 14.—17. April 1886. — BODENSTAB, Beitrag zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum. Dissert. Halle 1890. — STRELITZ, Arch. f. Kinderhk. 1890, XI, und 1893, pag. 101. — ALMQUIST, Zeitschr. f. Hygiene. 1891, X, pag. 253. — SALVAGE, The Lancet. 1890. (Uebertragung vom Neugeborenen auf die Mutter.) — TOENFEST, Münchener med. Wochenschr. 1891, 34. — STAUB, Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 47. (Bacilläre Infection in puerperio). — CORLETT, The Amer. Journ. of med. sc. 1894, 4. — BEHNKE, Pemphigus neonatorum auf Frederiksberg. Hosp. Tid. 1894, IV, (2), 21. (20 Fälle in der Praxis von drei Hebammen.) — PETER, Zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum. Berliner klin. Wochenschr. 1896, (62), 124. — RUNGE, Krankheiten der ersten Lebensstage. 1894, 269. — HAUCK, Aerztlicher Praktiker. 1897, Nr. 6. Soltmann.

Penarth, Stadt von 10.000 Einwohnern, Sommerfrische und Seebad des nahen, über 100.000 Einwohner zählenden Cardiff, Südwestengland, Wales, Glamorganshire, auf einer in den Bristolcanal vorspringenden Landzunge; steiniger Strand und schmutziges Wasser. Edm. Fr.

Pendelmyographion, s. Graphische Untersuchungsmethoden, IX, pag. 328.

Pendine, Seebad unweit St. Clear, Südwestengland, Wales, Carmarthenshire, an der Carmarthenbucht des Bristolcanals. Guter Badestrand. Edm. Fr.

Penghawar-Djambi. Die an den Wedelbasen verschiedener tropischer Baumfarne aufsitzenden, langen, goldgelben oder braungelben Spreuhaare, von wollig-weicher Beschaffenheit; besonders von dem auf Sumatra einheimischen *Cybotium Cumingii* oder *C. Baromez* Kze. — Wurden vor etwa 20 Jahren als Blutstillungsmittel empfohlen (als solches angeblich durch ihre Quellungsfähigkeit wirksam, jedoch wenig bewährt und bald wieder verlassen). Vergl. Blutstillung, III, pag. 618.

Penicillium, s. Schimmelpilze.

Penis (*Membrum virile*, *virga*, *Ruthe*) bezeichnet im allgemeinen den vor der mittleren Beckenfascie liegenden Theil des gemeinsamen Ganges der Harn- und Geschlechtsorgane; im eigentlichen Sinne soll er jedoch nur die beiden *Corpora cavernosa penis* sammt den dazugehörigen Gefässen und Nerven umfassen.

Die Defecte des männlichen Gliedes finden sich zumeist mit anderen Defecten der äusseren Geschlechtstheile allein oder auch der inneren; sind jedoch im ganzen selten. So fanden IMMINGER, GRUNDMANN, GÖSCHLER und NÉLATON das Fehlen bei Einmündung der Harnröhre in den Mastdarm, während die übrigen Theile normal waren. Ein scheinbares Fehlen findet sich bei *Hypospadiasis scrotalis*, wenn das Glied zwischen den Falten gelagert (STEINHAUS) und nach hinten gezogen ist (ESCHRICHT, JUNGMANN), und wird dieses noch täuschender, wenn die Theile des gespaltenen Hodensackes verkleben, so dass sogar Harnverhaltung entstehen kann und das Glied erst nach Hebung der Verklebung hervortritt (DEMARQUAY). Auch theilweise Defecte wurden beobachtet. Es fehlen entweder beide *Corpora cavernosa penis* und besteht das hängende Glied nur aus der meist häutigen Harnröhre, wobei die normal entwickelte Eichel wie an einem Stiele hängt. Fehlen eines *Corpus cavernosum* gehört zu den Seltenheiten und hat mit theilweisem Fehlen eines *Corpus cavernosum* gemein, dass das Glied nach der Seite des Defectes gekrümmt erscheint, welche Krümmung bei der *Erection* noch mehr hervortritt. Dieser Defect lässt sich schon bei schlaffem Gliede wahrnehmen, wobei das *Septum penis* deutlich ist, zum Unterschiede von jenen Defecten, welche durch entzündliche Vorgänge hervor-

gerufen werden, bei welchem das Septum an dieser Stelle immer verdickt erscheint. Noch seltener als das Fehlen findet sich eine Verdoppelung. Dieselbe findet entweder in der Weise statt, dass zwei Ruthen neben einander liegen (VELPEAU, neben drei Füßen, JENISCH, SIXTUS), wobei die Hoden auch verdoppelt sein können (LEDER, STEINECK) oder aber, dass das Glied von zwei Canälen durchbohrt ist, wovon der eine für den Harn, der andere für den Samen bestimmt ist (GÜNTHER, COHEN, VALENTIN, GEOFFROY ST. HILAIRE, TETU, CRUVEILHIER). Beobachtungen letzterer Art müssen sehr vorsichtig aufgenommen werden, da leicht Irrthümer vorliegen können. Wohl zu unterscheiden von den doppelten Harnröhren ist eine angeborene Anomalie des Gliedes, welche darin besteht, dass sich am Rücken des Gliedes ein Gang findet, der theils unmittelbar in der Eichel furche, theils in verschiedener Entfernung davon beginnt, am oberen Rande der Schwellkörper nach hinten zieht, um in der Nähe der Schambeinfuge zu endigen. Die hierher gehörigen Beobachtungen stammen von MARCHAL, LUSCHKA, PICARDAT, PRIBRAM, VERNEUIL, CRUVEILHIER, PERKOWSKY, ENGLISCH, MEISSELS. Der Gang liegt unmittelbar unter der Haut und senkt sich erst in der Nähe der Schambeinfuge in die Tiefe. LUSCHKA und PRIBRAM fanden am inneren Ende Drüsenbestandtheile, welche der Vorsteherdrüse angehören sollten, wodurch sich diese Anomalie als der Ausführungsgang eines verlagerten Vorsteherdrüsenlappens ergebe. Weitere Leichenuntersuchungen (PRIBRAM), Untersuchungen von exstirpirten Stücken des Canales haben ergeben (ENGLISCH), dass dieser Canal einer Harnröhre entspricht. MEISSELS hat durch Einspritzungen bei gleichzeitiger Endoskopie die Verbindung des Canales mit der Blase nachgewiesen, so dass die angeborene Penististel, wie sie früher bezeichnet wurde, eine doppelte Harnröhre ist. Im Anschlusse ist die angeborene senkrechte Spaltung des Gliedes durch die Eichel und einen Theil der Schwellkörper (FÖRSTER, KLEBS und ENGLISCH), wo die Harnröhre in der trichterförmigen Vertiefung des Spaltes mündete. Nicht selten finden sich Lageveränderungen bei den verschiedenen Graden der Hypospadie, als Verwachsung des Gliedes mit dem Hodensacke, und dies um so stärker, je weiter die Spaltung der Harnröhre nach hinten reicht (BOUISSON, MAEDEN, PETIT, MARTEN u. A.). Bei derselben Anomalie fällt auch noch die Drehung des Gliedes auf, so dass die Rinne meist nach links hin sieht (DUPLAY, VERNEUIL). Selten findet sich die Drehung ohne Hypospadie (GODARD mit Feblen der Hoden, GUERLAIN bei auffallend kleinem Gliede, so dass die Urethra nach oben lag, ENGLISCH bei vollständig normal entwickelten Geschlechtstheilen). Alle diese angeführten Anomalien der Lage finden sich meist bei abnorm kleinem Gliede. Zugleich zeigt das Glied in den Fällen von Hypospadie eine Abplattung von oben nach unten, Penis palmatus. Selten findet sich der Mangel des Corpus cavernosum einseitig oder doppelseitig (DUMREICHER, HILL?) allein, und zeichnet sich das Glied dann durch eine auffallende Schlapfheit und Fehlen der Erection aus. Nur muss man sich in diesen Fällen vor Verwechslung mit Schwund der Schwellkörper nach verschiedenen Erkrankungen bewahren.

Zu den functionellen Störungen gehören die Verminderung und Vermehrung der Erection. Erstere Erkrankung ist theils Folge der physiologischen Abnahme der Geschlechtsfunction, theils jener Erkrankungen, welche frühzeitig diese Function herabsetzen, wohin die verschiedensten Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane und des centralen Nervensystems gehören. In diesen Fällen fehlt die Erection vollständig oder wird das Glied nur in geringem Grade steif. Nicht selten kommt jedoch eine partielle, mangelhafte Erection vor und hat diese als Ursache eine mangelhafte Füllung der hinteren Theile der Corpora cavernosa penis. Dieselbe findet ihren Grund vorzüglich in Narbenbildung nach den verschiedenen

Verletzungen des Gliedes und ist dann ein- oder doppelseitig, je nach dem Sitze der Verletzung. Die Entwicklung des Maschennetzes des Corpus cavernosum kann ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Insbesondere kann frühzeitig im hinteren, an den Sitz- und Schambeinen befestigten Theile ein Schwund des Maschengewebes eintreten, so dass dieser Theil nur aus längsgefasertem Bindegewebe besteht und an der Erection nicht theilnimmt. Ist dabei der Musculus ischio-cavernosus mangelhaft entwickelt, so wird das Glied nie gerade gestreckt sein, sondern der vordere, geschwellte Theil wird abwärts hängen. Nach eigenen Beobachtungen kann dieser Schwund bis zur Mitte des Gliedes reichen. Im ersteren Falle ist selbe mit einer seitlichen Abweichung des Gliedes bei der Erection verbunden. Die Behandlung der herabgesetzten Erection besteht in der Beseitigung der veranlassenden Ursachen. Entgegengesetzt kann jedoch die Erection des Gliedes eine übermässige sein (Priapismus, Satyriasis) und unterscheidet sie sich von der normalen Erection durch den Mangel des Wollustgefühles. Der Priapismus ist entweder ein andauernder oder anfallsweise auftretender (THAUT). Ersteren bezeichnet DARWIN als chronicus und fügt noch den amatorius hinzu, wie er nach Excessen im Coitus auftritt. Die Ursachen bestehen theils in einer übermässigen Steigerung des Geschlechtstriebes durch die angegebenen Excesse; den meisten liegt jedoch ein entzündlicher Process zugrunde, und zu den seltensten gehört jene Form, wie sie bei Diabetes mellitus beobachtet wird. Von SMITH und HIRD wird besonders hervorgehoben, dass die Kranken Säufer waren. DEMARQUAY beobachtete Priapismus nach einer Schussverletzung. SMITH nach Fall auf das Mittelfleisch. Manchmal leitet sich der Priapismus durch Vorläufer ein und sind dies zumeist Erscheinungen, der ursächlichen Einwirkung angehörend. Nach SMITH Schmerzen im Mittelfleische, nach MACKEL trübes Gefühl, Ziehen im Arme und Fusse. Diese Vorläufer können mehrere Tage dauern, sowie überhaupt der Priapismus nicht immer unmittelbar nach der einwirkenden Schädlichkeit eintritt (BIRKET 10 Tage nach dem Coitus, SMITH zwei Tage nach dem Falle, MACKEL vier Tage nach dem Auftreten der Vorläufer u. s. w.). Die Erscheinungen steigern sich gleichmässig bis zu einer gewissen Höhe, oder aber es zeigen sich Zwischenpausen mit Erschlaffung (MACKEL). Das Glied wird auffallend vergrössert und hart, schmerzhaft und erreicht ein über die normale Erection hinausgehendes Volumen. Die Schwellung betrifft nur die Corpora cavernosa penis, während die Harnröhre und die Eichel frei sind (BIRKET, SMITH). Ebenso kann nicht das ganze Corpus cavernosum geschwellt sein, sondern nur ein Theil; bei SMITH fühlte sich nur die Wurzel des Gliedes hart an und im BIRKET'schen Falle war nur der vordere Theil geschwollen. Störungen der Harnentleerung brauchen nicht vorhanden zu sein, da Harnbeschwerden nicht in allen Fällen angeführt werden, was mit der Beschaffenheit der Urethra übereinstimmt. Die Dauer ist eine sehr verschiedene (SMITH fünf Wochen, HIRD sechs Wochen, CLAY zwei Monate). Liegt dem Priapismus kein entzündlicher Vorgang zugrunde, so hört derselbe plötzlich auf; im entgegengesetzten Falle kann es nach Schüttelfrösten zur Eiterung kommen (MACKEL, BIRKET). Die Prognose richtet sich nach den ursächlichen Momenten und wird mit dem Eintritte der Eiterung ungünstiger. Die Behandlung hat bis jetzt noch keine bestimmten Grundsätze ergeben. Manche Fälle haben allen angewandten Mitteln getrotzt und hörte die Erection plötzlich von selbst auf. Kälte, Wärme örtlich, Jod, Brom innerlich blieben oft erfolglos. Vom besten Erfolge begleitet waren Blutentziehungen, entweder durch Punction (DEMARQUAY) oder durch Einschnitte in das Corpus cavernosum (BIRKET). Die entleerte Blutmenge ist meist gering, da das Blut in den Maschen des Corpus cavernosum geronnen erscheint. Droht die Gefahr der Eiterung bei entzündlichen Vorgängen, so

muss ein ausgiebiger Einschnitt in das Corpus cavernosum penis gemacht werden. Je frischer im allgemeinen der Fall zur Beobachtung kommt, um so eher dürfte eine einfache Punction genügen. Jene Fälle von Priapismus, welche sich z. B. bei Cavernitis, Gangrän des Gliedes finden, können selbst aus den letzteren Ursachen eine Absetzung des Gliedes nöthig machen.

Hieran reihen sich gewisse anatomische Veränderungen der Gefäße, deren Ursache sich in manchen Fällen nicht ermitteln lässt. Selten finden sich die Venen des Gliedes allein übermässig ausgedehnt (Varices), und zwar an der Eichel allein (DEMARQUAY, RIZET), an der Innenfläche der Vorhaut oder an der Haut des Gliedes; meist sind gleichzeitig auch die Venen des Hodensackes, Samenstranges und des kleinen Beckens ausgedehnt. Eine stärkere Ausdehnung der Venen des Gliedrückens nach Operationen in der Harnröhre und Blase erfordert eine besondere Beachtung, da sie nicht selten Anzeichen einer Phlebitis im kleinen Becken ist. Neben der dauernden Erweiterung findet sich eine vorübergehende vor und hängt dies meist mit einem Reizungszustande des Gliedes zusammen (DEMARQUAY, neben Wucherungen der Vorhaut). RIZET machte die Beobachtung, dass die Venen während der Erection weniger geschwellt waren. REEVES beobachtete die Erweiterung nach Masturbation, VELPEAU nach Schlag auf das Glied. Einer Behandlung werden dieselben wohl nur bei Entzündungszuständen unterzogen werden. Eine noch seltenere Erkrankung ist die Erweiterung der Lymphgefäße (Lymphectasie). Dieselbe hat ihren Sitz entweder in der Schleimhaut der Vorhaut, längs der Corona glandis, am Frenulum beginnend (FRIEDREICH), oder längs des Rückens des Gliedes und erweisen sich die Lymphgefäße als dünne, durchscheinende, gewundene Stränge, welche auf dem Durchschnitte einen normalen Inhalt von Lymphgefäßen entleeren. Dieselbe entsteht nach dem Coitus durch Reibung der Vorhaut, selten durch einfache Erection, nach Contusionen (TRELE am zweiten Tage), bei Adenitis inguin. (FRIEDREICH, mit der Eröffnung des Bubo schwindend) und als Theilerscheinung neben Pachydermie der Unterextremitäten (DAY). Die Behandlung bestand in den beobachteten Fällen in dem Durchziehen eines Fadens (DEMARQUAY), Aufschneiden mit der Schere (RICORD) oder Durchschneiden an zwei entfernteren Stellen (HUGUIER).

Aneurysmatische Erweiterungen finden sich neben dem Aneurysma spurium, wie es nach Quetschung des Gliedes zur Beobachtung kam, an der Arteria dorsalis penis und am Corpus cavernosum penis. Die erstere Art verhält sich wie die anderer Arterien; die letztere besteht in einer Vorbauchung der verdünnten Stellen des Corpus cavernosum. Diese Vorbauchung ist entweder eine beschränkte oder kann eine mehrfache sein. In diesem Falle bilden die Vorbauchungen ringförmige Wülste, zwischen denen die streifenförmige Verdickung der Tunica fibrosa als Ursache deutlich hervortritt. Ein Aneurysma der Art. dors. penis wurde von DUPUYTREN nach einer Verletzung des Gefäßes, Ausbuchtungen der Tunica albuginea corp. cavern. von ALBINUS und BOYER beobachtet. Die Aneurysmen der Art. dors. penis zeigen dieselben Erscheinungen wie an anderen Gefäßen; die Ausbuchtungen dagegen schwellen bei normaler Haut bei der Erection an, verschwinden bei Druck und zeigen keine Pulsation. Wie wichtig es ist, auf das Vorkommen solcher Gebilde gefasst zu sein, beweist der Fall von ALBINUS, wo das Aneurysma für einen Abscess gehalten und gespalten wurde. Eine Behandlung kann nur bei Aneurysma der Arterie eingeleitet werden und besteht in der doppelten Unterbindung.

Bei den Verletzungen des Gliedes müssen wir die der Haut, der Corpora cavernosa penis, der Urethra unterscheiden. Die beiden ersten Arten der Verletzungen kann man als einfache bezeichnen, da sie die zu betrachtenden Theile allein betreffen. Ist dagegen die Harnröhre gleichzeitig

verletzt, so bezeichnet man diese Form am besten als die complicirte. Selten finden sich dieselben nach den genannten Theilen scharf gesondert, sondern meist sind mehrere derselben zu gleicher Zeit betroffen. Ferner bieten sie eine grosse Verschiedenheit dar, je nachdem der hängende oder der vom Hodensacke bedeckte Theil verletzt wurde. Verletzungen an ersterer Stelle sind wegen der Beweglichkeit des Theiles seltener als an zweiter. Die Quetschungen kommen zumeist durch Fall, Stoss, Auffallen oder Anschlagen eines Körpers, insbesondere bei erigirtem Gliede (VOILLEMIER, DUFOUR), zustande, haben ihre Ursache aber auch in dem Einführen von Instrumenten in die Harnröhre (DEMARQUAY) oder dem Eindringen fremder Körper, z. B. Steine. Wirken dieselben senkrecht auf die Achse des Gliedes, so haben sie mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungen zur Folge, während, wenn die Schädlichkeit in der Achse des Gliedes wirkt, ein Ablösen der Hüllen eintritt und daher Risswunden häufiger getroffen werden. Die ersten Erscheinungen bestehen nach dem Schmerze bei der Verletzung in verschiedenen grossen Blutaustritten. In den geringsten Graden zeigen sich aber öfter erst einige Zeit nach der Verletzung nur verschiedene grosse Blutunterlaufungen, welche die bekannten Veränderungen eingehen. Hatte die einwirkende Gewalt grössere Heftigkeit, so kommt es zu ausgedehnten Blutaustritten in das Unterhautzellgewebe des Gliedes und der Umgebung, oft bis auf grosse Entfernung. Das Glied erscheint geschwellt, die Haut dunkelblau bis braun gefärbt und war die Blutung in das Corpus cavernosum erfolgt, verbunden mit einer gewissen Steifigkeit des Gliedes. Selten findet sich Emphysem der Haut vor und hat dasselbe meist übersehene Verletzungen der Haut, der Harnröhre, des Mastdarmes zugrunde, wenn dasselbe gleich nach der Verletzung eintritt. Ist dies jedoch erst in der späteren Zeit der Fall, dann beruht es auf Zersetzung der entzündeten Gewebe. Störungen der Harnentleerung sind nur bei den schweren Fällen gleich anfangs vorhanden, häufiger bei den folgenden Entzündungserscheinungen, die eine nicht seltene Reihe von Erscheinungen hervorrufen, in den höchsten Graden bis zur Gangrän führen können und die schwersten Complicationen bedingen. Insbesondere kann die Harnröhre bei Contusionen ohne Verletzung der Haut so gequetscht sein, dass sie nachträglich abstirbt und Harninfiltration eintritt. Aus diesem Grunde sollen Quetschungen des Gliedes nicht geringe geachtet werden. Ebenso treten in den Schwellkörpern des Gliedes nicht selten noch nachträglich fibröse Entartungen auf, welche eine mannigfache Verkrümmung des erigirten Gliedes mit anderen Störungen bedingen können. Die Behandlung besteht in der Anwendung der Kälte, Beseitigung der vorhandenen Störungen der Harnentleerung, der Entzündungserscheinungen durch die später anzugebenden Mittel.

An die Quetschungen des Gliedes schliessen sich die subcutanen Zerreissungen der Schwellkörper an, welche sehr häufig mit dem Namen »Fractur« bezeichnet werden, welcher Ausdruck eigentlich nur für jene Fälle passt, wo es zur Ossification derselben gekommen ist, indem selbst bei jenen Verletzungen, welche während des höchsten Grades der Erection vorkommen, immer nur fibröse Gebilde zerrissen werden. Da das schlaffe Glied der einwirkenden Gewalt leicht ausweicht, so erfolgt diese Verletzung meist nur, wenn entweder das Fasergewebe infolge vorausgegangener entzündlicher Vorgänge verhärtet oder verkalkt ist oder am häufigsten während des Coitus (FRANK, CAMPARDON, DEMARQUAY bei Strictur) oder bei den Versuchen, das verbogene Glied (Chorda) gerade zu richten. Ist die fibröse Entartung noch frisch, so kann eine Zerreissung bei der Erection allein erfolgen. Selten erfolgt dieselbe ohne vorausgegangene entzündliche Veränderung. Doch ist auch dafür schon eine hinlängliche Anzahl von Fällen bekannt geworden (FRANK, MAISONNEUVE, HUGUIER, DEGUISE père,

RICHERS, DEMARQUAY im Bulbus) und dann meist bei bedeutenden Hindernissen beim Einführen des Gliedes oder beim Obenliegen der Frau. Das erste Zeichen ist, da ein Krachen oder Reissen nur selten wahrgenommen wird, ein heftiger Schmerz an der Rissstelle, der selbst Ohnmacht des Kranken zur Folge haben kann und auch an dieser Stelle constant am heftigsten bleibt, selten in das Rectum, die Eichel oder Schambeinfuge austrahlt. Die unmittelbare Folge ist eine plötzliche Erschlaffung des Gliedes an der Rissstelle, manchmal mit winkeliger Knickung, oder gänzliche Erschlaffung desselben. Sehr rasch erfolgt mit Vergrößerung des Umfanges und der Länge des Gliedes die Bildung einer Blutgeschwulst und Entfärbung der Haut am Hodensacke und der Umgebung. Die Form der Geschwulst ist in diesem Falle von besonderer Wichtigkeit und muss besondere Aufmerksamkeit darauf gewendet werden, die Grenzen der Schwellkörper des Gliedes und der Harnröhre genau unterscheiden zu können. Je mehr die Verletzung auf die Schwellkörper allein beschränkt ist, um so leichter wird die richtige Diagnose sein. Erfolgt zugleich Zerreißung der Harnröhre, so fließt Blut aus dieser ab. Die Blutgeschwulst kann eine solche Größe erreichen, dass die Haut infolge der Spannung später abstirbt Gerinnt das Blut, so kann ein Reibegeräusch wahrgenommen werden, was sich aber wesentlich von der eigentlichen Crepitation unterscheidet, die nur dann vorhanden sein könnte, wenn der Schwellkörper verkalkt ist. Gelingt es nicht, der Blutung Herr zu werden und das Extravasat zur Aufsaugung zu bringen, so treten unter heftigem Fieber Entzündungserscheinungen mit allen ihren Ausgängen ein. Störungen der Harnausscheidung sind jedoch meist nur bei Zerreißung der Harnröhre oder heftiger Entzündung vorhanden. Nur selten kommt es zur Bildung eines Aneurysma spurium (ALBINUS). Die Vorhersage hängt wesentlich vom Grade der Verletzung und den folgenden Entzündungserscheinungen ab. Tödlichen Ausgang bald nach der Zerreißung beobachtete DEMARQUAY und HUGUIER; meist erfolgt dieser jedoch durch Pyämie bei Brand des Gliedes. Der weitaus häufigste Ausgang ist aber eine Verhärtung des Gewebes (fibröse Entartung) an der Verletzungsstelle mit allen ihren Folgen. Die bald nach der Verletzung aufgetretene Erschlaffung des Gliedes in seinem vorderen Theile kann aber bestehen bleiben und während jeder Erection vorhanden sein. DEGUISE beobachtete, dass zuerst der hintere Theil des Gliedes steif wurde und erst nach einiger Zeit und langsam der vor der Verletzungsstelle gelegene Theil. Die Behandlung besteht in der Anwendung der Kälte bei aufgehobenem, gegen die Schambeinfuge gelagertem Gliede. Ist die Haut infolge der Blutansammlung übermäßig gespannt, so soll ein Einschnitt gemacht werden, nicht aber, wenn das Corpus cavernosum nur in seinem Innern zerrissen ist, wo dann die Blutgeschwulst die Form des Schwellkörpers hat (DEMARQUAY). Doch wird von dieser Vorschrift Umgang genommen werden müssen, wenn Gangrän des Schwellkörpers droht. Kommt es zur Harninfiltration oder zur Eiterung, so muss der Einschnitt so rasch als möglich gemacht werden.

Bei jeder in anderer Weise einwirkenden Gewalt wird die äussere Haut oder die Harnröhre verletzt sein und sind auch die Quetsch-, Stich-, Riss-, Schusswunden und Zertrümmerungen häufiger. Die Quetschwunden erfolgen aus den verschiedensten Ursachen und sind bezüglich der tieferen Theile um so gefährlicher, wenn diese zufällig anderweitig erkrankt sind (DEMARQUAY). Dieselben wurden beobachtet: nach Schlag (CHOPART, PARÉ, FRANK, THIBAULT), nach Hufschlag (MADDEN), nach Ueberfahrenwerden (BOLLARD), Fall auf das Mittelfleisch, Einklemmtwerden zwischen Thürflügeln (VOILLEMIER), durch ein herabfallendes Schubfenster (DUPUYTREN, totale Abquetschung), beim Coitus durch übermäßige Anstrengung bei Hindernissen (FRANK, MAISONNEUVE), durch Einschneiden der Haare,

bei weiter äusserer Harnröhrenöffnung Einreissen derselben (DEMARQUAY), durch rasche Biegung des Gliedes (FONTANA, FRANK, BOYEL), durch Schlag, durch Geraderichten bei Chorda. Seltener sind Bruchstücke der Beckenknochen oder fremde Körper von innen her die Ursache. Ob durch Muskelwirkung allein eine Zerreiſung erfolgen kann, bleibt fraglich. Die Erscheinungen sind im Momente der Entstehung ähnlich wie bei der subcutanen Zerreiſung. Es zeigt sich jedoch bald die äussere Wunde, Blutung aus derselben, weswegen es in der Regel nicht zur Bildung einer so ausgebreiteten Blutgeschwulst kommt, wie es bei den einfachen Quetschungen der Fall ist. Daneben können die Erscheinungen der gestörten Harnentleerung und der Verletzung der Harnröhre bestehen. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Entzündung mit ihren Ausgängen. Die Erscheinungen sind um so heftiger, je ausgedehnter die Verletzung. Der Schmerz ist ein constanter, von gleicher, steigender Heftigkeit und am heftigsten bei der Erection. Erfolgt die Blutung nicht nach aussen, so bilden sich verschieden grosse Blutgeschwülste, die bei Austritt des Blutes in das subcutane Zellgewebe sich über die angrenzende Bauch- und Oberschenkelhaut ausbreiten können. Erfolgt die Blutung innerhalb der Fascia superficialis, so hat sie die Birnform und, in die Schwellkörper erfolgt, die Gestalt derselben. Nur in seltenen Fällen kommt es zur Bildung eines Aneurysma spurium. Die Harnbeschwerden hängen theilweise von der Zerreiſung der Harnröhre oder deren Verlegung durch Blutklumpen ab. Die ausgedehntesten Zerstörungen treten bei jenen Quetschwunden auf, welche durch Umlegen von verschiedenen Gegenständen, als: Ringe, Schraubenmutter, Faden, Drähte u. s. w. entstehen, sei es, um den Geschlechtstrieb zu erhöhen, sei es, um freiwillige Harn- oder Samenentleerung, wie erstere bei Kindern so häufig beobachtet wurde, zu verhindern. Das Durchquetschen erfolgte durch Schwellung der Theile, und wurde das Glied so weit durchtrennt gefunden, dass der vordere mit dem hinteren Theile nur durch eine dünne Brücke zusammenhing, die dem Corpus cavernosum penis angehörte. Am frühesten wird die Harnröhre durchschnitten mit allen ihren Folgen. Was den Ausgang betrifft, so wurde bei Quetschwunden sehr häufig vollständige Wiederherstellung der Functionen der Harnröhre, selbst in den schwersten Fällen der Umschnürung beobachtet, ohne dass die Behandlung eine sehr sorgfältige war oder eine Naht angelegt wurde. Meist jedoch sind die Störungen bedeutender und betreffen die Harnentleerung, sowie die Erection. Erreicht die Entzündung einen hohen Grad, so sind diese Störungen noch bedeutender und folgt nicht selten der Tod durch Pyämie. Die Vorhersage richtet sich nach der Heftigkeit der Ursache und den folgenden Erscheinungen. Die Behandlung besteht in der Entfernung der fortbestehenden Ursachen, z. B. bei Umschnürungen, oder ist zumeist eine symptomatische. Im ersteren Falle bieten sich oft schon grosse Schwierigkeiten für die Diagnose, da die Kranken den wahren Grund ihres Leidens nicht angeben, andererseits das einschnürende Mittel in einer tiefen Furche verborgen ist. Bei heftigen Entzündungserscheinungen sollte man die Möglichkeit des Vorhandenseins dieser Ursache bei gewissen Individuen nie ausser Acht lassen. Ist die Umschnürung nur von kurzer Dauer, so dürfte eine elastische Einwicklung, um die vorderen Theile blutleer zu machen, das Auffinden erleichtern und das Abziehen der Ringe, sowie das Durchtrennen von Fäden, Drähten u. s. w. ermöglichen. Es ist dies ein Verfahren, das, wie nach Mittheilung japanesischer Aerzte hervorgeht, daselbst wegen häufigem Vorkommen der Umschnürung seit alten Zeiten als Volksmittel oft geübt wird. Ein Mercurialbad bei goldenen Ringen (GUILLOT), das Abtragen eines Theiles der Eichel (BOURGEOIS) dürfte wohl nicht leicht mehr zur Anwendung kommen. Die Blutstillung geschieht entweder durch *Compression mit dem Finger*, durch ein gespaltenes Holzstück, durch Einwicklung

des Gliedes nach dem Einlegen eines Metallcatheters, durch Unterbindung der Gefäße, durch die Naht, in schweren Fällen durch das Cauterium actuale, obwohl dieses letztere nicht immer sicher ist (MAHES). Ist die Blutunterlaufung in der Umgebung der Wunde eine bedeutende, so wird die Blutstillung oft nur nach Erweiterung der Wunde möglich sein. Eine besondere Sorgfalt erfordert die Naht der Harnröhre und der Schwellkörper. Besteht Harnverhaltung, so ist die Punction der Blase, die Boutonnière, angezeigt, wobei der Blasenstich gleichzeitig zum Catheterismus posterior (von der Blase aus) benutzt werden kann. Harninfiltration erfordert rasch Einschnitte bis zur Harnröhrenwunde. Die Anwendung der Kälte ist immer angezeigt, theils um die Blutung zum Stillstande zu bringen, theils um die heftigen Entzündungserscheinungen hintanzuhalten.

Stichwunden finden sich wegen der geschützten Lage des Gliedes selten und vorzüglich im hängenden Theile, und zwar allein oder mit Durchbohrung anderer Theile. Die erzeugenden Werkzeuge sind: der Degen, das Bajonett, offen in die Tasche gesteckte Messer, Hineinfallen spitzer Körper zwischen die Füße, durch Annähern dieser, um den Körper zu fangen, selten Knochenfragmente, Insectenstacheln oder in die Harnröhre eingeführte Instrumente. Da die Instrumente meist sehr spitz sind, so kann die äussere Verletzung der Haut nur klein sein, und giebt daher meist erst das Auftreten von Ecchymosen und Blutgeschwülsten zur Untersuchung Veranlassung. Wenn die Blutung auch gering sein kann, da die Gefäße leicht ausweichen oder das dünne Instrument nur eine kleine Gefässwunde setzt (DEMARQUAY), so wurden doch Blutungen bis zur Ohnmacht beobachtet. Ebenso können sich Stichwunden der Harnröhre oft erst später bemerkbar machen und zur Harninfiltration Veranlassung geben. Die übrigen Erscheinungen verhalten sich wie früher angegeben. Die Folgen der Stichwunde allein sind meist geringe und werden nur durch die begleitenden Nebenverletzungen bedeutender. Die Behandlung besteht hauptsächlich in der Bekämpfung der Blutung und des Harnergusses.

Die Schnittwunden sind nach den Quetschungen die häufigsten Verletzungen des Gliedes und finden sich an allen Stellen, besonders am hängenden Theile, vor. Ihre Richtung ist entweder senkrecht auf die Achse des Gliedes, schief auf diese, oder parallel mit ihr. Dieselben sind verursacht durch Operationen, z. B. bei fremden Körpern, durch Unterbindungen, Exstirpationen, durch Selbstverstümmelung, durch Verstümmelung von anderer Seite, seltener durch Zufall, z. B. ein offen eingestecktes Messer. Die Tiefe ist eine sehr verschiedene und dringt die Wunde bald durch die Haut oder tiefer durch die Schwellkörper des Gliedes, die Harnröhre, bis zur vollständigen Abtrennung eines Theiles. Die Erscheinungen sind um so heftiger, je mehr Schichten durchtrennt sind, und ist es insbesondere die Blutung, welche die Aufmerksamkeit auf sich zieht und am reichlichsten bei Durchtrennung der Schwellkörper (selbst bis zur Verblutung) ist. Eine andere nicht minder schwere Erscheinung ist die Harninfiltration. Da die Ränder der Haut sich bei Querschnitten mehr zurückziehen als bei Längsschnitten, so wird es im ersten Falle seltener zur Harninfiltration kommen als im zweiten. Da aber bei Querschnitten die Harnröhre mehr zusammenfällt (DEMARQUAY), so ist das Einführen der Instrumente schwieriger. Bei Verletzungen der Harnröhre ist dem Blute auch Harn beigemischt. Der Verlauf ist in den meisten Fällen ein günstiger, wenn nöthigenfalls für gehörigen Abfluss des Harnes gesorgt ist, denn von dieser Seite treten die häufigsten Complicationen ein. Die Behandlung besteht zunächst in der Stillung der Blutung durch Unterbindung und in der Vereinigung der Schnittländer durch die Naht, die bei Längswunden sehr leicht ist. Bei Querschnitten kann die Naht durch Drehung des Stumpfes, wenn ein Schwell-

körper erhalten ist, sehr schwierig werden und erfordert dieser Umstand unsere besondere Aufmerksamkeit. Da Heilungen mit günstigstem Erfolge auch ohne Naht erfolgt sind, so wird dieselbe von einigen verworfen und begnügen sich dieselben mit dem Einlegen eines Catheters. In allen Fällen dürfte jedoch die Naht angezeigt sein, da bei Heilung durch Granulation leicht ausgedehntere Narben zurückbleiben, welche zur Retraction des Gliedes, zur Verkrümmung bei der Erection, zu Verengerung der Harnröhre führen. Eine wesentliche Störung in der Heilung bedingen häufige Erectionen, die so viel als möglich hintanzuhalten sind. Kälte, Campher mit Opium (DEMARQUAY) dürften dafür ausreichen.

Bisswunden sind im Ganzen selten; wurden aber, durch die verschiedensten Thiere verursacht beobachtet. (Eselbiss von DELFEAU, Pferdebiss von ROSSIGNOL, VEILLARD, Hundebiss von PERIER, Kameelbiss von WILLIAM, Rattenbiss eigene Beobachtung, Biss von Spinnen von HULSE.) Vor allem sind es die schweren Allgemeinerscheinungen, welche bei diesen Verletzungen, sowie bei den Zermalmungen des Gliedes durch Maschinen auftreten, selbst bis zur Ohnmacht und Erbrechen. Sehr schwere Nervenerscheinungen wurden von HULSE nach Insectenbissen beobachtet. Ebenso sind im weiteren Verlaufe die Complicationen, besonders die entzündlichen, in der Umgebung der Wunde häufiger, da die Wunden mehr oder weniger beim Bisse verunreinigt werden. Die übrigen Erscheinungen sind wie bei anderen Wunden. Bei der Behandlung müssen die gerissenen Wundränder vor der Naht angefrischt werden.

Schusswunden sind ziemlich häufig und betreffen entweder das Glied allein oder sind mit Verletzungen anderer Theile verbunden. Z. B. Abschiessen der Eichel allein bei erigirtem Gliede (DIEFFENBACH), Durchschneiden eines Schwellkörpers (DEMARQUAY), Schuss unter der Haut nach Durchbohrung des Gesässes (HOLMES), Durchbohrung des Gliedes der Länge nach ohne Verletzung der Harnröhre (APPIA, HUTCHINSON), gänzliche Abtrennung des Gliedes. In den meisten Fällen finden sich zugleich Verletzungen des Beckens. Die Erscheinungen sind im wesentlichen dieselben wie bei anderen Wunden. Die Blutung ist meist geringer, wegen Verschorfung, selbst bei Verletzung des Schwellkörpers (DEMARQUAY); dafür finden sich in der Umgebung reichlichere Ecchymosen. Harnverhaltung tritt leichter ein, da die Umgebung der Wunde anschwillt, und findet sich ohne Verletzung der Harnröhre. Die beobachtete Schwellung der Hoden dürfte auf eine gleichzeitige Verletzung derselben zurückzuführen sein. Als abweichend von anderen Wunden wurde bei Schusswunden eine lange andauernde Erection beobachtet (BARLEMONT, 20 Tage). Ebenso wie bei den Biss- und Quetschwunden treten leicht entzündliche Zufälle ein. Die Behandlung besteht zunächst in dem Entfernen des steckengebliebenen Projectils, das im Schwellkörper, unter der Haut der Eichel (HOLMES) beobachtet wurde. Die übrige Behandlung ist eine symptomatische, da eine Vereinigung durch die Naht wenig angezeigt erscheint, indem es schwer ist, die Quetschung der Umgebung genau zu bestimmen.

Als eine besondere Complication der Wunden der Haut des Gliedes, wenn sie sich über den ganzen Umfang erstreckt, erscheint die sogenannte Luxation des Penis, Verschiebung des hängenden Theiles unter der Haut. Ist nämlich die Haut im ganzen Umfange durchtrennt, so wird das Glied frei und zieht sich vermöge seiner Retractionsfähigkeit gegen die Schambeine zurück und kommt vollständig unter die Haut zu liegen. Die Durchtrennung der Haut erfolgt gewöhnlich durch Risswunden, wenn insbesondere die Haut durch die einwirkende Gewalt an der Umschlagstelle der Vorhaut auf die Eichel abgerissen wird. Seltener sind es Schnittwunden, da diese bei einer solchen Ausdehnung meist auch andere Theile treffen. BUSCH be-

obachtete die Luxation nach einem Huftritte. Die Richtung, in welcher das Glied verschoben wird, ist verschieden. Bald liegt es neben dem Hoden, bald an der Symphyse oder reicht mit der Spitze selbst bis zum Leisten canale. Die Erscheinungen sind neben denen der Hautwunde: die geänderte Gestalt und Consistenz des Gliedes, hauptsächlich aber die Harninfiltration. Der Schmerz ist geringe. Das Glied erscheint kürzer, unförmig, hängt schlaff herab und erweist sich als ein weicher Sack, der nur aus der Haut gebildet ist. Nur wenn sich in der Haut Blut ansammelt und gerinnt, erscheint der Sack derber und kann selbst Reibegeräusch wahrgenommen werden. In diesem Falle erfolgt der Bluterguss, der im allgemeinen gering ist, wenn nicht andere Complicationen vorhanden sind, auch in die Umgebung, in den Hodensack, die Leistenbeugen, in die Unterbauchgegend. Die Erection fehlt vollständig. Ist kein ausgedehnter Bluterguss oder eine Harninfiltration vorhanden, so wird es bei sorgfältiger Untersuchung möglich sein, das Glied als länglichen verschiebbaren Körper aufzufinden. Die wichtigsten Anhaltspunkte geben die Bildung einer Geschwulst beim Harndrange und der Austritt des Harnes. Ist keine andere Verletzung der Harnröhre vorhanden, so wölbt sich beim Harndrange die Haut an einer Stelle vor und fließt der Harn, wenn das Glied nicht zu weit verschoben ist, erst später aus dem Hautstumpfe ab. Bei starker Verschiebung sammelt sich der Harn dagegen unter der Haut an, und es kommt zu ausgedehnten Harninfiltrationen (NÉLATON) mit allen ihren Folgen. Zu den ungünstigsten Erscheinungen gehört die Verwachsung des verschobenen Gliedes mit der Umgebung (MOLDENHAMMER). Versucht man aus irgend einem Grunde den Catheter einzuführen, so gelingt es nie, in die Blase zu gelangen. Da die Diagnose dieser Verletzung sehr schwer ist, so bieten sich auch bedeutende Schwierigkeiten für die Behandlung. NÉLATON'S Vorschlag, mit einer Kornzange durch den Hautsack einzugehen und das Glied hervorzuziehen, dürfte schwer gelingen, noch leichter durch Einführen des Fingers, da sich das Glied leichter unterscheiden lässt. In der Mehrzahl der Fälle wird die Spaltung der Haut nöthig sein. Dieselbe erfolgt entweder entsprechend der Rückseite des häutigen Sackes in der ganzen Ausdehnung (BUSCH) oder an einer Stelle des Hodensackes, wo der Körper gefühlt wird (DEMARQUAY, in der Gegend der Basis des Gliedes). Besteht Harnverhaltung, so muss der Blasenstich vorgenommen werden. Hat man das Glied hervorgezogen, so erfolgt die Naht an der Rissstelle und an dem neuen Schnitte.

Die Entzündungen des Gliedes zeigen sich in den verschiedensten Formen und in den verschiedensten Schichten. Wir müssen daher die Entzündungen der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Gefäße, der Schwellkörper des Gliedes, allein oder in ihren verschiedenen Verbindungen, betrachten mit acutem und chronischem Verlauf. Die entzündlichen Vorgänge der Harnröhre, schon früher besprochen, kommen als Complicationen in Erwägung. Die entzündlichen Vorgänge sind selten primär, meist sind sie die Folge anderer entzündlicher oder ulceröser Vorgänge am Gliede, der Harnröhre und der Umgebung. Ebenso, wie bei den Verletzungen ist es schwer, die entzündlichen Vorgänge der einzelnen Theile zu sondern, da dieselben rasch von einer Schichte auf die andere übergreifen. Am deutlichsten treten die Erscheinungen bei der primären Form hervor, z. B. nach Diabetes mellitus, nach Tuberkulose.

Die einfachste Form ist das Oedem des Gliedes. Es findet sich bei allen Erkrankungen, welche überhaupt Hautödem im Gefolge haben; ist aber ein sehr häufiger Begleiter anderer Krankheiten der Harnorgane: Stricturen, Verletzungen der Blase, des Samenstranges (DEMARQUAY), bei Harninfiltration; wurde aber auch ohne nachweisbaren Grund (BROOKE) beobachtet. Als besonders wichtig erscheint jenes Oedem des Gliedes, welches

nach Operationen in der Harnröhre oder Blase auftritt, indem es häufig das erste Zeichen einer beginnenden Phlebitis im Plexus prostaticus ist. Die Erscheinungen stimmen mit Oedemen an anderen Stellen überein. Bezüglich des Verlaufes sei hervorgehoben, dass nach lange bestehenden Oedemen der Vorhaut bei älteren Leuten eine Erhärtung des Bändchens und der Umgebung der äusseren Harnröhrenöffnung, sowie der ganzen Vorhaut mit Schrumpfung und Entwicklung der erworbenen Phimose eintritt. Die Behandlung besteht in der Beseitigung der veranlassenden Ursachen.

Die Entzündungen des Ueberzuges der Eichel und des inneren Vorhautblattes, Balanitis, Balano-Posthitis, erscheinen entweder umschrieben, Balanitis follicularis (BARTH), oder diffus. Die erstere Form tritt häufig nach dem Beischlaffe ohne jede weitere Folge auf und besteht nur in dem Erscheinen röthlicher Knoten, seltener weisslicher Bläschen, nach deren Platzen ein scharfrandiger Substanzverlust des Epitheliums übrigbleibt. Die letztere erscheint häufig als Begleiterin anderer Krankheiten der Harnorgane, infolge Reizung durch verschiedene Reizmittel, durch zersetztes Secret der Vorhaut bei bestehender Verengung derselben. Als besonders disponirend werden die verschiedenen Dyskrasien und Diabetes mellitus (BEAUVAIS, DEMARQUAY, FRIEDREICH, GUBLER) angesehen. Letztere Ursache verdient besondere Aufmerksamkeit und bei häufigen Recidiven der Balanitis und secundärer Bildung einer Phimose sollte die Harnuntersuchung nie unterlassen werden (ENGLISCH). Die Erkrankung hat ihren vorzüglichen Sitz in der Umgebung der Eichelkrone. Neben den entzündlichen Erscheinungen ist Jucken, Brennen, Epithelialwucherung, Bildung von Pseudomembranen, Geschwürsbildung hervorzuheben, daher man eine Balano-Posthitis gonorrhoeica, catarrhalis, crouposa, diphtheritica, ulcerosa, gangraenosa, diabetica unterschied mit denselben Eigenthümlichkeiten wie an anderen Schleimhäuten. Für die Balano-Posthitis diabetica hebt BEAUVAIS die reichliche, trockene oder klebrige Epithelialwucherung hervor, welche trotz der sorgsamsten Reinigung immer wiederkehrt und von FRIEDREICH durch Aspergillusbildung erklärt wurde, die schon eintritt, auch wenn der Zucker noch nicht im Harn nachweisbar ist. Die Erscheinungen nehmen meist einen acuten Verlauf. Reicht die Entzündung in die Tiefe (B. interstitialis profunda, FOURNIER), so kommt es zur Verhärtung der Oberfläche und wird diese pergamentartig. Es kann sich jedoch die Erkrankung zu den höchsten Graden, selbst bis zur Gangrän steigern. Als unangenehmer Ausgang entwickelt sich eine Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel. Bezüglich der Diagnose hat man sich vor Verwechslung mit Excoriationen traumatischen oder syphilitischen Ursprunges, vor dergleichen Geschwüren, Herpes, Plaques muqueuses u. s. w. zu hüten. Die Behandlung besteht neben gehöriger Reinhaltung in der Anwendung der Kälte, der verschiedenen Adstringentien in Lösung oder Salbenform; bei Diabetikern in der specifischen Behandlung (vergl. Balanitis).

Die Lymphangioitis erscheint entweder beschränkt (als Streifen oder Strang), oder netzförmig in diffuser Form bei Blennorrhoeen, bei Geschwüren und Entzündungen der Haut, Vorhaut und Eichel und unterscheidet sich in der streifigen Form in nichts von der Entzündung der Lymphgefässe anderer Stellen. Die Lymphangioitis hat umsomehr Bedeutung, da sie leicht in die chronische Form übergeht und deutliche knotige Stränge hervorgerufen, welche die Erektion schmerzhaft machen, zu Recidiven Veranlassung geben und nachträglich noch zu ausgebreiteten Entzündungen führen. Nicht selten erscheinen die verhärteten Lymphgefässe als einzelne harte Knoten, welche leicht mit Neoplasmen verwechselt werden können. Die Behandlung besteht in der Entfernung der Ursachen, der Anwendung der Kälte, später der feuchten Wärme und Einreibungen von Resolventiis.

In gleicher umschriebener Weise kann die Phlebitis am Gliede auftreten. Doch liegen derselben meist tiefere Erkrankungen der Harnorgane oder Pyämie zugrunde. Die Strangbildung ist dabei noch auffallender. Der Strang liegt dem Septum der Schwellkörper des Gliedes unverschiebbar auf und unterscheidet sich dadurch von dem verschiebbaren Strange bei Lymphangiitis. Zugleich lässt er sich nicht umgreifen und zeigt immer eine gewisse Elasticität.

Das eigentliche Erysipel findet sich nicht häufig am Gliede. Es tritt aus ähnlichen Ursachen und mit ähnlichen Erscheinungen wie an anderen Körperstellen auf, und wird man daher immer nach bestehenden Einrissen an der Vorhautöffnung, nach Geschwüren am inneren oder äusseren Blatte der Vorhaut oder an einer anderen Stelle der Haut des Gliedes forschen müssen. Eine besondere Eigenheit ist die ausgedehnte, seröse Infiltration des Unterhautzellgewebes infolge dessen grossmaschiger Beschaffenheit und leichter Verschiebbarkeit, so dass das Glied unförmlich erscheint. Ebenso ist die Blasenbildung und das Absterben der Haut eine auffallende Erscheinung. Die Behandlung ist die gewöhnliche.

Hieran reihen sich die phlegmonösen Entzündungen des Gliedes, deren Ursprung von DEMARQUAY theilweise auch auf Entzündung der COWPER'schen Drüsen zurückgeführt wird. Jedoch mit Unrecht, da diese Erkrankung eine für sich bestehende Gruppe bilden muss und sich genau sondern lässt. Es kann daher nur von Erkrankungen die Rede sein, welche den Penis und dessen Umgebung allein betreffen. Die phlegmonöse Entzündung gesellt sich entweder zu den früher angegebenen Entzündungsprocessen, oder erscheint von den Entzündungen der Harnröhre fortgepflanzt. Allein nicht selten ist sie das Zeichen einer Allgemeinerkrankung, wie jene bei Typhus, Variola oder Tuberkulose vorkommenden Fälle beweisen. Selten tritt Phlegmone nach Verletzungen ohne Durchtrennung der Haut auf. Die Erscheinungen sind dieselben wie an anderen Stellen, neben denen der Störung der Harnentleerung und Geschlechtsfunction. Auffallend ist die Vergrösserung des Gliedes durch das gesetzte Entzündungsproduct. Die Entzündung bleibt entweder auf die Haut beschränkt und giebt zur Bildung von oberflächlichen Abscessen Veranlassung, oder sie greift tiefer und führt nicht selten zum Brande. Die ansgedehntesten Zerstörungen kommen infolge von Harnaustritt in das Unterhautzellgewebe zustande. Die Behandlung besteht neben der Anwendung der Kälte in frühzeitigen Einschnitten bis auf die Corpora cavernosa, und wenn an irgend einer Stelle, so bewähren sich hier die Entspannungsschnitte vorzüglich, indem durch sie eine weitgehende Zerstörung vermieden werden kann.

Die Entzündung der Schwellkörper, Cavernitis, zerfällt in die des Corpus spongiosum urethrae und in die der Corpora cavernosa penis. Erstere ist eine Begleiterin der zahlreichen Erkrankungen der Harnröhre aus den verschiedensten Ursachen; letztere kommt als selbständige Form zur Beobachtung, wenn sie sich auch nicht selten zu den Erkrankungen der Harnröhre und der Hüllen des Gliedes hinzugesellt. Die Ursachen sind bezüglich ersterer Art alle jene Schädlichkeiten, welche eine Entzündung der Harnröhre erzeugen oder unterhalten; bezüglich letzterer die verschiedensten Traumen, Excesse im Geschlechtsgenusse, und, was besonders hervorgehoben werden muss, auch Allgemeinerkrankungen, als: Typhus, Variola, Pyämie, Septicämie, Leucämie u. s. w. Die Erscheinungen beziehen sich zunächst auf den Füllungsgrad der Maschen der Schwellkörper. Es entwickelt sich eine pralle, harte Geschwulst von scharf umgrenzter Gestalt, welche bezüglich der Harnröhre in der Gegend des Bulbus urethrae am deutlichsten entwickelt ist, bei den Schwellkörpern des Gliedes deren Lage entspricht. Das Glied ist dauernd gleichmässig oder ungleichmässig erigirt, die Schmerz-

haftigkeit ist gross, theils durch die Spannung der Hüllen, theils bei Druck. Die Harn- und Samenentleerung ist gestört; Ausfluss aus der Harnröhre vorhanden, das Einführen der Instrumente erschwert. Das Fieber in der Regel heftig. Kommt es zum eitrigen Zerfall, so zeigt sich an verschiedenen Stellen Fluctuation. In der Mehrzahl der Fälle greift jedoch die Entzündung auf die Hüllen über und zeigen sich daselbst die Erscheinungen der Phlegmone. Der Verlauf ist meist ein acuter und führt zur Eiterung; selten ist er vom Anfang an ein chronischer, z. B. bei Blennorrhoe, oder geht in die chronische Form über, deren Folge dann fibröse Entartung oder Knochenablagerung ist. Die Eiterbildung ist entweder eine umschriebene oder eine diffuse. Im ersteren Falle entstehen umschriebene Abscesse, welche nur halbkugelig über den übrigen Theil des Schwellkörpers vorragen und nach ihrem Aufbruche Fisteln zurücklassen, deren Heilung lange Zeit in Anspruch nimmt. Ist die Eiterbildung eine diffuse, so erhält das ganze Maschengewebe ein marmorartiges, von gelben Punkten durchsetztes Aussehen. Durch Schmelzung der Masse wird das Innere der Schwellkörper in eine pulpöse Masse verwandelt, welche zur gänzlichen Zerstörung des Schwellkörpers führt. Je heftiger die begleitenden phlegmonösen Erscheinungen an der Haut sind, umsomehr kann man auf einen diffusen eitrigen Zerfall schliessen. Als eine böse Zugabe erscheint die Ausbreitung der Entzündung auf den Plexus prostaticus und das subperitoneale Zellgewebe mit Eiterung und Pyämie. Diese Ausbreitung ist meist von einer Thrombose der Vena dorsalis penis begleitet und kündigt sich durch ein Oedem der Vorhaut an. Die Behandlung besteht in der Beseitigung der veranlassenden Ursachen, der bestehenden Allgemeinerkrankungen, soweit dies überhaupt möglich ist und in frühzeitigen Einschnitten selbst in die Tunica fibrosa und die Maschen der Schwellkörper, welche von einer starren, blutigen Exsudatmasse erfüllt scheinen. Abscesse müssen sobald als möglich eröffnet werden; doch bleiben trotzdem mehr oder weniger ausgedehnte Narben zurück mit ihren später zu betrachtenden Functionsstörungen.

Neben der Erkrankung der einzelnen Schichten können jedoch alle zu gleicher Zeit erkranken, was mit dem Ausdrucke Penitis bezeichnet wurde, welchen DEMARQUAY nur für die Theile des eigentlichen Gliedes (der Corpora cavernosa penis) und die Hüllen angewandt wissen wollte. Die Erkrankung aller Schichten führt meist zur Gangrän des Gliedes, obwohl diese auch als Ausgang der entzündlichen Erkrankungen der einzelnen Schichten auftreten und auf diese beschränkt bleiben kann. Dem entsprechend ist auch die Zerstörung der Theile eine umschriebene, oder führt zum Verluste des ganzen Gliedes. Der Brand des Gliedes ist überhaupt selten und vorzüglich bei herabgekommenen Individuen zu beobachten (HUNTER, DEMARQUAY). Der Form nach erscheint er selten als trockener, meist als feuchter Brand. Die Ursachen sind theils disponirende, als: geschwächter Zustand, das Vorhandensein anderer Epidemien, oder constitutionelle Erkrankungen: Lymphatische Beschaffenheit (ASTRUC), Diabetes mellitus (MARSHAL, BEAUVAIS, VERNEUIL), Fieber, Intoxicationen, Alkoholismus, wenn die Theile irgendwie gereizt sind. Als veranlassende Ursachen gelten: Scarlatina, Variola, besonders confluens (ROSTAN), Typhus (BOYER, FAUVEL, VIGLA, LEBERT), Erysipel (BÉRARD), Genuss von Secale und Ergotin u. s. w. als allgemeine. Die häufigsten veranlassenden Ursachen sind jedoch örtliche: Operationen der Phimose und Paraphimose bei Diabetikern, Traumen der verschiedensten Art, Geschwüre, Priapismus oder Entzündungen am Gliede. Spontane Gangrän des Gliedes wurde selten beobachtet, von HUNTER auf einen Spasmus in den Arterien, von RICHET auf Thrombose der Venen bezogen. Die Erscheinungen sind nach den Ursachen und den zuerst erkrankten Theilen verschieden. Neben den Entzündungserscheinungen der

Theile zeigen sich an einzelnen Stellen dunkelbraune, violette Flecken, die endlich zerfallen und als pulpöse Fetzen abgestossen werden. Der Zerfall kann gleichzeitig an verschiedenen Stellen auftreten und sich ausbreiten, bis das ganze Glied eine pulpöse Masse darstellt und zuletzt abfällt oder abgetragen wird. Meist dehnt sich der Zerfall auf den ganzen hängenden Theil aus und endigt im günstigsten Falle mit einer Fistel; meist jedoch gehen die Kranken zugrunde. Lange leisten die fibrösen Hüllen der Corpora cavernosa penis dem Zerfalle Widerstand. Nicht selten sind bedeutende Blutungen die Folgen der Gangrän, deren Stillung in dem zerstörten Gewebe grosse Schwierigkeiten macht. Kommt es zur Heilung, so bleiben infolge der ausgedehnten Narben die mannigfachsten Verkrümmungen des Gliedes, besonders bei der Erection zurück. Die Behandlung besteht zunächst in Beseitigung der veranlassenden Ursachen. Oertlich in Scarification, Schutz der Umgebung durch Adstringentien (DEMARQUAY), das Cauterium actuale (DEMARQUAY, RICHTER), Arsenikpräparate, Acidum citricum (GALLOZZI), Creosot und Campher (LAVIT), Antiseptica. Nach geschehener Begrenzung, Abtragen des Abgestorbenen, selbst Amputatio penis (GALEN, AMBR. PARÉ, PETREQUIN, POTHON), gegen welche sich BÉRARD, VIDAL, DEMARQUAY aussprachen. Hat sich als ungünstigste Complication Harnverhaltung hinzugesellt, so wird wegen Unmöglichkeit des Catheterismus nur der Blasenstich angezeigt sein.

Zu den seltensten Formen der Entzündung und Gangrän gehört wegen der geschützten Lage die Erfrierung (SCHRANK). Dieselbe tritt in ihren leichtesten Formen als Oedem der Haut, des Gliedes und des Hodensackes auf (eigene Beobachtung). Dann als Balanitis mit geringer Secretion (SCHRANK), Urethritis, Cavernitis. Werden mit dem erstarrten Gliede Bewegungen vorgenommen, so kann es zur Zerreiſung der Harnröhre und Bildung einer Verengerung kommen (eigene Beobachtung). In den leichtesten Graden zeigt sich neben der rothen oder bläulichen Verfärbung ein beständiges lästiges Jucken der Haut, zu dem sich bald die Erscheinungen der oben angegebenen Erkrankungen gesellen. Die Behandlung ist eine den Erfrierungen anderer Theile entsprechende.

Zu den chronischen Formen der Entzündung des Gliedes gehört die Elephantiasis, die fibröse Entartung und die Verkalkung der Gewebe. Die Elephantiasis kommt meist mit derselben Erkrankung des Hodensackes vor, während die des Gliedes allein selten ist (DEMARQUAY in 130 Fällen nur 3mal an der Vorhaut, 1mal am ganzen Gliede). Sie ist auch häufiger in südlichen Klimaten. Eine der Elephantiasis ähnliche Verdickung der Vorhaut in der Umgebung des Bändchens und an der äusseren Oeffnung findet sich nicht selten bei alten Leuten und bei solchen, welche an tiefer gelegenen Erkrankungen der Harnorgane leiden. Meist verbindet sich damit eine Verhärtung der äusseren Harnröhrenöffnung. Ebenso ist eine ähnliche Erkrankung meist Folge eines lange dauernden Oedems der Haut des Gliedes aus anderen Ursachen. Die Haut, das Unterhautzellgewebe ist hypertrophisch, die Vorhaut mit der Eichel verwachsen und letztere dadurch atrophisch geworden. Die Corpora cavernosa gehen nach Verlust der Lücken in einen fibrösen Strang über. Durch die Wucherung der Haut erreicht das Glied einen die Kranken belästigenden Umfang. Im weiteren Verlaufe wird auch der Hodensack von der gleichen Veränderung ergriffen. Störungen der Harnentleerung sind selten. Dagegen die Belästigung durch Excoriation der Haut eine grosse. Die Diagnose ist eine leichte und nur die ersten Anfänge können bei nicht sorgsamer Beobachtung zur Verwechslung mit Syphilis, Vegetationen und harten Geschwülsten der Schwellkörper führen. Die Vorhersage ist eine ungünstige. Die Behandlung besteht in leichten Fällen in der Anwendung von aufsaugenden Mitteln,

von feuchter Wärme und elastischen Einwicklungen; jedoch meist ohne Erfolg. Die einzig sichere Methode besteht in der Entfernung der entarteten Haut, entweder am Gliede allein, oder auch am Hodensacke. Immer soll man jedoch Sorge tragen, nach den schon früher angegebenen Methoden soviel Haut zu erhalten, als zur Bedeckung des Gliedes nöthig ist.

Die fibröse Entartung (Induration, plastische Induration, Ganglion, Knoten) (BOYER, PATISSIER, LERMINIER, RICORD, VIDAL, KIRBY, GALLIGO, SCHÖLZ) wurde im ganzen nicht sehr häufig beobachtet. Dieselbe findet meist am unteren Theile des Gliedes, in den Corpora cavernosa penis, dem Bulbus oder übrigen spongiösen Theile der Harnröhre, selten in der Eichel (FORGET) statt. Dieselbe ist entweder in den oberflächlichen Schichten, oder in tieferen, sowie am Rücken oder den Seiten des Gliedes erfolgt. Die Knoten liegen entweder zerstreut, oder sind mehrfach (6—7, GALLIGO), oder in Reihen geordnet (KIRBY), oder es ist nur ein Knoten vorhanden. Ihre Grösse ist verschieden nach der Zahl. Je weniger derselben vorhanden sind, umso grösser werden sie (kastanien-, pflaumenkern-, kirschenkerngross). Die Induration kann aber auch als blosse Verdickung des Gewebes erscheinen. Sind derselben mehrere vorhanden, so zeigen sie eine verschiedene Grösse (PATISSIER beobachtet sie 1 Zoll lang und 5—6 Linien breit). In einzelnen Fällen bleiben sie, sobald sie eine bestimmte Grösse erreicht haben, gleich; in anderen nehmen sie fortwährend an Grösse zu. Nicht minder verschieden ist die Consistenz der Knoten. Weich erscheinen dieselben zumeist in dem bulbösen Theile des Schwellkörpers an der Harnröhre; in den Schwellkörpern des Gliedes sind sie gewöhnlich hart bis knorpelhart (PATISSIER, LERMINIER), selten knochenhart (KIRBY, CRUVEILHIER). Die Knoten treten selten im erschlafften Zustande des Gliedes hervor, ausser wenn sie eine bedeutende Härte und Grösse erreicht haben. Meist jedoch werden sie erst durch die Störungen der Erection zur Beobachtung gebracht, indem dieselben, sonst schmerzlos, erst bei dieser schmerzhaft werden (DEMARQUAY). Das wesentlichste Zeichen ist die Verkrümmung des erigirten Gliedes mit gestörter Function desselben, da Verkrümmung bei erschlafftem Zustande nur selten beobachtet wird. Sind die Knoten beiderseitig vorhanden, so erfolgt die Krümmung nach oben (bis zum Halbkreise, RICORD) oder nach unten. Sind sie zerstreut, so erscheint das Glied an dieser Stelle nur dünn, oder nimmt die verschiedenen Krümmungen bis zur Spiralförmigkeit an. Die diffuse Form nimmt ihren Ausgang vom Septum. Dasselbe wird dicker und härter. Da der Vorgang zunächst am oberen Rande der Scheidewand beginnt, so ist die Verhärtung daselbst immer breiter und stellt der Durchschnitt derselben ein Dreieck mit oberer Basis dar. Je nach der Entwicklung der Scheidewand nimmt die Verhärtung nach vorn zu an Breite ab und geht hinten in die der beiden Schwellkörper über, allmählig breiter werdend. In den seltenen Fällen nimmt auch das Ligamentum suspensorium penis an der Verhärtung Theil. Bei schlaffem Gliede lassen sich diese Formen deutlich wahrnehmen; bei der Erection wird das Glied immer nach oben gekrümmt. Der Samenerguss erfolgt gewöhnlich erst nach der Erschlaffung des Gliedes. Die Harnentleerung wird vorzüglich bei Knoten in dem spongiösen Theile der Harnröhre gestört. Zu den ursächlichen Bedingungen gehören Erkrankungen der Schwellkörper der Harnröhre und des Gliedes nach Entzündungen bei Tripper im Verlaufe oder nach Ablauf desselben (GALLIGO), bei Verletzungen, bei Gicht (KIRBY), oder gehen dieselben aus syphilitischen Knoten hervor. RICORD leitet dieselben von einer plastischen Phlebitis ab. Die anatomische Untersuchung ergiebt nur dieselben Verhältnisse wie bei Bindegewebswucherungen an anderen Stellen. Die Behandlung ist zunächst eine prophylaktische, d. h. die Vermeidung ausgebreiteter Entzündung im Schwellkörper bei Entzündungen und Verletzungen. Ist die

fibröse Entartung entwickelt, dann versuche man die Resorption durch laue Bäder, feuchte, warme Umschläge, Einreibungen von Resorbentien (Ung. cin. besonders bei syphilitischem Ursprunge), Einpinselung mit Jodtinctur (SCHOLZ). In allen Fällen wird die Behandlung eine sehr lange dauernde sein. Nur in den äussersten Fällen wird man sich zu der gefährlichen Entfernung der Knoten durch eine Operation entschliessen. BAUDENS machte vor und hinter der Narbe einen Einschnitt, entfernte dieselbe und legte die Naht an. Die Heilung erfolgte nur durch Granulation. In den seltensten Fällen kann wegen Schmerzhaftigkeit die Amputatio penis angezeigt sein.

Mit der fibrösen Entartung theilweise zusammenhängend ist die Verkalkung und Verknöcherung des Gliedes. Dieselbe ist äusserst selten eine totale, so dass das erigirte Glied eine fast knöcherne Masse darstellt (HESSE) (?), in der Mehrzahl dagegen eine theilweise (VELPEAU, MAC CLELLAN, LENHOSSEK, BOUISSON, GRUBER, Wiener Museum). Die häufigste Form ist eine Verknöcherung der Scheidewand beider Schwellkörper des Gliedes (VELPEAU, BOUISSON), oder eine symmetrische Lagerung am Rücken des Gliedes (SIGMUND). GRUBER und LENHOSSEK beobachteten dieselbe mehrfach neben Verknöcherung der Scheidewand. Die Entwicklung erfolgt entweder nach Verletzungen, oder ist durch Entzündung der Lymphgefässe bedingt (SIGMUND). Während man früher mit FÖRSTER eine blossе Verkalkung des Gewebes annahm, hat LENHOSSEK die wahre Verknöcherung nachgewiesen. Die Erscheinungen verhalten sich theilweise wie bei der fibrösen Entartung, nur wird das Glied immer mehr oder weniger im erigirten Zustande sein. Die Behandlung kann nur in der Entfernung der Knochenmasse bestehen, die sehr grosse Schwierigkeiten verursachen dürfte.

Fremde Körper, die sich so häufig in der Harnröhre finden, sind in den eigentlichen Bestandtheilen des Gliedes selten und entweder von aussen in dieselben eingedrungen oder von der Harnröhre dahin gelangt. Die Erscheinungen sind neben den Zusammenhangsstörungen die der Entzündung mit allen ihren Ausgängen. Die Behandlung besteht zunächst in der Entfernung der fremden Körper und dann in Bekämpfung der durch dieselben gesetzten Störungen. Liegen dieselben unter der Haut des Gliedes, so hat ihre Entfernung keine Schwierigkeit. Sind dieselben aber bis in die Schwellkörper eingedrungen, so kann die Entfernung, besonders im hinteren Theile, wo die künstliche Blutleere nicht erzielt werden kann, mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein.

Die Neubildungen des Gliedes gehören zu den gut- und bösartigen. In ersterer Form erscheinen die Cysten, die papillaren Geschwülste und die hornartigen Auswüchse. Cysten finden sich am Gliede selten, meist gehören sie als Atherom der Vorhaut an. Bezüglich der Cysten der Eichel scheint ihre Entstehung mit der Verwachsung der Vorhaut und Eichel und deren späteren Lösung zusammenzuhängen. Nicht selten finden sich zwischen den beiden genannten Theilen cystenartige Räume, welche allseitig von Epithelialgebilden umgeben, deren zerfallene Reste den Inhalt derselben bilden. Erfolgt die Trennung der Vorhaut nach aussen von einem solche Räume, so bleibt derselbe mit der Eichel in Verbindung und kann sich aus ihm später eine grössere Cyste entwickeln (ENGLISCH). Beobachtungen von Sarkomen liegen von BILLROTH und ZIELEWICZ, CORNIL-RANVIER, aus einer Cyste hervorgegangen, und MARION-BECK vor. Die papillaren Wucherungen (Vegetationen) als mehr oder weniger über die Oberfläche der Eichel oder Vorhaut vorragende, an ihrer Basis vereinigte, oder freigestielte, getrennte, weissliche, kegelförmige, auf rothem Grunde parallel gestellte Geschwülste (DEMARQUAY) entwickeln sich entweder einzeln oder gruppenweise in der Form weisslicher Punkte von Stecknadelkopfgrosse. Sie erheben sich allmählig über die Oberfläche in der Gestalt von kleinen Papillen, die durch Hinein-

wachsen der Gefässe ein mehr röthliches Aussehen gewinnen. Ihrer Zusammensetzung nach entsprechen sie hypertrophischen Papillen mit reichlicher Epithelauflagerung in den bekannten Formen. Bei den einzeln stehenden ist die Grösse sehr verschieden, von Mohnkern- bis Fisolengrösse und sind dieselben meist ziemlich gleich. Durch die Vereinigung entstehen aber Geschwülste von bedeutender Ausdehnung, welche die ganze Eichel bedecken können. Ihr vorzüglicher Sitz ist der Rand der Eichel. Die Oberfläche ist nur ausnahmsweise trocken, meist feucht und eine schmierige, eiterähnliche Masse oft in reichlicher Menge absondernd und entspricht diesem die weiche Consistenz der Geschwulst, zum Unterschiede von der knorpeligen oder hornartigen Beschaffenheit im ersten Falle. Die Farbe ist blassroth bis gelblich. Blutungen erfolgen sehr leicht. Nicht selten vereitern dieselben und geben zur Entzündung in der Umgebung mit den verschiedensten Ausgängen Anlass. Die Diagnose ist bei normaler Vorhaut sehr leicht. Bei Phimose können die Geschwülste lange, selbst bis zum Durchbruche der gespannten Vorhaut verborgen bleiben. — Ihre Behandlung besteht im Abtragen derselben und Aetzung der Basis, oder in der Zerstörung der ganzen Masse durch ein Aetzmittel. Nicht selten wurden dieselben für Krebse gehalten und die Absetzung des Gliedes vorgenommen. Trocknen die Papillen ein, so gehen aus ihnen hornartige Gebilde hervor. Doch können sich diese auch als solche allein entwickeln und werden dann als Hauthörner (*Cornu cutaneum*) bezeichnet. Dieselben wurden ziemlich häufig beobachtet (CALDERON, EBERS, BRECHET, CARON, JEWETT, RICHOU-DESBRUS, MECKEL, DEMARQUAY, GAY, PICK). Sie kommen vorzüglich am Rande der Eichel vor, seltener an der übrigen Oberfläche oder an der Vorhaut. Häufiger finden sie sich einfach, selten mehrfach (DEMARQUAY). Bezüglich des Alters wurden sie häufiger bei Erwachsenen gefunden als bei jungen Leuten (JEWETT bei einem 22jährigen Individuum). Die Grösse ist sehr verschieden. CARON sah sie 15—18 Mm. lang, JEWETT $3\frac{1}{4}$ Zoll lang und $\frac{3}{4}$ Zoll im Durchmesser, RICHOU-DESBRUS 2 Zoll lang, 1 Zoll Durchmesser, MECKEL so gross wie die Eichel selbst. GAY fand durch Auflagerung der Hauthörner die Eichel 3—4 Zoll im Durchmesser. Die Gestalt ist unregelmässig, prismatisch, dreieckig, hornähnlich gerade gestreckt, oder verschieden wie die Hörner gekrümmt. Die Oberfläche erscheint in der Form einer Kruste weisslich und braun, rissig, manchmal mit Leisten und Riffen, wie die Haare und Nägel besetzt, oder quergestreift. DEMARQUAY verglich die Oberfläche mit der Eichenrinde. Die Consistenz ist sehr derb, bleibt jedoch hinter der der Hörner oder Nägel zurück. Die Absonderung ist äusserst gering und eine reichliche gehört der gereizten Umgebung an. Zum Unterschiede von den früheren papillären Wucherungen sind diese Gebilde unempfindlich und bedingen ausser durch ihre Härte keine weiteren Störungen, wenn nicht die Vorhaut, insbesondere bei Enge derselben, gereizt ist. Ihre Entwicklung erfolgt ähnlich dem Horne der Thiere aus einer fadenförmigen Papille (CRUVEILHIER), und bezeichnet BRECHET dieses Vorkommniss als eine Thierähnlichkeit (beim Katzengeschlechte). Diese Geschwülste erreichen rasch eine bedeutende Grösse. Eine besondere Eigenthümlichkeit ist die Fähigkeit zur Recidive, wie sie von JEWETT (3mal) und RICHOU-DESBRUS beobachtet wurde. Die Recidive erfolgt an der Narbe selbst oder in deren Umgebung. Die Ursache liegt in einer Veränderung der Bildung der Oberhaut infolge einer stattgehabten Reizung (MECKEL, RICHOU-DESBRUS, DEMARQUAY) und verhält sich ähnlich wie die Entwicklung der Carcinome. Die Diagnose unterliegt keinen Schwierigkeiten. Die Behandlung besteht im Abtragen des Gebildes. Da jedoch sehr leicht Recidive erfolgt, so entschlossen sich JEWETT und RICHOU-DESBRUS zur gleichzeitigen Entfernung eines *Eichelstückes*, entsprechend der Basis, welches Verfahren in allen Fällen

angezeigt erscheint und überdies noch mit der Aetzung verbunden werden kann.

Die häufigste Neubildung des Gliedes ist das Carcinom. Dasselbe erscheint als Epithelium, eigentliches Carcinom und nur vereinzelt als Cancer melanodes (PODRATZKY, PITHA). Bezüglich des Vorkommens hat DEMARQUAY folgende Zusammenstellung gemacht.

In 134 Fällen waren 112 Epitheliome und 22 Cancer. Erstere fanden sich:

an der Vorhaut und Eichel	24mal
in der ganzen Dicke des Gliedes	17 >
an der Eichel	12 >
> > Eichel und dem Schwellkörper des Gliedes	9 >
> > Vorhaut	6 >
> > Vorhaut und Haut des Gliedes	3 >
> > Vorhaut, Eichel und am Corpus cavernosum	3 >
die Harnröhre allein (von einer Fistel ausgegangen)	2 >

Die Carcinome waren vertheilt:

an der Vorhaut	2 >
> > Eichel	3 >
> > Vorhaut und Eichel	2 >
> > Vorhaut und Haut des Gliedes	1 >
> > Eichel und dem Schwellkörper des Gliedes	2 >
> > Vorhaut, Eichel und dem Schwellkörper	2 >
das Glied (ganz 2, vordere drei Viertel 1, vordere zwei Drittel 1, hinteres Drittel 1)	5 >

Die Haut des Gliedes wird nach LEBERT in $\frac{1}{5}$ der Fälle ergriffen.

Dem Alter nach vertheilen sich die 97 Fälle von DEMARQUAY, 44 von VILLIER und 45 von ZIELEWICZ folgendermassen:

	DEMARQUAY	VILLIER		ZIELEWICZ
20-30 Jahre	9	2	—	1
30-40 >	14	3	8	6
40-50 >	18	11	16	15
50-60 >	23	11	16	13
60-70 >	23	11	9	7
70-80 >	10	6	3	3
über 80 >	—	—	1	—
	97	44	51	45

Es stimmen diese drei Zusammenstellungen ziemlich überein und ergeben das häufigste Vorkommen zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr. Die gleiche Angabe macht LEBERT. RICORD sah das Carcinom nie vor dem 40. Jahre, am häufigsten zwischen 60—70 Jahren. Das verhältnissmässig häufige Vorkommen der Krebse an den Geschlechtstheilen wird von BOUISSON durch eine besondere Disposition erklärt.

Die Ursachen zerfallen in disponirende und veranlassende. Dass Erbllichkeit einen grossen Einfluss auf die Entstehung der Krebse ausübe, steht ausser Zweifel, wie PAGET nachgewiesen hat ($\frac{1}{20}$ der Fälle überhaupt) und wurde der Wechsel von Encephaloiden und Epitheliomen bei Eltern und Kindern wiederholt beobachtet. Ob das Temperament (GERBAUT) oder der Stand (MARC D'ESPINE) besonders disponirt, ist noch nicht bestimmt. Eine besondere Disposition bedingt aber bestimmt die Phimose und nach ihr die Syphilis, wie aus der Tabelle von DEMARQUAY hervorgeht. Derselbe fand unter 62 Fällen

angeborene Phimose	42mal
Syphilis	10 >
Contusionen	5 >
Zerreissung der Vorhaut	1 >
Harnröhrenfistel	1 >
Schmutz	1 >
Beischlaf bei Carcinoma uteri	1 >
Umlegen eines Ringes	1 >

Während bezüglich der Disposition durch Phimose kein Zweifel obwaltet, indem HEY bei 12 Carcinomen des Gliedes 9mal Phimose, RICORD in 59 Fällen 12mal (TRAVERS dagegen sie nach der Circumcision 2mal und ERICHSON sie bei einem Individuum ohne Vorhaut) beobachtete, gehen bezüglich der Syphilis die Ansichten noch auseinander, indem HUNTER und RICORD deren Disposition leugnen. Doch scheint dieses durch die Zusammenstellung von DEMARQUAY widerlegt zu sein. In beiden Fällen kommt es zu einer Wucherung insbesondere der Hautgebilde mit folgender Umwandlung in Krebs, wofür die directe Beobachtung von FABRICIUS HILDANUS spricht, der die Entwicklung des Krebses aus einer seit Kindheit bestehenden Warze beobachtete.

Das Epitheliom wurde von HEURTAUX nach seinen verschiedenen Formen unterabgetheilt als: 1. Cancroide papillaire, wenn es von den Papillen ausgegangen; 2. Cancroide dermique (C. diffusum LEBERT), wenn die ganze Dicke der Haut ergriffen, und 3. C. folliculaire, bei Ausgang von den drüsigen Organen des Gliedes (MARTIN). Diesem entsprechen auch die verschiedenen Formen, unter der das Epitheliom erscheint. Dasselbe bildet einen ungleichmässigen, mit breiter Basis aufsitzenden Auswuchs von dunkler Oberfläche mit jauchiger Absonderung, oder eine isolirte, cylindrische, rothe Papille mit reichlicher Epidermis, oder eine durch Oberhautwucherung bedeckte Gruppe derselben, welche eine schmierige, käsige Masse absondert. Die Haut der Umgebung ist infiltrirt, mit Knoten und kleinen Erhabenheiten versehen. Durch Fortentwicklung ähnlicher Papillen und Vergrösserung derselben entsteht eine umfangreiche Geschwulst mit käsiger, eiteriger, jauchiger Absonderung in reichlicher Menge. Die Eichel erscheint, da die Wucherungen meist vom Rande derselben ausgehen, keilförmig (DEMARQUAY). Die Vorhaut erscheint gespannt; allmählig entwickelt sich ein Oedem mit Verdickung der beiden Lamellen und Umwandlung derselben in eine derbe, weissliche, fibröse Masse, die sich allmählig mehr entzündet und zerstört wird. Ist die Vorhaut allein, oder die Haut des Gliedes ergriffen, so beginnt die Entwicklung mit Knotenbildung. Die Knoten vergrössern sich, zerfallen, bilden jauchende, mit zackigen Rändern und unebenem Grunde versehene Geschwüre mit Verdickung und fibröser Umwandlung des Unterhautzellgewebes und Ausdehnung der Venen (DEMARQUAY). Ein nicht seltener Entwicklungsgang ist nach eigener Erfahrung folgender: Am Vorhautbändchen tritt eine Verhärtung ein, deren Oberfläche sich mit kleinen Papillen bedeckt. Allmählig breitet sich die gleiche Entwicklung in der Umgebung der äusseren Harnröhrenöffnung und über die Eichel, sowie die Innenfläche der Vorderhaut aus, und zwar rascher an der unteren Seite des Gliedes. Mit der Ausbreitung in der Umgebung dringt die Veränderung in die Tiefe und ergreift den Schwellkörper der Eichel und die des Gliedes. Immer aber bildet die Veränderung zuerst eine Auflagerung auf die genannten Gebilde und lässt sich von denselben abpräpariren. Hat die Umbildung die Schwellkörper ergriffen, so ist die Ausbreitung keine so gleichmässige mehr, sondern mehr knotig. Durch Erweichung der Knoten entstehen mit Krebsmasse gefüllte Höhlen, welche für sich nach der Oberfläche durchbrechen können und das zerklüftete Aussehen der Geschwulst bedingen. In beiden Fällen bilden sich blumenkohlartige Geschwülste mit zahlreichen weisslichgrauen Punkten, die bei Druck eine schmierige Masse entleeren. Die Eichel erscheint vergrössert, unregelmässig gelappt, zerklüftet, mit zahlreichen Papillen bedeckt oder durch ein unregelmässiges Geschwür eingenommen, so dass sie nur eine blutende Masse darstellt. Durch die Verdichtung der Gewebe in der Umgebung bildet sich ein Wall mit gezacktem Rande. Die Schwellkörper des Gliedes erscheinen hart, mit der Haut verwachsen, auf dem Durchschnitte zeigt sich das Gewebe gleichmässig grau, griesig, ohne

Hohlräume, und lässt sich bei Druck eine Epithelienmasse auspressen. Ihre Function ist aufgehoben. Allmählig werden auch sie zerstört, und es bilden sich Hohlgeschwüre, da die fibröse Hülle länger widersteht. Die ganze Masse ist leichtbrüchig. Die Harnröhre wird durch die Wucherung an ihrer äusseren Oeffnung bedeckt oder im Verlaufe zusammengedrückt, endlich an verschiedenen Punkten mit Fistelbildung zerstört, wenn auch die Wand derselben eine grosse Widerstandsfähigkeit zeigt, so dass der Canal frei beweglich im Geschwüre liegt. Die Lymphgefässe und Venen werden allmählig ergriffen und besonders erstere von der Krebsmasse erfüllt, welche bis in die Leisten-drüsen, aber nicht darüber hinaus gelangt. Infolge starker Gefässentwicklung und Lockerung der Wand bluten die Neugebilde leicht. Die Empfindlichkeit ist meist gross. Die mikroskopische Zusammensetzung weicht nicht von der anderer Epitheliome ab (DEMARQUAY), so dass deren weitere Beschreibung überflüssig erscheint.

In wesentlich anderer Form erscheint das eigentliche Carcinom. Das Auftreten erfolgt in Form von knotiger oder streifiger Infiltration, die sich immer mehr ausbreitet, und zwar immer in den tieferen Schichten der Haut (RICORD), dem Schwellkörper, während die überliegenden Schichten anfangs vollständig unverändert sind. Allmählig werden auch diese ergriffen und zerfallen wie die Knoten zu einem Geschwüre. Die Consistenz der Knoten ist abhängig von der Menge der Markmasse; doch scheint der Scirrhus nicht vorzukommen und die häufigste Form die des Medullarkrebses zu sein. Bevor die Haut durchbrochen wird, zeigen sich an derselben Erscheinungen einer erythematösen Entzündung mit Röthung und Bläschenbildung (DEMARQUAY); nach dem Aufbruche tritt eine auffallende papilläre Wucherung auf. Die Eichel erscheint beim Ausgange der Neubildung vor derselben verdickt, mit wucherndem Epithelium bedeckt, rundlich, trocken. Allmählig wird sie in den tieferen Schichten weicher und es kommt zum Durchbruche und zur Bildung des charakteristischen Geschwüres mit seinen wallartigen Rändern, ausgefressenem Grunde, den Zellenpfropfen und dem schmierigen, jauchigen Belage. Ebenso sind die Schwellkörper anfangs nur eine derbe Masse, die auf dem Durchschnitt graulichweiss erscheint, keine Maschen mehr zeigt und den eigenthümlichen Saft auspressen lässt. Die Zusammensetzung ist die des Carcinoma medullare.

Zu den begleitenden Erscheinungen gehört der Schmerz und der Ausfluss aus der Harnröhre. Der Schmerz ist anfangs gering, besonders bei der zweiten Form, und tritt nur bei der Erection auf. Später wird derselbe jedoch heftiger und erscheint als durchfahrende Striche mit Ausstrahlungen nach den Lenden und Oberschenkeln. Ebenso tritt Schmerz beim Harnlassen ein. Nur selten zeichnen sich die Knoten durch grosse Schmerzhaftigkeit aus. Die Epitheliome sind meist schmerzhafter, insbesondere bei der Berührung. Der Ausfluss aus der Harnröhre hängt von consecutiver Reizung oder von Durchbohrung der Harnröhre ab. Im ersteren Falle ist er mehr eiterig, im letzteren zeigt er ähnliche Beschaffenheit wie das Secret des Geschwüres.

Die Ausbreitung ist nach der ursprünglichen Stelle sehr verschieden. Geht der Krebs von der Haut aus, so erfolgt die Vergrösserung der Fläche und Tiefe nach, so dass nach und nach alle Schichten ergriffen werden. Dieser Ausbreitung setzten die fibrösen Hüllen der Schwellkörper ein bedeutendes Hinderniss entgegen, so dass sie bei grosser Ausdehnung des Processes noch unversehrt sein können und vor der Amputation des Gliedes immer ein Längsschnitt durch das Gebilde gemacht werden soll, um sich von der Ausdehnung zu überzeugen. Umgekehrt geht das in den Schwellkörpern entstandene Neugebilde nur selten auf die Haut über. Die Vergrösserung erfolgt immer durch knotige, ausgebreitete Verdichtung des

Umgebung mit nachträglichem Zerfalle. Nur bei primärem Sitze an der Eichel erfolgt eine raschere Ausbreitung, aber wieder vorzugsweise längs der Haut. Die Harnröhre selbst wird sehr selten ergriffen. Die Granulationen des Geschwüres können ausserordentlich wuchern, so dass grosse fungöse Geschwülste entstehen. Nicht selten kommt es im Neugebilde zur Gangrän, wobei die Harnbeschwerden, wenn solche vorhanden waren, verringert sein können. Bei längerem Bestande folgt Infiltration der Drüsen mit Zerfall derselben. Endlich stellt sich Krebskachexie ein und die Kranken gehen marastisch zugrunde. Als Complication im Verlaufe sei noch die Harnverhaltung erwähnt. Dieselbe ist theils durch das Zusammendrücken der Harnröhre durch die Neubildung, theils durch Schrumpfung der Wand bedingt. Wird die Harnröhre ergriffen, so kommt es zur Fistelbildung.

Eine Verwechslung ist wohl nur im Anfange und bei geringer Entwicklung der Neubildung möglich und bezieht sich hauptsächlich auf Warzen, welche stationär bleiben, in jedem Alter vorkommen, langsam wachsen, selten geschwürig zerfallen und nie Drüenschwellung im Gefolge haben, und auf Vegetationen, die am Rande der Eichel sitzen, des verhärteten Grundes entbehren und nach der Entfernung in derselben Form, nie aber als Geschwür wiederkehren. Die grössten Schwierigkeiten macht die Differentialdiagnose vom syphilitischen Geschwüre, da, wie man sieht, die Syphilis häufig zur Entwicklung des Krebses führt, sich secundäre syphilitische Erscheinungen neben Epitheliom zeigen können, und sind es vorzüglich die lange Dauer (RICORD) und der Widerstand gegen antisiphilitische Mittel, welche die Diagnose ermöglichen.

Spontanheilungen gehören zu den grössten Seltenheiten und konnte LEBERT nur 2 Fälle derselben bei Hautkrebs auffinden. Es ist daher eine directe Behandlung unerlässlich.

Die Behandlung besteht in der Hintanhaltung der angegebenen veranlassenden Ursachen und Beseitigung jener Gebilde, aus denen sich, wie bekannt, Krebse entwickeln können, als: Warzen, Vegetationen, Geschwüre aus anderer Ursache. Ist die Neubildung nicht ausgedehnt, so genügt das Abtragen, Ausschneiden oder Aetzen, jedoch so, dass der Substanzverlust noch in das gesunde Gewebe reicht. Ist das Neugebilde ausgedehnt, so kann es nur durch die Absetzung des Gliedes entfernt werden.

Die Amputatio penis, welche an dieser Stelle in ihrer Allgemeinheit der Betrachtung unterzogen werden soll, ist angezeigt: 1. Bei Wunden, welche den grössten Theil des Gliedes durchdringen und ein sicheres Absterben des vorderen Theiles erwarten lassen (THAUT). Wie gering die bestehende Brücke aber sein kann und es dennoch zur Heilung kommt, beweisen einige bei der Umschnürung angeführte Fälle. 2. Bei Aneurysma penis, wenn tödtliche Blutung droht oder dasselbe an der Wurzel des Gliedes sitzt (ALBINUS). Betrifft das Aneurysma die Art. dorsalis penis allein, so erscheint die Absetzung gegenangezeigt. 3. Bei Gangrän des Gliedes unter den oben angegebenen Bedingungen. 4. Bei krebsigen Neubildungen ohne Drüseninfiltration und Kachexie. Die Drüseninfiltration bildet nur bei höherem Grade, die Kachexie in jedem Falle eine Gegenanzeige, wenn die Harnentleerung, wenn auch erschwert, doch noch möglich ist.

Die Absetzung ist eine theilweise, wenn nur die Eichel, die Vorhaut oder ein Theil der Haut abgetragen wird, oder eine totale, wenn alle Schichten entfernt werden, und führt die Entfernung der ganzen Corpora cavernosa die Bezeichnung der Exstirpatio penis.

Als allgemeine Grundsätze wurden aufgestellt, dass die Absetzung immer im gesunden Gewebe vorgenommen, soviel Haut als zur Bedeckung des Stumpfes nöthig, erhalten werde. Bezüglich der Vorbereitungen wurde die Entleerung der Blase empfohlen, wovon BÉRARD weder einen Vortheil,

noch einen Nachtheil sieht, während BOYER eine volle Blase fast angezeigter hält, da der eingeführte Katheter nicht reizt. Eine volle Blase hat überdies noch den Vortheil, dass man den Kranken behufs der Aufsuchung der Harnröhre den Harn oder eine eingespritzte Flüssigkeit entleeren lassen kann. In Betreff der Haut wurde angeführt, dass so viel derselben erhalten werden soll, dass der Stumpf auch während der Erection ohne grosse Spannung bedeckt sei (DEMARQUAY). Deswegen soll die Haut bei Absetzung dicht hinter der Eichel zurück, bei tiefer dagegen nach vorn gezogen werden. BOUISSON empfiehlt, die Haut vor und hinter der Absetzungsstelle zu fixiren, selbst durch eingestochene Nadeln.

Die Absetzung des Gliedes wurde mit dem *Cauterium actuale* vorgenommen. Diese Operation gehört, wie die Ligatur, den ältesten Zeiten an, wurde vorzüglich behufs der Vermeidung der Blutung angewandt und in neuerer Zeit durch den Thermocauter von PAQUELIN ersetzt. BONNET benützte messerförmige Glüheisen, SCHENK und SEVERIN machten häufiger Gebrauch von diesem Verfahren. Dasselbe giebt jedoch sich stark retrahirende Narben, schützt, wie die Erfahrung zeigt, nicht vor Blutungen (RICORD) und begrenzt nicht die Entzündung (BÉRIER 3 Todesfälle). Die Umgebung muss durch feuchte Compressen vor dem Verbrennen geschützt werden. Der Apparat von PAQUELIN macht die Operation einfacher. In ähnlicher Weise wirkt die Galvanocaustik, welche, mit der Schneideschlinge vorgenommen, den Uebergang zur Ligatur bildet. Von MIDDELDORPF zuerst angegeben, fand sie bald Nachahmung (BARDELEBEN) und wurde von SÉDILLOT, RESSEL, POLAND, BRYANT, AMUSSAT, BÖCKEL, SCHUH, ZIELEWICZ geübt. ZIELEWICZ hebt die Vermeidung der Blutung, das geringe Fieber, die selten folgende Verengerung der Harnröhrenwunde als Vortheile hervor. Dagegen folgt eine lange Eiterung und schützt dieses Verfahren nicht vor Pyämie (RESSEL, ZIELEWICZ). Die Operation wird in der bekannten Weise ausgeführt.

Die Ligatur wurde in den ältesten Zeiten mit den verschiedensten Mitteln geübt. PASQUAL, BONNET, RUYSCH, HEISTER, BERTRANDI, GRAEFE, BINEL, BOUISSON, VOGEL, PLENK, SABATIER DEL RICCIO. RUYSCH führte einen Katheter ein und legte einen starken Bindfaden um, was am zweiten Tage wiederholt wurde. Um den üblen Geruch zu vermeiden, wurde der vordere Theil des Gliedes in eine feuchte Blase gehüllt und am fünften Tage der vordere Theil abgetragen. Um die Schmerzhaftigkeit der Einschnürung der Haut zu vermindern, schnitt SABATIER die Haut zuerst ein (BOUISSON ahmte dieses nach) und ätzte den vor der Ligatur liegenden Theil des Gliedes. VOGEL legte über einen eingeführten Katheter einen gewichsten Seidenfaden um, wiederholte dieses am folgenden Tage. Am 14. Tage zog er, da die Harnröhre durchtrennt war, den Katheter heraus und umschnürte den Rest neuerdings. Um den Schmerz durch Druck auf die Harnröhre zu vermeiden, machte VOGEL einen Querschnitt durch die Harnröhre, legte den Katheter durch die Wunde ein und unterband das Uebrige. CHASSAIGNAC wandte seinen *Ecraseur* an und fand in PAGET, BARTHELMY, MAISONNEUVE und SCHUH Nachahmer. Er legte einen starken Katheter mit dünner Wand ein, zog die Haut zurück, durchstach die Harnröhre und den Katheter mit einer Lanzennadel. PAGET führte die Kette zwischen Harnröhre und Schwellkörper des Gliedes durch, um ein grösseres Stück von letzterem zu erhalten. BARTHELMY führte, um nachträglich die Harnröhrenöffnung leichter zu finden, den Katheter tief ein, so dass er sich in der Blase umrollte und nach dem Durchtrennen hervortreten sollte. Die von CHASSAIGNAC gerühmten Vortheile, als: Keine Blutung, keine Nothwendigkeit, die Gefässe zu unterbinden, die Erhaltung des Lumens der Harnröhre, Vermeidung längerer Eiterung und Phlebitis, haben sich nicht vollkommen bewährt. Die Kette kann reissen, die Durchtrennung ist eine unvollständige und muss durch Messer oder Galvano-

caustik vollendet werden, die Operation dauert lange und schützt nicht vollständig vor Pyämie. In neuerer Zeit wurde die Galvanocaustik häufiger in Anwendung gezogen und besitzt dieselbe zahlreiche Vorzüge gegenüber den früheren Methoden der Ligatur. Ganz empfehlenswerth erscheint die elastische Ligatur. Dieselbe wird entweder über einem Metallkatheter angelegt oder aber man macht hinter dem Neugebilde die Urethrotomia externa, führt einen weichen Katheter in die Blase und legt jetzt eine doppel-seitige Ligatur an, indem man ein doppeltes Drainrohr durch oder dicht neben dem Septum der Corp. cavern. penis von der Harnröhre aus gegen die Rückenfläche des Gliedes führt und beide Hälften gesondert umschnürt. Der Erfolg ist ein guter, die Harnentleerung gesichert, die Blutung fast Null (ENGLISCH). Das Abtragen des vorderen Theiles kann alsbald nach der Umschnürung oder in den folgenden Tagen vorgenommen werden.

Die häufigste Art der Entfernung ist die mit dem Messer. Dieselbe ist verschieden, je nachdem die Operation im hängenden Theile oder weiter hinten vorgenommen werden soll. Im ersten Falle spannt ein Gehilfe die Haut des Gliedes an der Wurzel, der Operateur fasst mit der linken Hand das Glied und schneidet es mit der rechten mittels eines längeren, schmalen Messers durch; hierauf Unterbindung der Art. corp. cavern. und dors. penis, Annähen der Schleimhaut der Harnröhre an die Haut des Gliedes durch drei Hefte. Schon SCHRAEGER machte diese Operation in mehreren Abschnitten, als: Hautschnitt, circulär am Rücken des Gliedes, Unterbindung der Art. dors. penis, Durchtrennung der Corp. cavern. penis, Unterbindung der Art. corp. cavern. penis, Durchtrennung der Harnröhre, Naht der Schleimhaut und Haut (dauert zu lange, DEMARQUAY). Muss die Absetzung an einem Theile vorgenommen werden, der hinter dem Hodensacke liegt, dieser selbst mit entfernt werden oder ist das Abtragen des Theiles vor der Fascia perinei propria nothwendig, so wird die Operation bedeutend schwieriger. VELLETT machte einen Längsschnitt, dessen hinterer Winkel derjenigen Stelle entspricht, wo, nachdem er einen elastischen Katheter eingeführt hatte, die Corpora cavernosa penis durchtrennt werden sollen. Hierauf ein Zirkelschnitt am hinteren Ende, Durchtrennen der Corpora cavernosa, Unterbindung der Gefässe, Durchtrennung der Harnröhre. BOYER rieth, 3—4 Linien vor der Stelle, wo die Schwellkörper durchtrennt werden sollen, einen halbmondförmigen Schnitt zu machen, was jedoch eine Höhlenwunde giebt (BOUISSON). DELPECH schlug die Spaltung des Hodensackes vor, löste die Schwellkörper von der Unterlage los und bildete aus den Hälften des Hodensackes zwei Taschen für die Hoden, zwischen denen die Harnröhre eingenäht wurde. In gleicher Weise verfuhr LALLEMAND, ROUX, BOUISSON. BOURONET liess die Haut an der Basis fixiren, stiess ein Bistouri vor der Durchtrennungsstelle durch das Glied und spaltete den vor derselben liegenden Theil, so dass auch die Harnröhre zwei Lappen bildete. Ein Theil dieser Lappen wurde abgelöst, die Schwellkörper weiter hinten durchtrennt und die Lappen der Harnröhre mit der äusseren Haut vernäht. Je weiter hinten, um so mühevoller wird die Operation und kann selbst wegen heftiger Blutung unterbrochen werden müssen. Die von DELPECH angegebene Operationsweise bietet in der Modification, dass ein Stück der Harnröhre abgelöst, erhalten und in die Haut eingenäht wird, sei es an den Wundrändern, sei es in eine eigene Hautwunde am Mittelfleische, die besten Aussichten.

Während der Operation kann eine Reihe von Zufällen eintreten. Bestehen Verknöcherungen oder Verkalkungen der Vena dorsalis (MAC CLELLAN), der Scheidewand beider Schwellkörper (VELPEAU, BOUISSON), so soll die Operation nicht aufgegeben werden (DEMARQUAY), wie es MAC CLELLAN und VELPEAU gethan, sondern es wird entweder die ganze Knochenmasse ausgeschält oder mit der LISTON'schen Scheere oder Phalangensäge durchtrennt

(BOUISSON). Ein unangenehmer Zwischenfall ist das Zurückschlüpfen des Stumpfes. LANGENBECK sucht demselben dadurch vorzubeugen, dass er zuerst die Schwellkörper von oben durchtrennt und vor der Durchtrennung des übrigen Theiles einen Faden durch die Scheidewand der Schwellkörper legt. Einer stärkeren Blutung suchte man durch die Cauterisation, Ligatur, Galvanocaustik vorzubeugen. Bei der Entfernung mit dem Messer lässt sie sich nach Unterbindung der Art. corp. cavern. meist leicht stillen (DEMARQUAY), kann aber auch energische Mittel, als: die verschiedenen Styptica (FABRICIUS, HILDANUS, LEDRAN, COURCELLES), die Compression durch Feuerschwamm (DOLIGNON), durch Charpie (BOYER), mit den Fingern in der Schnittwunde (FABRICIUS), gegen die Schambeine (POLIUCCI) oder durch ein Tourniquet (WARNER) nöthig machen. In seltenen Fällen wird man zur Ligatur (BELL, ROSSI, LASSUS, LEDRAN, DECHAMPS) oder zur Aetzung mit dem Cauterium actuale (SÉDILLOT) greifen müssen. Zu empfehlen ist die EBSTEIN'sche Charpie hémostatique. Zu den unangenehmsten Ereignissen gehört das Nichtauffinden der Harnröhre, so dass z. B. BÉCLARD gezwungen war, die Punction der Blase vom Mittelfleische aus zu machen. CHAUMOT rieth an, eine nicht reizende Flüssigkeit in die Blase bis zur Schwellung der Harnröhre einzuspritzen, das Glied an seiner Wurzel zusammendrücken, die Absetzung vorzunehmen, worauf nach Aufhören des Druckes die Flüssigkeit hervorspritzen werde. Das von BARTHELMY angegebene Verfahren, einen Katheter einzuführen und mit diesem das Glied zu durchtrennen, lässt sich bei Erweichung oder Zerstörung des vorderen Theiles des Gliedes nicht immer ausführen. Das Anlegen der Schlinge nach LANGENBECK und das Einführen eines Katheters, so dass er sich in der Blase stemmt und krümmt, kann von Vortheil sein. Dass die Harnröhre schwer aufzufinden ist, beweisen die Fälle von GIMELLI, MIRAMONT, BECLARD, BARTHELMY, ANGERS u. s. w.

War die Haut in grösserer Ausdehnung ergriffen als die Schwellkörper, so können diese später unbedeckt bleiben. Zur Bedeckung eignet sich das von NELATON für die Epispadie angegebene Verfahren. Die Haut wird hinter der Schnittwunde emporgehoben, im Hodensacke eine Querfalte gemacht und an ihrer Basis durchstochen, bis der Gliedstumpf durchgesteckt werden kann. Der hintere Rand der Hautbrücke, hinten mit dem Schnitte der Amputationswunde, vorne mit der Schleimhaut der Harnröhre verbunden. Nach Anlegen der Haut an die Schwellkörper (7—8 Tage) wird die Hauptplatte durch zwei, parallel dem Gliede verlaufende Schnitte aus der Verbindung mit dem übrigen Hodensacke getrennt, und die Schnittländer an der unteren Seite des Gliedes vereinigt, ebenso die Ränder des Hodensackes.

Die Nachbehandlung besteht in der Abhaltung des Harnes von der Wunde durch Einlegen eines Katheters bis zum Eintritte der Eiterung (LEDRAN), bis zur vollständigen Vernarbung (DEMARQUAY) oder dem gänzlichen Freilassen der Harnröhre (VELPEAU). Andere empfehlen, den Katheter bei der jedesmaligen Harnentleerung einzuführen. Letzteres ist weniger zu empfehlen, da die Wunde zu stark gereizt wird. Die Schädlichkeit des abfliessenden Harnes sollte auch durch Harnentleerung, die jedesmal im Bade erfolgt, vermindert werden, was jedoch erst einige Tage nach der Operation möglich sein wird. Bezüglich der nach der Operation eintretenden üblen Zufälle hat DEMARQUAY eine interessante Tabelle angefertigt. Derselbe beobachtete in 134 Fällen von Absetzung des Gliedes:

Hämorrhagie	2mal
Tetanus	1 *
Erysipel mit Gangrän	4 *
Erysipel ohne Gangrän	3 »
Harninfiltration mit Gangrän	2 »
Als baldige Verengerungen der Harnröhre	6 »
Phlebitis und Pyämie	9 »

Die weitaus häufigste Complication ist daher Phlebitis mit Pyämie. Wenn sich dieselbe auch, und besonders bei Absetzung im vorderen Theile, durch antiseptische Cautelen etwas vermindern lässt, so werden wir doch nie in stande sein, selbe vollständig hintanhaltend zu können. Die Behandlung ist dieselbe wie an anderen Stellen. Um eine nachträgliche Verengung der Harnröhrenöffnung hintanzuhalten, wurden verschiedene Methoden angegeben: Annähen der Schleimhaut an die Haut (PORTER, SMELY, VELPEAU); Absetzung des Gliedes und Bildung von vier Lappen aus der Schleimhaut der Harnröhre, welche mit der Haut vernäht werden (ERICHSON); Ausschneiden eines dreieckigen Stückes aus der Haut des Gliedes am unteren Rande, Spaltung der Harnröhre und Vernähen mit der Haut (RICORD, TEALE); Spaltung der Haut auf $\frac{1}{2}$ Zoll, der Harnröhre auf $\frac{1}{4}$ Zoll, Einlegen eines Stückes einer Wachsbougie und Formen derselben, dass sie den hinteren Wundwinkel ausfüllt (GHERINI); Ablösen eines Stückes der Harnröhre, Spaltung in zwei seitlichen Lappen, Annähen an die Haut, Einlegen des Katheters; Dilatation bei beginnender Vernarbung; Ablösen eines Stückes der Haut, ebenso der Harnröhre von den Schwellkörpern, Absetzung derselben weiter hinten, Umlegen der Haut um die Harnröhre, Vereinigung beider (BARDELEBEN); bei hoher Absetzung Ablösen der Harnröhre und späteres Befestigen in einem Schnitte am Mittelfleische (THIERSCH). Schon die vielen angeführten Verfahren beweisen, dass eine Verengung sehr häufig eintritt. Seltener wurde ein Bedecken der Oeffnung durch die Haut nachträglich mit Harnbeschwerden beobachtet. Zu den allgemeinen Zufällen gehört die Störung der Geschlechtsfunction, die geistige Depression, die sogar zum Selbstmorde führen kann. Endlich die Recidive an der Stelle, in den Drüsen und die Kachexie.

Literatur: ARTAUT, Bullet. de la soc. de chir. VII, pag. 451. — BARTHELMY, Journ. hebdom. II, pag. 41. — BUSCH, Berliner klin. Wochenschr. 1878, pag. 199. — BOUISSON, De l'amputation du penis. Gaz. méd. de Paris. 1860, Nr. 44, 47, 48, 50, 51. — DEMARQUAY, Maladies chirurgicales du Penis. Publié par Voelker et J. Cyr. Paris 1876. — GALLIGO, Gaz. medico-italiana. Toscana 1852. — KIRBEY, Besondere Affectionen des Gliedes. Dublin Med. Presse. 1850, pag. 676. — MOLDENHÄMMER, Merkwürdige Fälle von Penisluxation. Berliner klin. Wochenschr. 1874, pag. 568. — SCHRANK, Ueber Erfrierungen des menschlichen Gliedes. Memorabilien. 1878, XXII, Heft 10. — SCHOLZ, Ueber Infiltration des Schwellkörpers des Gliedes. Wiener med. Wochenschr. 1858, Nr. 48. Englisch.

Penisfistel, s. Harnfistel, IX, pag. 570.

Penisknochen, s. Osteom, XVIII, pag. 102.

Penmaenmawr, Seebad im Westen Englands an der irischen See, unweit Conway, Wales, Carnarvonshire, in schöner Lage an den felsigen Ausläufern des Snowdons. Guter Badestrand. Edm. Fr.

Pental, C_5H_{10} , Trimethyläthylen, β -Isoamylen. Dieser schon 1844 von BALARD dargestellte Kohlenwasserstoff wurde 1891 von v. MERING und HOLLÄNDER als Anästheticum für kurz dauernde Operationen empfohlen. Das aus Amylenhydrat nach Erhitzen mit Säuren durch Abspaltung eines Molecöls Wasser entstehende Pental bildet eine farblose, leicht bewegliche Flüssigkeit von specifischem Gewicht 0,679 bei 0° C. und 37 bis 38° C. Siedepunkt, von benzinähnlichem, etwas an Senföl erinnerndem stechendem Geruch, unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol, Chloroform und Aether. Nach HOLLÄNDER genügen bei ruhigen Personen 2—3 Ccm. zur Betäubung und sollen 10—12 Ccm. fast in allen Fällen zur Extraction von 5—10 Zähnen ausreichen, die Narkose tritt bei ruhigen Personen nach 1—3 Minuten auf. Die anfangs angenommene Ungefährlichkeit dieses statt des Bromäthyls empfohlenen Anästheticums hat sich nicht bewährt, GURLT'S Narkosenstatistik ergab schon im Jahre 1893 auf 219 Pentalnarkosen einen Todesfall. Der Tod in der Pentalnarkose tritt in der Regel durch Respirationsstillstand

ein. Thatsächlich ergaben die Thierversuche von VAN REYSSCHOOT, dass das Pental auf das Respirations- und Circulationscentrum viel stärker wirkt als Aether, Chloroform und Aethylbromid; RIETH beobachtete, dass, wenn Pentaldämpfe selbst mit relativ grossen Mengen atmosphärischer Luft eingeathmet werden, schon im ersten Moment Athmungsstillstand infolge von Reflexwirkung vom Trigeminus aus eintritt; im Verlauf der Narkose macht sich ein verderblicher Einfluss auf Athmung und Herzthätigkeit geltend, der allerdings bei kurzdauernden Narkosen als ungefährlich betrachtet wird. Als Nebenwirkungen der Narkose mit Pental wurden im Beginn der Narkose ein kurzes Excitationsstadium und krankhafte Spannungen in einzelnen Muskelgruppen beobachtet; diese Contractionen sowohl der Stamm- als Extremitätenmuskeln dauern oft auch in tiefer Narkose fort und können sich zu klonischen Krämpfen steigern, auch zur schweren Asphyxie führen (SCHEFF, SCHIRMER). Doch auch Lähmungen werden durch das Mittel bewirkt (Zungenlähmung, die noch 8 Minuten, nachdem die Patientin aus der Narkose erwacht, andauerte, SCHEFF). Die Pentalnarkose wurde insbesondere von HOLLÄNDER geübt, der auch ausführliche Vorschriften zur ungefährlichen Anwendung derselben angab. Das Pental, dessen Anwendung nur auf sehr kurzdauernde Operationen — 3—5 Minuten — beschränkt werden soll, ist dermalen schon obsolet geworden.

Literatur: HOLLÄNDER, Halle a. S., Das Pental als Anästheticum. Therap. Monatsh. 1891, pag. 509. — J. VAN REYSSCHOOT, Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Pentals. Annal. de la Soc. de méd. de Gand. August 1892. — C. SICK, Zwei Todesfälle in Pentalnarkose. Aus dem neuen allgemeinen Krankenhause in Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 13. — LOEBISCH, Die neueren Arzneimittel. Wien 1895, 4. Aufl. Loebisch.

Pentamethyldiamin (Cadaverin), s. Ptomaïne.

Pentaphyllum, Radix Pentaphylli s. Quinquefolii, s. Potentilla.

Pentastomum taenioides Rud. — in der geschlechtlich unreifen Jugend- oder Larvenform, *Pentastomum denticulatum* genannt — ist zur Familie der Pentastomiden (Ordnung: Linguatulida, Zungenwürmer; Classe: Arachnoidea, spinnenartige Thiere; Kreis; Arthropoda, Gliederfüssler) gehörig und ein auch den Menschen befallender Parasit. Die wurmähnliche Leibesgestalt und die schmarotzende Lebensweise hatten ihn in früherer Zeit zu den Eingeweidewürmern gestellt. Allein die Beobachtung, dass seine Larvenform mit Gliedmassenpaaren ausgerüstet, insbesondere auch die von seiner Organisation gewonnene Kenntniss bezeugten, dass er Arthropode ist und reihten ihn den Milben, Acarina, zumal den Haarbalgmilben, *Dermatophylli*, an.

Die Geschlechter sind mehr durch ihre Grössen- als durch ihre Formunterschiede gekennzeichnet. Denn das Weibchen, befruchtet und trüchtig, misst 50—80 Mm., das geschlechtsreife Männchen hingegen etwa nur 14 bis 22 Mm.

Der Körper, der zungenartig oder lancettlich gestaltet, platt geformt und gezacktrandig, in seinem vorderen Abschnitte breit, in dem hinteren schmal und gestreckt ist und vorn sowohl wie hinten mit gerundeter oder gestutzter Spitze endet, zählt 87—90 Segmente oder Leibesringe. Die vordersten vier sind unvollständig von einander getrennt, zum Theil sogar geradezu miteinander verschmolzen und repräsentiren den reducirten Kopfbrusttheil des Parasiten; sie tragen die seitlichen Segmentanhänge, die Gliedmassenpaare, sind auch gedrungener in Form und daher massiger als die nachfolgenden.

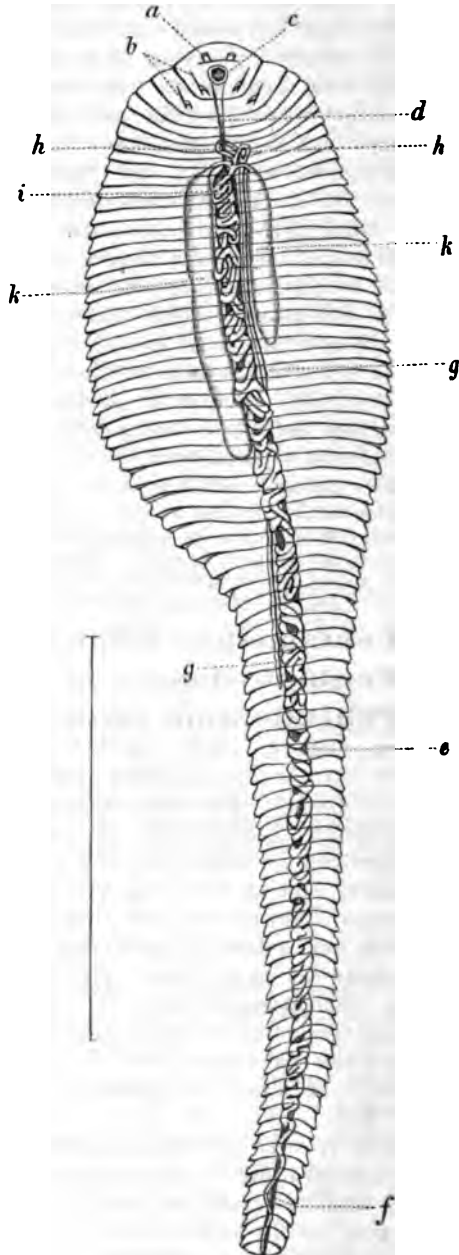
Von den Leibesflächen ist die obere oder Rückenfläche leicht gewölbt, bei den Weibchen zuweilen längs der Mitte kielartig erhoben. Die Bauchfläche hingegen ist flach; ihr gehören insbesondere die seitlichen Segmentanhänge, dann auch die Oeffnungen der Genitalien und des Darmrohres an.

Aus der Zahl der zuletzt genannten ist es der Mund, der seine Stellung zu weitest nach vorn hat; er ist klein, rundlich, kieferlos, doch von einem Chitiringe berandet und wird inmitten der Bauchfläche des zweiten Segmentes gefunden. In seiner Umgebung sind die seitlichen Segmentanhänge gruppiert, und zwar erhebt sich vom ersten Segmente aus, also vor dem Munde und zu dessen Seiten, das vorderste Paar, die beweglichen stummelartigen Tastpapillen, während hinter ihm und gleichfalls seitlich das zweite und dritte Paar, die beiden Extremitäten- oder Fusspaare folgen. Von diesen gehört das vordere dem dritten, das hintere dem vierten Leibesringe an. Die einzelnen Extremitäten sind übrigens in kleinen und schlitzförmig sich öffnenden Taschen gelegen; sie bestehen aus je einem beweglichen, articulirenden Klammerhaken, sogenannter Fusskralle, die ihre Spitze aus dem Taschenschlitze hervorstreckt und einer die Kralle stützenden Chitinplatte. Der After muss an dem hinteren Leibesende gesucht werden. Dicht unter und vor ihm trifft man bei den Weibchen die Geschlechtsöffnung; bei den Männchen aber ist die letztere sehr weit nach vorn gerückt, ein kurzer transversal gestellter Spalt, in der Mittellinie der Bauchfläche gelegen und an dem siebenten Leibessegmente befindlich.

Die Körperwände, bei den frischen Exemplaren sehr transparent, lassen die von ihnen umschlossenen Organe, nämlich das Darmrohr und die Geschlechtsorgane, durchschimmern. Sie setzen sich aus einer Anzahl Schichten zusammen, deren äusserste eine glashelle, elastische und chitinisirte Cuticularmembran ist. Ihr folgt die chitinogene Zellschicht, dieser die Muskelschicht. Die letztere zählt verschiedene Lagen, deren Formelemente Fibrillen sind und abwechselnd helle und dunkle Abschnitte besitzen.

Von den Organen der vegetativen Gruppe durchmisst der Darmcanal den centralen Leibesraum seiner Länge nach, ist schlingenlos und beste-

Fig. 14.



Pentastomum taenioides,
trächtiges Weibchen von der Bauchfläche gesehen.
(Lupenvergrößerung; die nebenstehende Linie bezeichnet die natürliche Länge.)
a Tastpapillen, b Hakentaschen, aus welchen die Spitze der Fusskrallen hervorschauen, c Mundöffnung, d Mundarm (aus Schlund und Speiseröhre zusammengesetzt), e Chylusdarm, von den Schlingen der zum Fruchthalt verlängerten Scheide umlagert, f Enddarm, g Keimdrüse Ovarium, h h Oviducte, i Scheide, bei den trächtigen Weibchen zum Fruchthalter verlängert, k k Samentaschen u Samengängen.

aus einer Anzahl functionell verschiedener Abschnitte. Die Pars ingestoria ist nur wenige Millimeter lang und beginnt mit einem trichterförmigen Pharynx, dem sich ein dünner Oesophagus anschliesst. Mittels plötzlicher und starker Erweiterung geht der letztere in die Pars digestoria, den langen Chylusdarm, über. Diesem reiht sich endlich und unweit dem After die wieder nur wenige Millimeter lange Pars egestoria, der Enddarm, an. Selbständige Organe der Respiration und ebenso der Blutcirculation sind als solche nicht nachweisbar. Die in der Leibeshöhle und deren Divertikeln befindliche Blutflüssigkeit wird lediglich durch die Contractionen der muskulösen Leibeswand und nur zeitweilig in Bewegung gesetzt, während es andererseits die Leibesoberfläche und das Integument sein dürften, die den

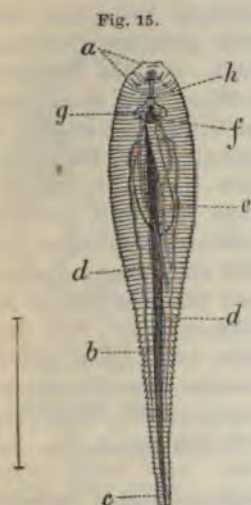


Fig. 15.
Pentastomum taenoides.
Männchen, von der Bauchfläche
gesehen.

Lupenvergrößerung.
Die nebenstehende Linie ent-
spricht der natürlichen Länge.

a Kopfbrusttheil mit Tastpapillen,
Mundöffnung, 2 Paar Haken-
taschen und Fusskrallen, b Chylus-
darm, c Enddarm, dd Hoden-
schläuche, e Samenblase, f paarige
Samenleiter mit ihren Blind-
schläuchen, g paarige Cirrus-
beutel mit dem unpaaren Genital-
gang, h männliche Geschlechts-
öffnung.

Austausch der Gase des Blutes und der atmo-
sphärischen Luft vermitteln. Die excretorischen
Functionen knüpfen wahrscheinlich an hautdrüsen-
artige Organe, die vier Hakendrüsen, an. Die
zelligen und secernirenden Theile derselben sind
in den divertikelartigen Ausladungen des centralen
Leibesraumes gelegen, während jede der Haken-
taschen einen der vier Ausführungsgänge der Drüsen
aufnimmt.

Von dem Nervensystem ist der centrale Theil
durch eine zweilappige Ganglienmasse vertreten,
die in Höhe des neunten Segmentes zwischen der
Bauchwand und Oesophagus liegt. Eine die beiden
Lappen verbindende obere Commissur zieht sich
über den Oesophagus hin. Die Ganglienmasse ent-
spricht dem Arthropodenbauchmark und entsendet
als peripherische Theile eine Anzahl dünner Aeste
nach vorn und seitlich, zwei stärkere Aeste, so-
genannte Seitennerven, weit nach hinten.

Die Geschlechtsapparate haben eine umfäng-
liche und sehr complicirte Entwicklung erfahren.
Die männlichen beginnen mit einem Paar langer und
dünnwandiger Hodenschläuche, die oberhalb des
Chylusdarmes gelegen und an der Rückenwand des
Leibes befestigt sind. Sie werden von dem leiten-
den Theile aufgenommen. Derselbe ist anfänglich
unpaar, eine schlingenförmig gekrümmte Röhre,
die das Hodensecret sammelt und damit als Samen-
blase fungirt. Im Weiteren aber verdoppeln sich
die Abschnitte des Leitungsapparates, denn der
unpaare und als Samenblase bezeichnete läuft in

zwei Schenkel, sogenannte Hörner, aus, die von einander weichend, zu den paarigen Samenleitern führen. Letzteren reihen sich als gleichfalls in der Zweizahl vorhandene Endglieder die Cirrusbeutel an. Von den beiderlei paarigen Abschnitten aber sind die Samenleiter nur kurze, doch dickwandige Canalstücke, die zu den Seiten des Chylusdarmes liegen. Sie nehmen an ihrem hinteren Ende je einen Blindschlauch von ansehnlicher Länge auf, der musculös bewandert ist, bei der Copulation zunächst mit Samen gefüllt wird und denselben mit starkem Druck durch die Samenleiter in die Cirren und weiter treibt. Die paarigen und als Endglieder bezeichneten Abschnitte, die Cirrusbeutel, hingegen sind musculöse Säcke, die wie die Samenleiter zu den Seiten des Chylusdarmes liegen und birnförmig gestaltet sind. Unterhalb des Darmrohrs vereinigen sie sich und lassen den einfachen Genitalgang entstehen, der, wie erwähnt wurde, auf der Bauchfläche mündet. In ihrem Grunde aber

bergen die beiden Cirrusbeutel zweierlei Gebilde, nämlich medianwärts die Fortsetzung des Samenleiters, den in vielfache Windungen gelegten und daher langen elastischen Cirrus oder Penis, — lateralwärts dagegen den zapfen- oder zungenförmigen Stutzkörper der Peniswurzel.

Der weibliche Geschlechtsapparat gestaltet sich kaum weniger complicirt als der männliche. Er beginnt mit der unpaaren Keimdrüse, dem Ovarium, das, ein Schlauch von ansehnlicher Länge, oberhalb des Chylusdarmes liegt, auch wie die männlichen Keimdrüsen an der Rückenwand befestigt ist. Bei dem nicht befruchteten Weibchen schmal, verbreitert es sich nach der Befruchtung und erhält durch Bildung von Eifollikeln eine unebene, höckerige Bewandung. Aus seinem vorderen Ende geht der anfänglich paarige Leitungsapparat hervor, zwei röhrenförmige Oviducte, die zu den Seiten der Speiseröhre sich ab- und ventralwärts krümmen und unterhalb derselben sich vereinigen. Sie münden mittels einfacher Oeffnung in die Scheide. Die letztere aber, ein unpaarer Schlauch, ist das Endglied des Leitungsapparates, das unterhalb des Afters sich öffnet. Bei dem jungfräulichen Weibchen und in erster Zeit nach der Befruchtung verläuft es gestreckt oder leicht geschlängelt zwischen Bauchwand und Darmrohr. Späterhin jedoch, und in dem Masse, als es mit Eiern sich füllt und die Functionen des Fruchthalters übernimmt, verlängert es sich, oft um das Zehnfache oder mehr, und umlagert mit kurzen und dichten Schlingen das Darmrohr. Vorn endlich und zu den Seiten der Scheide sind deren paarige Anhangsorgane, die Samentaschen, gelegen, musculöse Blindschläuche, die mittels kurzer und musculöser Ausführungsgänge, Samengänge, mit dem Scheidengrunde verbunden sind und von dem Männchen mit Samen gefüllt werden. Ihr Umfang ist oft bedeutend, entspricht indessen dem Grade der ihnen zutheil werdenden Füllung. Die letztere und also auch die Begattung erfolgen schon vor dem Abschlusse der weiblichen Geschlechtsreife, das heisst bevor das Ovarium Follikel angesetzt hat.

Die Eier, welche der trächtige Uterus umschliesst, sind zahllos. LEUCKART schlägt ihre Menge auf eine halbe Million an. Sie sind von ovaler Form; ihre Länge misst 0,11 Mm., ihre Breite 0,07 Mm.; ihre Schale ist dick und von brauner Farbe. Die in dem hinteren Ende des Fruchthalters befindlichen und legereifen enthalten einen vollständig entwickelten und milbenähnlichen Embryo. Der Leib desselben ist oval, dick, kurz, läuft aber hinterwärts in ein dünneres, gegen die Bauchfläche umgelegtes Schwanzstück aus. Ausser dem Mundgrübchen trägt sein vorderes Ende einen Bohrerapparat, zwei kleine seitliche und eine mittlere Spitze. Feine und borstenartige Spitzen besetzen auch das Ende des Schwanzstückes. Die beiden Extremitätenpaare, an den seitlichen Abschnitten der Bauchfläche befindlich, sind plumpe Fussstummel; jeder derselben trägt zwei bewegliche Fusskrallen (Grabfüsse).

Nicht wie die parasitischen Würmer bewohnt das Pentastomum taenioides parenchymatöse Organe oder von der Luft geschiedene Canäle. Im Gegentheil, gerade in lufteerfüllten Räumen wird es gefunden, in der Nasenhöhle und deren Anhangssinus, den Stirn-, Kiefer- und Keilbeinhöhlen. Es ist ein häufiger Schmarotzer bei Hunden; doch auch bei Pferden, dem Maulthier, der Ziege, dem Wolfe und selbst dem Menschen ist es beobachtet worden. Die Leiden, die seine Anwesenheit hervorruft, sind wesentlich örtlicher Natur und äussern sich in chronischen Katarrhen und Verschwärungen der Nasenschleimbaut. In dem von LAUDON beobachteten Falle, — er betraf einen Mann in mittleren Jahren, — waren dieselben von täglich wiederkehrendem Nasenbluten begleitet. Wo es vermuthet wird, dass die localen Erscheinungen durch den Schmarotzer veranlasst und unterhalten seien, dürfte zur Sicherung der Diagnose das Mikroskop zu Hilfe genommen und

der Nasenschleim auf Pentastomum Eier untersucht werden müssen. In zweien bei Hunden beobachteten Fällen gelang es LEUCKART, durch den Fund der Eier die Diagnose zu rechtfertigen.

Die Entwicklung des Pentastomumembryo zu *Pentastomum denticulatum* und die weitere zu *Pentastomum taenioides*, ebenso die Infectionen mit der einen oder der anderen Form des Parasiten geschehen wie folgt. Die von dem Weibchen abgesetzten Eier werden mit dem Nasenschleim der Wirthe ausgestreut und bleiben an den Futterkräutern, auf welche der Zufall sie wirft, haften. Unzählige von ihnen trocknen hier ein, veröden



Fig. 16.
Ei von *Pentastomum taenioides*, dem hintersten Ende des Fruchthalters entnommen.

Der in der Eischale befindliche Embryo zeigt die zwei Paare hakenscharf bewaffneter Grabfüsse, das umgelegte Schwanzstück und *a* die Mundöffnung.

und gehen zugrunde; solche aber, welche frühzeitig in den Magen von geeigneten Wirthen gelangen, gehen der weiteren Entwicklung entgegen. So geschieht es vornehmlich, wenn die inficirten Futterkräuter, Pflänzlinge, Gemüse von Hasen und Kaninchen, dann aber auch von Schafen, Ziegen, Rindern, Antilopen und vielleicht auch noch vielen anderen herbivoren Warmblütern, endlich vom Menschen genossen werden. Nach der Uebertragung verlieren die Eier durch Einwirkung des Magensaftes ihre Schale, während die Embryonen, frei geworden, zu wandern beginnen und die für die Entwicklung zur Larvenform geeigneten Plätze suchen. Mit Hilfe ihrer Bohr- und Grabwerkzeuge durchsetzen sie die Häute des Magens oder Darms und dringen bald nur in das interlaminaire Bindegewebe des Mesenteriums, bald in die benachbarten Lymphdrüsen, oder sie bohren die venösen Gefässbahnen an und gelangen mit dem Blutstrom zu ferner liegenden Organen. Sind die Blutbahnen, in welche der Vagant geräth, der Pfortader angehörig, so erfolgt seine Absetzung in der Leber, fallen sie in das Gebiet der Cava, so wird er nach den Lungen verschlagen. Thatsache ist, dass es besonders die Mesenterialdrüsen, die Leber und die Lungen sind, in denen die ausgewanderte Pentastomumbrut später betroffen wird.

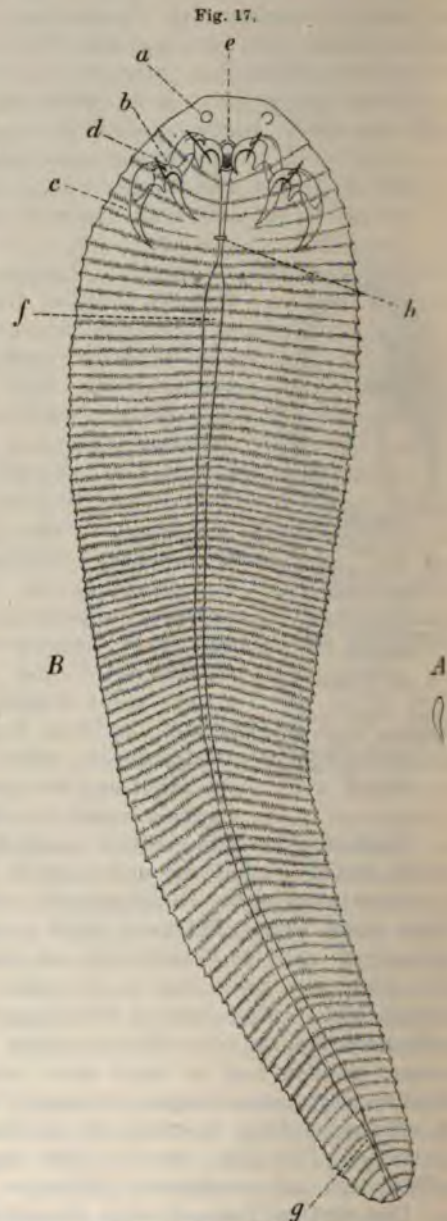
Nachdem der Embryo sich sesshaft gemacht, verdichtet sich das Bindegewebe seiner Umgebung und kapselt ihn ein. Er selbst aber vollzieht in dem encystirten oder Ruhezustande seine Umgestaltung zur Larvenform. Mittels einer ersten Häutung wirft er das bisherige Gewand mit den Bohrwerkzeugen und den Grabfüssen ab und ersetzt es durch eine anhangslose, glatte Cuticula. Im weiteren gestaltet er sich eiförmig oder cylindrisch, während unter wiederholten Häutungen die Organe des Leibesinneren: der Verdauungsapparat, das Nervensystem und die Geschlechtskörper gebildet werden. Endlich legt er nach einer letzten Häutung das segmentirte, mit seitlichen Segmentanhängen versehene Larvenkleid an, erhält Beweglichkeit und veranschaulicht hiernach die als *Pentastomum denticulatum* bezeichnete Jugendform. Die Zeit, welche alle diese Vorgänge in Anspruch nehmen, beziffert sich auf mindestens 6 Monate.

Das fertige *Pentastomum denticulatum* besitzt nur eine Länge von 4—5 Mm. Seine Körperform ähnelt derjenigen des *Pentastomum taenioides*. Wie dieses ist es lancettlich gestaltet und abgeplattet. Die Zahl der Segmente ist auch eine gleiche; ebenso sind die drei ersten meist nicht deutlich von einander geschieden. An der Leibesoberfläche zeigen sich die Taststummel, die Mund- und Afteröffnung, die Geschlechtsöffnungen; alle haben die gleiche Lage wie bei *Pentastomum taenioides*. Durchgreifende Unterschiede bietet das Leibesäussere überhaupt nur in der Beschaffenheit des Chitinkleides und der Gliedmassenpaare. Das erstere ist bei *Pentastomum*

denticulatum ein bestacheltes. Alle Segmente nämlich, mit Ausnahme der beiden vordersten, tragen einen Stachelkranz, der an dem hinteren Segmentrande entlang zieht und in gleicher Weise auf der dorsalen wie auf der ventralen Fläche gesehen wird. Ihre Spitzen richten die Stachel nach hinten. Die Gliedmassenpaare aber besitzen Fusskrallen, die nicht nur um vieles kräftiger als bei *Pentastomum taenioides* entwickelt sind, sondern oberhalb derselben sitzt auch noch je eine zweite, kleinere und weniger gekrümmte, der sogenannten Nebenhaken, der Stützplatte auf. So sind die Stachelkränze und die Nebenhaken, Attribute der Jugendform, sind provisorische Organe und auf das Wanderleben der Larve berechnete Einrichtungen. Die Unterschiede, welche im Leibesinneren sich geltend machen, springen sehr viel weniger in die Augen. Sie betreffen die Geschlechtsapparate und beschränken sich darauf, dass bei dem männlich veranlagten *Pentastomum denticulatum* die eigentlichen Begattungsorgane, die beiden Cirren mit Stützkörpern, noch nicht gebildet, — bei dem weiblich veranlagten die Samentaschen nur unvollkommen entwickelt und klein sind.

Die Zähleibigkeit der *Pentastomum*larve ist eine bedeutende. Sie kann, von ihrem Wirthe ausgeworfen, bis zu einem gewissen Grade eintrocknen und gleichwohl ihre Lebensfähigkeit bewahren. In faulenden, thierischen Stoffen erhält sich die letztere, wie Versuche gezeigt haben, nahezu drei Wochen.

Den Bedingungen, an welche die Fortentwicklung des *Pentastomum denticulatum* in das *Pentastomum taenioides* geknüpft ist, genügen die von dem ersteren bewohnten Organe, als Mesenterialdrüsen, Leber, Lungengewebe nicht. Deshalb, soll sich dieselbe vollziehen, bedarf es des Platzwechsels; immer aber eines solchen, der auch die äusseren Lebensverhältnisse der Larve der Fortentwicklung zugunsten gestaltet. Beides geschieht, wenn die Larve die bisherigen, luftverschlossenen Wohnsitze aufgibt und mit



Pentastomum denticulatum

(männlich veranlagtes Exemplar, von der Bauchfläche gesehen).

A Natürliche Grösse. B Stark vergrössert.
a Paarige Tastpapillen, b Fusskralle mit c Stützplatte und d Nebenhaken, e Mundöffnung, f Chylusdarm, g Enddarm, h männliche Geschlechtsöffnung.

dem luftoffenen Nasenraum eines Wirthes vertauscht. Dementsprechend gewahrt man das junge Pentastomum die Wand seiner Cyste durchbrechen, das bisher bewohnte Organ verlassen, in die Bauchhöhle dringen, im weiteren das Zwerchfell und die Lungen durchsetzen und durch die Luftwege den Nasenraum aufsuchen. Nicht immer erreicht es denselben; häufig wird es mit dem Schleim der Luftwege ausgestossen und verstreut.

Die einzelne Larve dürfte durch ihre Wanderungen kaum grosse Störungen in dem Allgemeinbefinden des Wirthes veranlassen; anders wenn eine grosse Anzahl gleichzeitig aus ihren Cysten hervorbricht und zu wandern beginnt. In solchen Fällen sahen LEUCKART und auch GERLACH die Larven bedeutende Verheerungen in dem Organismus der Wirthes anrichten und durch ihre traumatische Thätigkeit den Tod derselben herbeiführen (acutes, traumatisches Lungenödem).

Die Besetzung der Nasenhöhle mit *Pentastomum denticulatum* kann in zweifacher Weise erfolgen. Einmal so, dass die in einem Wirthes zur Entwicklung gelangte Jugendform später durch Wanderung dessen Nasenhöhle erreicht (Selbstinfection; dahin dürfte wohl der von LAUDON erwähnte Fall zählen), — zum anderen so, dass das *Pentastomum denticulatum* von aussen her aufgenommen und demnach als von einem anderen Wirthes gezeitigt auf einen neuen übertragen wird (Infection durch Uebertragung). Der letzterwähnte Modus der Infection ist indessen in doppelter Weise ermöglicht. Denn in dem einen Fall kann die Uebertragung durch Verfütterung mit *Pentastomum denticulatum* besetzter Organe von Hasen, Kaninchen, Schafen, Ziegen, Rindern u. s. w. geschehen; unter solchen Verhältnissen durchbricht, wie GERLACH zeigte, die importirte Larve die Magenwand des Wirthes (Hund), dringt durch dessen Zwerchfell und Lungen in die Luftwege und gelangt weiter durch Schlund und Choanen in den Nasenraum. Zum zweiten aber und bei verstreuten Larven kann die Uebertragung in die Nasenhöhle auch direct erfolgen, so bei Jagdhunden, die auf der Suche sind, so auch bei Weidevieh, als Pferd, Maulthier u. s. w.

Ist endlich der junge Schmarotzer auf dem einen oder dem anderen der Wege in den Nasenraum eines Wirthes gelangt, so vollziehen sich an ihm die Veränderungen, die seine Umgestaltung in die geschlechtsreife Form bewerkstelligen. Sie beginnen etwa in der dritten oder vierten Woche nach dem Eintritt in die Nasenhöhle und werden durch eine Häutung vermittelt. Nach Ablauf dieser Zeit nämlich schickt sich der junge Schmarotzer an, sowohl das bisherige bestachelte Larvenkleid, als auch die provisorischen Krallenapparate abzuwerfen und für beide das glatte Chitingewand und die kleineren und einfachen Klammerhaken des *Pentastomum taenioides* einzutauschen. Bald nach diesen Vorgängen erhält auch der Genitalapparat die vollständige Ausbildung, denn bei dem Männchen entwickeln sich die Cirren mit ihren Stützkörpern, bei dem Weibchen umgrenzen sich die Samentaschen schärfer und werden umfangreicher. Mit Fertigstellung der Geschlechtsapparate schliesst die Entwicklung des Parasiten ab. Alle weiteren Veränderungen sind auf Wachstumsverhältnisse zurückzuführen oder kennzeichnen sich, und so bei den Weibchen, als Folgezustände stattgehabter Befruchtung.

Literatur: VAN BENEDEN, Recherches sur l'organisation et le développement des linguatules. *Annal. des scienc. nat.* 3. Ser., XI. — R. LEUCKART, Bau- und Entwicklungsgeschichte der Pentastomen. 1860. — KÜCHENMEISTER, Die Parasiten des Menschen. 1881, 2. Aufl., 3. Lief., pag. 501 und *Bull. de l'Acad. Roy. Bruxelles.* XXII, Nr. 1. — PRUNER, Krankheiten des Orients. 1847, pag. 245. — BILHARZ, *Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie.* IV und VII. — SCHUBART, *Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie.* 1853, IV. — ZENKER, *Zeitschrift f. rat. Med.* 1854, V, pag. 224. — VIRCHOW, *Arch. f. path. Anat.* XI, pag. 81. — GERLACH, II. Jahresbericht der Thierarzneischule zu Hannover. — LAUDON, Ein casuistischer Beitrag zur Aetiologie der Nasenblutungen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1878, Nr. 48.

Sommer.

Pentosen. Pentaglykosen nennt man isomere Kohlenhydrate mit 5 Kohlenstoff im Molecül, also mit der allgemeinen Formel $C_5H_{10}O_5$, aldehydartige Körper, welche sich ebenso von den fünfwerthigen Alkoholen $C_5H_{12}O_5$ ableiten lassen wie die Glucosen von den sechsatomigen Alkoholen Mannit, Dulcit u. s. w. Sie verhalten sich wie wahre Zuckerkörper, reduciren FEHLING'sche Lösung, drehen den polarisirten Lichtstrahl, verbinden sich mit Phenylhydrazin, sind aber nicht gährungsfähig; beim Erhitzen von Salzsäure bilden sie sämmtlich Furfurol. Es dient daher die intensiv kirschrothe Färbung, welche Furfurol in salzsaurer Lösung mit Phloroglucin zeigt, zum qualitativen Nachweis der Pentosen. Die Pentosen finden sich besonders reichlich im Pflanzenreiche, doch auch im Thierkörper; sie entstehen in der Regel nicht als solche, sondern werden durch hydrolytische Spaltung aus complicirten Verbindungen, den Pentosanen, abgespaltet. Die für uns wichtigen Pentosen, deren Muttersubstanzen sich im Bier, in Pflaumen und Kirschen, besonders reichlich auch in den Cerealien und Gramineen vorfinden, sind 1. die Arabinose und Xylose. Erstere entsteht beim Kochen des arabischen Gummis mit verdünnten Säuren, ist rechtsdrehend, kommt jedoch auch in einer linksdrehenden und inactiven Modification vor. Die Xylose entsteht durch Kochen von Buchenholz mit verdünnten Säuren; ist rechtsdrehend. Die in Nadeln krystallisirenden Phenylhydrazinverbindungen (Osazone) dieser beiden Pentosen schmelzen bei $159^\circ C$. Im thierischen Organismus fand OLOF HAMMARSTEN eine Pentose als Spaltungsproduct eines im Pankreas vorkommenden Nucleoproteids, deren Phenylhydrazinverbindung ebenfalls bei $159^\circ C$. schmolz. Nach A. KOSSEL giebt die Nucleinsäure der Hefe bei der Spaltung durch verdünnte Säuren neben einer Hexose auch eine Pentose. Die Pentosen werden von den Thieren theils assimiliert, theils wieder ausgeschieden. Im Harn der Wiederkäuer finden sich nur Spuren von Pentosen, beim Menschen erscheinen sie nach der Aufnahme selbst kleiner Mengen, wenigstens zum Theil im Harn (s. Pentosurie).

Literatur: OLOF HAMMARSTEN, Zur Kenntniss der Nucleoproteide. Autoreferat in MALY's Jahresber. über die Fortschr. der Thierchemie. XXIII, pag. 35. — A. KOSSEL, Ueber die Nucleinsäure. DUBOIS-REYMOND's Arch., phys. Abth., pag. 157. — K. GÖTZE und Th. PFEIFFER, Beiträge zur Frage über die Bildung, resp. das Verhalten der Pentaglykosen im Pflanzen- und Thierkörper. Landwirthsch. Vers.-Stat., XLVII, pag. 59. Loebisch.

Pentosurie, das Auftreten von Pentosen im Harn. E. SALKOWSKI und M. JASTROWITZ beobachteten im Harn eines Morphinisten eine Kupferoxyd reducirende Substanz, welche jedoch nicht gährungsfähig war, auch die Polarisationsebene nicht drehte. Das krystallisirte Phenylglucosazon dieses Körpers zeigte den Schmelzpunkt $159^\circ C$. Diesen Schmelzpunkt zeigen die Osazone der Arabinose, Xylose und der synthetisch dargestellten β -Akrose, von denen selbstverständlich letztere als nur synthetisch dargestellt und die erste wegen ihrer starken Rechtsdrehung ausgeschlossen ist. Für die Harnanalyse ergibt sich aus diesem Befunde zunächst, dass nicht jede krystallisirte Ausscheidung beim Erhitzen eines Harns mit Phenylhydrazin auf Traubenzucker zu beziehen sei. Bezüglich ihres chemischen Verhaltens sei bemerkt, dass die Pentaglykosen, Xylose und Arabinose, FEHLING'sche Lösung und NYLANDER's Reagens reduciren, dass sie bei der Destillation mit Salzsäure Furfurol liefern, und dass eine Lösung derselben mit concentrirter Salzsäure, mit Phloroglucinsalzsäure vorsichtig erhitzt, eine schön rothe Färbung zeigt, welche im Spectrum rechts von der Natriumlinie einen dunklen Absorptionsstreifen giebt. Urine müssen nach W. EBSTEIN, um nach dem Erwärmen mit Phloroglucinsalzsäure spectroscopisch untersucht werden zu können, mit Bleiessig oder mit guter Blutkohle behandelt werden. Das Filtriren muss wegen der Pentosane im Filtrirpapier, über Glaswolle vorgenommen werden. Die meisten Harn zeigen beim Be-

handeln mit Phloroglucinsalzsäure einen schwachen, wohl nicht ganz deutlichen Absorptionsstreifen. Hingegen ist nach Einverleibung von 0,05 Grm. Xylose diese bereits im Harn nachweisbar. Auch im Harn des Diabetikers wird die Xylose als solche ausgeschieden. In gleicher Weise verhält sich auch Arabinose. Die Pentosen scheinen im Organismus selbst in kleinen Mengen nicht assimilirt zu werden. Nach Genuss von Kirschen, gedörrten Pflaumen giebt der Harn schwache Spectralreaction auf Pentaglykosen, was wahrscheinlich mit dem Reichthum dieser Früchte an Pectin zusammenhängt, dessen nahe Beziehung zur Arbinose TOLLENS darlegte. SALKOWSKI giebt folgende Methode an, um im Harn (vortheilhaft früher mit Thierkohle entfärbt) die TOLLENS'sche Reaction auf Pentosen hervorzurufen. Man löst etwas Phloroglucin unter Erwärmen in 5—6 Ccm. rauchender Salzsäure, so dass ein kleiner Ueberschuss ungelöst bleibt, theilt die Lösung in zwei annähernd gleiche Theile, lässt erkalten, setzt zu der einen Hälfte $\frac{1}{2}$ Ccm. des zu prüfenden Harns, zu der anderen ebensoviel eines normalen Harns von ungefährr derselben Concentration. Beide Gläschen werden in ein Becherglas mit siedendem Wasser gestellt. In wenigen Augenblicken zeigt der pentosenhaltige Harn einen intensiv rothen oberen Saum, von dem sich bald die Färbung nach unten ausbreitet, während der normale Harn seine Färbung nicht oder nur undeutlich verändert. Der gebildete Farbstoff geht in Amylalkohol über, wenn man die Probe mit dem gleichen Volum Wasser versetzt. Bei 0,5% Arabinose ist die Färbung stark, bei 0,2% noch deutlich, bei 0,1% eben wahrnehmbar. Da, wie bei »Pentosen« erwähnt, diese auch als Spaltungsproducte von Nucleoproteiden entstehen, so ist die Möglichkeit gegeben, dass im Harn aufgefunden Pentosen nicht aus der eingeführten Nahrung, sondern aus dem Organismus stammen (SALKOWSKI).

Literatur: E. SALKOWSKI und JASTROWITZ, Ueber eine bisher nicht beobachtete Zuckerart im Harn. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1892, Nr. 19. — E. SALKOWSKI, Ueber das Vorkommen der Pentaglykosen im Harn. Ibid. Nr. 32. — W. EBSTEIN, Einige Bemerkungen über das Verhalten der Pentaglykosen im menschlichen Organismus. VIRCHOW'S Arch. CXXIX, pag. 401. — E. SALKOWSKI, Ueber die Pentosurie, eine neue Anomalie des Stoffwechsels. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 17. Loebisch.

Penzance, Hafenort mit 12.000 Einwohnern und Seebad auf Lands End, dem äussersten südwestlichen, in den atlantischen Ocean vorspringenden Vorgebirge Englands, Cornwall, Grafschaft Lands End. Der Badestrand ist schön, hauptsächlich aber wird Penzance seines milden, feuchten Seeklimas wegen von Lungenkranken besucht. Edm. Fr.

Pepsin (πέπτω, ich koche). Pepsin heisst das eiweisslösende, proteolytische Ferment, das die Magendrüsen abscheiden. Es verdankt seine Entdeckung den Untersuchungen SCHWANN'S¹⁾ (1836). Diese hatte in der von EBERLE gefundenen Thatsache ihren Vorläufer, dass die Magenverdauung weder eine sogenannte »Trituration«, d. h. mechanische Zerreibung [BEDI²⁾, BORELLI³⁾], noch eine einfache durch Säuren bewirkte chemische Auflösung [DUVERNEY⁴⁾, TREVIRANUS⁵⁾ u. a.] der Magenigesta sei. — EBERLE war zu diesem Schluss durch die Beobachtung gelangt, dass mit Säuren behandeltes Eiweiss bei Zusatz von »Magenschleim« schneller sich löse und andere Producte liefere als bei der Einwirkung von Säuren allein. Weiter lehrte er im Magensecret einen Stoff kennen, der die Eigenschaft besitzt, Eiweiss bei Gegenwart von Säuren schnell zu lösen und aus ihm eigenthümliche Producte zu bilden. Ein sicheres Verständniss seiner Natur und seiner Wirkungen wurde erst geraume Zeit nach seiner Entdeckung durch Auffindung besonderer Methoden zu seiner Darstellung angebahnt.

Eine solche Methode lehrte zuerst BRÜCKE⁶⁾ kennen. BRÜCKE benutzte die Eigenschaft der ungeformten Fermente, aus Lösungen durch Niederschläge mechanisch mitgerissen zu werden, zu folgender Darstellung des

Pepsins. Die Schleimhaut des Magens von Kälbern oder Schweinen wird von der Muscularis abpräparirt, zerkleinert und mit verdünnter Phosphorsäure übergossen, in der sie bei einer Temperatur von 35° C. längere Zeit verbleibt. Das klare Filtrat wird mit Kalkwasser versetzt. Mit dem sich nun bildenden unlöslichen Kalkphosphat wird das Pepsin mechanisch aus der Flüssigkeit niedergerissen. Um das Pepsin rein zu erhalten, löst man den Niederschlag in Salzsäure wieder auf und erzeugt in derselben durch Eintropfen einer gesättigten Lösung von Cholesterin in einem Gemisch von Alkohol und Aether (4 : 1) eine neue Fällung. Diesesmal besteht der Niederschlag aus Cholesterin und Pepsin. Man wäscht diesen Niederschlag mit Wasser, dann Essigsäure und wieder Wasser, bis letzteres weder eine Spur von Chlor noch Säure enthält, und versetzt ihn mit Aether. Dieser löst das Cholesterin auf. Und wenn alles in Aether Lösliche in dieser Weise aus dem Cholesterin-Pepsinniederschlag entfernt ist, bleibt das reine Pepsin zurück.

Weniger umständlich ist die Methode v. WITTICH'S³⁾, die zur Darstellung aller ungeformten Fermente verwandt wird. Sie besteht darin, dass man das das Ferment enthaltende Gewebe zu einem Brei zerkleinert und mit starkem Alkohol übergiesst. Nach 24 Stunden wird der Alkohol abfiltrirt, der Niederschlag an der Luft getrocknet und mit Glycerin digerirt; das Glycerin extrahirt das Ferment. Will man das Ferment aus dem Glycerin-extract rein darstellen, so benutzt man hierzu die Eigenschaft desselben, durch Alkohol gefällt und durch Wasser gelöst zu werden. Starker Alkohol schlägt aus dem Glycerinextract weisse, flockige, voluminöse Massen nieder, die das mit Eiweiss noch stark verunreinigte Ferment enthalten. Im Wasser löst sich fast nur das betreffende Ferment. Es kann somit von den ihm anhaftenden Eiweisssubstanzen durch Auflösung im Wasser getrennt werden. Indes wird durch länger dauernde Alkoholbehandlung auch das Pepsin zum Theil so verändert, dass es sich im Wasser schwer oder gar nicht mehr löst, daher die Alkoholbehandlung für die Darstellung nicht zweckmässig ist.

Noch ein Verfahren hat eine besondere Beachtung gefunden, das Verfahren der Pepsingewinnung aus dem Magensaft durch Dialyse (s. d.). KRASILNIKOFF⁴⁾ hat zuerst die Eigenschaft des Pepsins, nicht zu diffundiren, benutzt, um es durch Dialyse aus dem Magensaft auszuschneiden. MALY⁵⁾ hat dieses Verfahren mit dem von BRÜCKE combinirt, indem er den Kalkniederschlag des Pepsins erst nach seiner Auflösung in Salzsäure der Dialyse unterwarf und so das Ferment vom Kalk trennte. Nach den neuesten Beobachtungen von PEKELHARING⁶⁾ bildet sich bei Dialyse der Lösungen, die durch Selbstverdauung der Magenschleimhaut entstehen, ein Niederschlag eines complicirten Nucleoalbumins, der viel Pepsin mechanisch mitniederreiss. Auf einem anderen Wege haben KÜHNE und CHITTENDEN⁷⁾ ein sehr reines und wirksames Präparat erhalten. Schweinemägen werden mit reichlichen Mengen sehr verdünnter Salzsäure im Brutofen der Selbstverdauung überlassen, bis sich nichts mehr löst; das Filtrat wird mit Ammonsulfat gesättigt, das mit den Albumosen (s. d.) auch das Pepsin niederschlägt. Der ausgepresste Niederschlag wird abermals mit verdünnter Salzsäure verdaut; nach mehrmaliger Wiederholung der Fällung des Filtrates mit Ammonsulfat und der Digestion des ausgepressten Niederschlages mit verdünnter Salzsäure sind sämmtliche Albumosen in Peptone (s. d.) übergeführt; nunmehr wird durch Aussalzen mit Ammonsulfat nur das Pepsin gefällt, das durch Dialyse von dem Salz befreit, durch Alkohol gefällt, schnell vom Alkohol abfiltrirt und an der Luft getrocknet wird.

Unter GRÜTZNER'S Leitung hat PODWYSOCKI^{7a)} Untersuchungen über die Darstellung von Pepsinextracten angestellt und ist zu folgenden Resultaten gelangt: Extrahirt man frische Magenschleimhaut mit Glycerin, so

enthält der Extract nur wenig Pepsin. Setzt man jedoch dem Extract etwas Salzsäure hinzu, so vermehrt sich sehr schnell (schon in 2—10 Minuten bei Zimmertemperatur) die Menge des Pepsins. In der frischen Magenschleimhaut und in dem reinen Glycerinextract muss demnach ein Körper (Propepsin) vorhanden sein, den Salzsäure in Pepsin verwandelt. Die Extraction mit Salzsäure oder salzsaurem Glycerin giebt daher grössere Ausbeute an Pepsin als das Ausziehen mit reinem Glycerin. — Vergleicht man den Pepsingehalt zweier Extracte, von denen der eine aus frischer, dem eben getödteten Thier entnommener Magenschleimhaut, der andere dagegen aus einer Schleimhaut hergestellt worden ist, welche vor Fäulniss geschützt einige Zeit an der Luft gelegen hat, so ist der zweite dieser beiden Extracte an Propepsin und Pepsin reicher als der erste. Aufenthalt in Wasserstoff- und Kohlensäuregas wirkt wie Aufenthalt der Magenschleimhaut in atmosphärischer Luft, während in Sauerstoff wesentlich das Pepsin zunimmt. Aehnliches hatte schon vorher HEIDENHAIN für das Trypsin des Pankreas gefunden.

Eigenschaften. Das sorgfältigst dargestellte Pepsin ist wie andere ungeformte Fermente eine weisse, amorphe, eiweissartige Substanz. Es ist in Wasser löslich und reagirt in diesen Lösungen neutral. Aus seinen Lösungen wird das reine Pepsin weder durch Kochen noch durch Salpetersäure niedergeschlagen. Wohl aber giebt es manche Reactionen der Albuminstoffe, namentlich die Fällungen mit Metallsalzen und die Farbenproben beim Kochen mit Salpetersäure (gelb) und MILLON'schem Reagens (roth). Ein von SUNDBERG⁸⁾ nach der BRÜCKE'schen Methode dargestelltes, sehr reines Pepsinpräparat wurde weder durch Gerbsäure, noch durch Sublimat, noch durch Bleisalze gefällt. Dagegen wird das Pepsin aus seinen Lösungen durch Alkohol niedergeschlagen, aber hierdurch, wenn auch langsam, zerstört oder wenigstens unwirksam gemacht. Sehr bemerkenswerth ist auch die geringe Widerstandsfähigkeit des Pepsins gegen selbst sehr verdünnte Alkali- oder Alkalicarbonatlösungen; in 0,5%iger Sodalösung ist bei Brutwärme das Pepsin nach LANGLEY'S Fund^{8a)} schon nach 15 Minuten zerstört.

Bemerkenswerth ist die von v. WITTICH⁶²⁾ festgestellte Thatsache, dass das Fibrin die Fähigkeit besitzt, das Pepsin seinen Lösungen zu entziehen und das Ferment auf sich zu fixiren.

Wirkung. Das Pepsin spielt im Organismus die ausserordentlich wichtige Rolle, das Eiweiss der Nahrung zu lösen und es in Albumosen (s. d.) und Pepton (s. d.) überzuführen. Und zwar ist es, wie die Untersuchungen zuerst von PROUT⁹⁾ (1824) und dann namentlich von C. SCHMIDT¹⁰⁾ (1852) gelehrt haben, die Salzsäure im freien Zustande, welche gemeinsam mit dem Pepsin den Verdauungsprocess der Eiweisskörper vollzieht. Dabei leitet die Säure den Process der Verdauung ein, indem sie das Eiweiss selbst zur Quellung bringt und es in Acidalbuminat (s. d.) überführt, das dann durch Pepsin zunächst in Albumosen und weiterhin in Pepton umgewandelt wird. Im lebenden Körper dauert dieser Process etwa 3—6½ Stunden. Wir verdanken die Kenntniss hiervon den Beobachtungen BEAUMONT'S¹¹⁾, der dieselben an einem mit einer Magenfistel behafteten canadischen Jäger Namens St. Martin anzustellen Gelegenheit hatte. Analoge Beobachtungen hat man dann an Hunden systematisch vorgenommen, denen man künstlich Magenfisteln angelegt hatte. Der russische Arzt BASSOW¹²⁾ soll der erste gewesen sein, der in dieser Weise an Hunden experimentirt hat, unabhängig von ihm auch BLONDLOT.¹³⁾ Ausser der künstlichen Magenfistel hat man sich vielfach auch des künstlichen Verdauungsversuches ausserhalb des Körpers zur Untersuchung der Wirkung des Pepsins und der Säure und zur Erforschung der Verdauungsproducte bedient. EBERLE und WASMANN¹⁴⁾ waren die ersten, welche solche Versuche angestellt haben.

Man nimmt zu solchen Versuchen am besten (mit kaltem, leicht ammoniakalisch gemachten Brunnenwasser) gereinigtes Blutfibrin, weil dasselbe von allen Eiweisskörpern am schnellsten verdaut wird. Das Blutfibrin wird zu diesem Zwecke zunächst mit sehr diluierter Salzsäure (0,2%) reichlich übergossen und stehen gelassen, bis das Fibrin aufquillt und sich in eine ganz durchscheinende, glasige Masse von gallertigem Aussehen verwandelt. Versetzt man diese Gallerte mit Pepsin und digerirt im Wasserbad oder in einem Brutfen (Thermostat) bei 35—40° C., so sieht man dieselbe sich alsbald verflüssigen und in eine graue, opalisirende, leichtflüssige Lösung verwandeln, in der nur noch einzelne dichtere Fibrinflocken umherschweben. Von der Wirksamkeit des Pepsins, der Menge des Fibrins und der Temperatur, bei welcher die Verdauung angestellt ist, hängt die Zeit ab, innerhalb deren die Verflüssigung des Eiweisses eintritt.

Von Einfluss auf die künstliche Verdauung ist die Menge des vorhandenen Pepsins und der Säuregehalt des Gemisches. BRÜCKE¹⁵⁾ hat darauf hingewiesen, dass zu viel und zu wenig Säure die Pepsinwirkung beeinträchtigt und ein gewisser mittlerer Säuregehalt am günstigsten ist; dieser beträgt nach neueren Erfahrungen 1,5—2,0 p. m. Nach A. MAYER¹⁶⁾ beeinflussen die Schwankungen des Säuregehaltes weit mehr als diejenigen des Pepsins die Peptonbildung. Uebrigens entfaltet die HCl keinerlei spezifische Wirkungen. DAVIDSOHN und DIETRICH¹⁷⁾ haben gefunden, dass jede andere Säure, sofern sie nur das Eiweiss zum Quellen bringt, die Salzsäure vertreten kann, doch muss der Reihe nach von ihnen eine stärkere Concentration gewählt werden, um dieselbe Wirkung zu erzielen wie mit Salzsäure. Die Reihe der noch wirksamen Säuren ist¹⁸⁾: Salzsäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Brom- und Jodwasserstoffsäure, Oxalsäure. Zu den wirksamen Säuren sollen auch organische Säuren (Milch-, Wein-, Ameisen-, Bernstein-, Essigsäure) gehören. Butter- und Salicylsäure sollen dagegen ohne Wirkung sein. Nach HÜBNER¹⁹⁾ soll sogar Fluorwasserstoffsäure von 0,1—0,2% noch wirksamer sein als Salzsäure von derselben Concentration. Gegenwart von Salzen ist der Pepsinverdauung hinderlich, so dass sie schon in einer 2%igen Salzlösung kaum noch vor sich geht.

Bezüglich des Einflusses anderer Stoffe auf die Wirkung des Pepsins wissen wir, dass die sogenannten Antifermentativa dieselbe nicht herabsetzen. Nach KÜHNE²⁰⁾ soll durch Salicylsäure nur das Trypsin vernichtet werden, während eine Pepsinlösung mit einem Krystallbrei von Salicylsäure tagelang bei 40° digerirt werden könne, ohne ihr Verdauungsvermögen zu verlieren. Auch in anderer Beziehung zeigt sich das Pepsin dem Trypsin überlegen. Haben beide Fermente Gelegenheit, aufeinander einzuwirken, so vernichtet nach KÜHNE²⁰⁾ das Pepsin das Trypsin, nicht umgekehrt. Da die Wirksamkeit des Pepsins, wie schon hervorgehoben worden ist, an die Gegenwart einer Säure gebunden ist, so hört im Organismus die Pepsinwirkung auf, sobald der Chymus im Darm seine saure Reaction verliert. Die saure Reaction des Chymus ist gewöhnlich zu intensiv, als dass die Darmsecrete sie zu neutralisiren imstande wären. Man beobachtet deshalb noch tief im Dünndarme sauren Inhalt (SCHMIDT-MÜHLHEIM²¹⁾). Und doch findet in solchem noch sauer reagirenden Chymus, sobald derselbe den Magen verlassen hat, nachweislich keine Pepsinwirkung mehr statt. Der Grund hiervon liegt in dem Zutritt der Galle, die die Wirkung des Pepsins trotz der Gegenwart saurer Reaction aus zweierlei Gründen stört: 1. Schlägt die Galle, und zwar vorzüglich die in ihr enthaltene Taurocholsäure, aus dem Chymus das Acidalbuminat nieder, das das Pepsin mechanisch mit sich niederreisst, und 2. bringt die Galle die aufgequollenen Eiweisskörper wieder zum Schrumpfen und verbindet sich mit ihnen zu Körpern, welche der *Pepsinwirkung* nicht unterliegen [BRÜCKE²²⁾, HAMMARSTEN²³⁾]. Im Magen selbst

kann eine Beeinträchtigung der Wirkung des Pepsins, namentlich unter dem Einfluss krankhafter Affectionen der Magenschleimhaut stattfinden.*

In Bezug auf die Fermente des Magens kaltblütiger Wirbelthiere liegen folgende Angaben vor: Nach FICK und MURISIER²⁴⁾ sollen dieselben bei niedriger Temperatur so wie das Pepsin warmblütiger Thiere bei höherer Temperatur verdauen, ohne durch letztere in ihrer Wirkung gefördert zu werden. HOPPE SEYLER²⁵⁾ giebt an, dass das Ferment des Hechtmagens bei 15° besser als bei 40° und am besten bei 20° C. wirkt. KRUKENBERG²⁶⁾ hat aus Myxomycetenplasmodium ein peptisches Ferment extrahirt, das bei 38—40° C. rascher als bei 20—12° C. verdaute.

Bildungs- und Ausscheidungsstätten. Die Bildungsstätte des Pepsins ist die Schleimhaut des Magens. Doch hat man das Ferment auch an anderen Orten gefunden. BRÜCKE²⁾ wies es in den Muskeln und im Harne, I. MUNK²⁷⁾ im Mundspeichel, KÜHNE²⁸⁾ in der Darmschleimhaut vom Hunde und Schweine, im Hundeblut, im Gehirn und an anderen Orten nach. Bezüglich des Pepsins im Harn haben genauere Untersuchungen ergeben, dass seine Menge im Laufe des Tages regelmässigen Schwankungen unterliegt, und zwar so, dass zur Zeit der Mahlzeiten der Pepsingehalt des Harnes sinkt, in den Nahrungspausen dagegen steigt.²⁹⁾ Es scheint daraus hervorzugehen, dass das gebildete, aber nicht verbrauchte Pepsin in das Blut gelangt und ausgeschieden wird. — Seit WASMANN¹⁴⁾ wurde allgemein angenommen, dass die sogenannten Labzellen der Fundusdrüsen die Orte im Magen seien, an welchen das Pepsin sich bilde. GRÜTZNER und EBSTEIN³⁰⁾ wiesen indessen nach, dass man die Pylorusschleimhaut trotz energischen Auswaschens vom Pepsin nicht befreien könne. Weiter haben KLEMENSIEWICZ³¹⁾ und HEIDENHAIN³²⁾ bei Hunden den Pylorus künstlich vom Fundus getrennt und in dem auf diese Weise längere Zeit (HEIDENHAIN'S Hund lebte mit dem künstlichen Pylorusblindsack fünf Monate) erhaltenen reinen Pylorussecret Pepsin nachgewiesen. Diese Thatsachen haben die zuerst von HEIDENHAIN³³⁾ aufgestellte Behauptung als richtig erwiesen, dass die von HEIDENHAIN als Hauptzellen [ROLLET'S³⁴⁾ adelomorphe Zellen] bezeichnete Zellart das Ferment und die Belegzellen (ROLLET'S delomorphe Zellen) der Fundusdrüsen die Säure bilden. Es spricht hierfür vor allem noch der Umstand, dass mit dem jeweiligen Gehalt des Magensecretes an Pepsin eine sehr charakteristische Veränderung im morphologischen Habitus der Hauptzellen Hand in Hand geht (HEIDENHAIN, GRÜTZNER, EBSTEIN).** Im Hungerzustande sind diese Zellen besonders im Fundus gross und hell. Während der Verdauung dagegen nehmen sie unter gleichzeitiger Trübung an Grösse ab und erreichen zwischen der sechsten und neunten Verdauungsstunde das Minimum. In diesem Zustande verharren sie eine Zeit lang, um zwischen der fünfzehnten und zwanzigsten Stunde sich wieder allmählig dem Hungerhabitus zu nähern. Dieselben Veränderungen spielen sich an den Zellen des Pylorus ab, aber immer etwas später als in jenen, so dass in den Zellen des Pylorus Trübung und Schrumpfung am grössten erst zu der Zeit ist, wo in den Hauptzellen des Fundus sich wieder der Hungerzustand herstellt. Die Belegzellen machen ähnliche Veränderungen durch, sind aber gerade dann gross und geschwollen, wenn die Hauptzellen des Fundus sich trüben und verkleinern, und schwellen dann ab, wenn diese sich wieder aufhellen und vergrössern. Mit diesen Zuständen der Haupt- und Pyloruszellen geht,

* Vergl. weitere Details über den Einfluss chemischer Agentien auf die Wirkung des Pepsins bei: MALY, Chemie der Verdauungssäfte und der Verdauung (Handb. der Physiol., herausgegeben von L. HERMANN, 1880, V, pag. 88).

** In der Darstellung dieser Verhältnisse lehne ich mich an HEIDENHAIN'S Physiologie der Absonderungsvorgänge (Handb. der Physiol., herausgegeben von L. HERMANN, 1880, V, pag. 141) an.

wie namentlich GRÜTZNER'S³⁶⁾ Untersuchungen lehren, der Pepsingehalt der Magenschleimhaut Hand in Hand, und zwar entspricht grossen und hellen Zellen ein grosser Pepsingehalt, kleinen und geschrumpften Zellen ein geringer Pepsingehalt derselben. Es folgt aus dieser Coincidenz, dass während der Ruhe — Hungerzustand — des Magens im Protoplasma der Hauptzellen eine Substanz entsteht, welche während der Thätigkeit desselben — Verdauung — verbraucht wird. Auch das chemische Verhalten des Protoplasmas der Hauptzellen ändert sich gleichzeitig, da dasselbe mit Carmin und Anilinblau nur im geschrumpften Zustande färbbar ist, nicht zur Zeit der Ruhe, wo das Protoplasma hell und geschwollen ist. Im Drüsenmagen des Pferdes sollen dagegen nur Zellen des Fundus, nicht des Pylorus, Pepsin bilden (ELLENBERGER und HOFMEISTER³⁶⁾).

Erscheinungsformen. Was die Natur jener Substanz betrifft, welche durch ihre Gegenwart und ihre Abwesenheit den eben beschriebenen Wechsel im Habitus der Haupt-, resp. Pyloruszellen hervorruft, so ist sie nur theilweise reines Pepsin. Zum Theil ist sie ein Körper, der erst durch Spaltung Pepsin liefert und also ein Zymogen genannt werden kann. EBSTEIN und GRÜTZNER³⁷⁾ nennen diesen Körper »pepsinogene Substanz«, SCHIFF³⁸⁾ »Propepsin«. Die erstgenannten beiden Forscher haben die Existenz eines solchen Körpers aus dem Umstande erschlossen, dass eine Magenschleimhaut an Glycerin mehr Pepsin abgibt, wenn sie vor der Extraction mit einer NaCl-Lösung von 1% oder HCl von 0,2% behandelt worden ist, als ohne diese Behandlung. SCHIFF folgerte die Existenz seines »Propepsins« aus dem Umstande, dass ein von ihm vorbereitetes Mageninfus mit der Zeit an Verdauungsfähigkeit beträchtlich zunahm. Dies Pepsinogen oder Propepsin ist nach LANGLEY³⁸⁾ im Gegensatz zum Pepsin resistent gegen Sodalösung und findet sich überwiegend in der Magenschleimhaut hungernder Thiere; also scheint ganz allgemein die Umsetzung des Propepsins in Pepsin erst nach der Secretion durch ausserhalb der Hauptzellen gelegene Einflüsse, in erster Linie die Salzsäure des Secretes, zu erfolgen. Auch beim Stehen an der Luft geht langsam eine Pepsinogen- in eine Pepsinlösung über, schneller durch Einfluss einer verdünnten Mineralsäure, dagegen hält sie sich in concentrirtem Glycerin selbst Jahre lang unverändert. Will man daher möglichst viel Pepsin gewinnen, so muss man der Glycerinextraction eine Behandlung mit 0,2% HCl vorausschicken oder mit HCl haltigem Glycerin extrahiren, wie dies schon oben bei der Darstellung nach PODWY-SOCKI^{7a)} beschrieben worden ist.

Quantitative Bestimmung. Berücksichtigt man die angeführten Thatsachen, so wird man zur quantitativen Bestimmung der Gesamtmenge des in der Magenschleimhaut enthaltenen Pepsins die Extraction derselben mittels HCl nicht umgehen dürfen. Die Extraction mit Glycerin liefert nur das im freien Zustande in den Drüsen enthaltene Pepsin. Zur quantitativen Bestimmung des Pepsin bedient man sich dreier Methoden: 1. Methode von GRÜNHAGEN.³⁹⁾ Sie besteht darin, dass man eine bestimmte Menge mit HCl von 0,2% aufgequollenen Fibrins auf einen Glastrichter bringt und sie mit einer abgemessenen Menge des pepsinhaltigen Extractes versetzt. Das verdaute Fibrin wird im kleinen Messcylinder aufgefangen und gestattet aus seinem in bestimmter Zeit entstandenen Volumen einen Rückschluss auf den Pepsingehalt des angewandten Extractes. 2. Die Methode von GRÜTZNER.³⁵⁾ Man bringt in Reagenzgläser, welche mit dem verdauenden Extract versehen sind, Fibrin, das mit Carmin roth gefärbt ist. Je stärker das Extract ist, desto mehr wird von dem Fibrin in der Zeiteinheit gelöst, desto mehr Farbstoff in der Lösung frei. Die so entstehende Farbe wird mit einer Normal-scala verglichen. 3. Methode von BRÜCKE.¹⁵⁾ Man versetzt zwei miteinander zu vergleichende Pepsinlösungen mit HCl, so dass sie 0,1% davon enthalten.

Dann stellt man sich von jeder dieser Lösungen eine Scala von Reagenzgläsern her, so dass bei gleichen Mengen von Flüssigkeiten der Säuregehalt in derselben wächst, z. B.:

Glas	Pepsinlösung Ccm.	Salzsäure Ccm.
A	16	0
B	8	8
C	4	12

und versieht diese Gläschen mit je einer Flocke Fibrin. Gläser der beiden Scalen, welche gleiche Pepsinmengen enthalten, werden ihre Fibrinflocke in gleichen Zeiten verdauen. Und so wird sich aus dem Vergleich der Verdauungszeiten eine Schätzung des relativen Pepsingehaltes der Lösungen ermöglichen lassen.

Neuerdings hat SCHÜTZ⁴⁰⁾ zur quantitativen Bestimmung des Pepsins empfohlen, die Menge von Pepton im Polarisationsapparat zu bestimmen, welche die pepsinhaltige Flüssigkeit in einer bestimmten Zeit aus einer bestimmten Menge in vorgeschriebener Weise hergerichteten Eiweisses bildet.

Vorkommen des Pepsins in der Natur und sein Auftreten im embryonalen Leben. Pepsin ist in der ganzen Classe der Wirbelthiere aufgefunden worden. Aber auch in der Classe der Evertebraten ist es nach den Untersuchungen von KRUKENBERG²⁶⁾ weit verbreitet. Dieselben besitzen zum Theil peptische, zum Theil tryptische Fermente. Nur die Cölenteraten besitzen keine eigenen Enzyme und sind auf die Fermente ihrer Beute angewiesen; ihr ganzer Ernährungsprocess ist nichts anderes als ein Vorgang der Resorption. Ebenso soll es sich nach FREDERICQ⁴¹⁾ mit Tania verhalten. Auch sie producirt kein eigenes Ferment. Von besonderem Interesse ist die Thatsache des Vorkommens eiweissverdauender Fermente in Pflanzen. Nach der Entdeckung dieser Thatsache durch DARWIN⁴²⁾ ist sie von anderen Forschern vielfach bestätigt worden. DARWIN fand, dass gewisse Droseraarten auf mechanischen Reiz einen sauren Saft absondern, der Eiweiss verdaut. GORUP-BESANEZ und WILL⁴³⁾ machten die Beobachtung, dass das neutrale Secret der Kannen von Nepenthes phyllamphora und Nepenthes gracilis bei Reizung durch Insecten sauer wird und dann in HCl gequollenes Fibrin schnell verdaut. SYDNEY M. VINES⁴⁴⁾ hält das Ferment der Nepenthes für ein Zymogen, da er den Saft derselben unter dem Einfluss einer längeren Digestion in 1%iger Essigsäure an Wirksamkeit zunehmen sah. Endlich haben WURTZ und BOUCHUT⁴⁵⁾ im Milchsaft der Carica papaya und BOUCHUT⁴⁶⁾ noch im Saft des Feigenbaumes ein eiweissverdauendes Ferment entdeckt und dargestellt. Was die Zeit betrifft, in welcher das Pepsin frühestens im lebenden Thiere vorkommt, so liegen darüber Angaben von SEWALL⁴⁷⁾, MORIGGIA⁴⁸⁾, HAMMARSTEN⁴⁹⁾, ZWEIFEL⁵⁰⁾ und LANGENDORFF⁵¹⁾ vor. Beim Menschen soll das Pepsin zwischen dem 3. und 4. Monat des Fötallebens auftreten. Beim Hunde ist es nach der Geburt noch nicht vorhanden, während bei anderen Thierspecies (Rind, Schaf u. s. w.) die Embryonen schon Pepsin produciren.

Künstliche Pepsinpräparate und ihre Bedeutung. In der Voraussetzung, Dyspepsien seien die Folgen mangelhafter Pepsinbildung im Magen, hat man den Vorschlag gemacht, in den genannten Fällen künstlich dargestelltes Pepsin als Medicament zu verwerthen. Da indessen der Nachweis geführt ist, dass die weitaus grösste Zahl der Dyspepsien, beispielsweise die febrilen, Folgen mangelhafter Säurebildung sind, während das Pepsin in solchen Fällen nicht fehlt, wird rationellerweise das einfache HCl bei Dyspepsien am Platze sein.

Zu Verdauungsversuchen ist das sehr wirksame Präparat von FINZELBERG (Andernach, Rhein) zu empfehlen; von dem in Form eines weissen Pulvers in den Handel kommenden Präparat vermag 0,1 Grm., in 100 bis

250 Grm. 0,2^o/_oiger Salzsäure gelöst, 10 Grm. trockenes Eiweiss bei Brutwärme zu lösen. Der zumeist im Präparat enthaltene (künstlich zum Zwecke der Erzielung eines Pulvers zugesetzte) Milchzucker ist indifferent, zumal in den geringen Mengen, denn schon 1 Theil Pulver auf 500 Theile HCl-Wasser giebt eine verdauungskräftige Lösung.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass man das Pepsin auch noch zu anderen als therapeutischen Zwecken verwandt hat. AUG. EWALD und KÜHNE⁵³⁾ haben gezeigt, dass man die künstliche Verdauung mittels Pepsin zum Isoliren gewisser Gewebsbestandtheile, also als eine histologische Methode benutzen kann.

Literatur: HEIDENHAIN, Physiologie der Absonderungsvorgänge. Handb. d. Physiologie. Herausgegeben von HERMANN. 1880, V. — MALY, Chemie der Verdauungssäfte und Verdauung. Ebenda. — GRÖTZNER, Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsins. Breslau 1875. — SCHIFF, Leçons sur la physiologie de la digestion. Paris 1867.

¹⁾ MÜLLER's Archiv. 1836, pag. 110. — ²⁾ Sitzungsber. der Wiener Akad. 1862, XLIII, pag. 601. — ³⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. II, pag. 193, und III, pag. 339. — ⁴⁾ Vergl. BRÜCKE's Vorlesungen über Physiologie. 1875, I, pag. 301. — ⁵⁾ Arch. f. d. ges. Physiologie. 1874, IX, pag. 592. — ⁶⁾ Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1897, XXII, pag. 233. — ⁷⁾ Zeitschr. f. Biol. 1886, XXII, pag. 428. — ⁸⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. 1886, XXXIX, pag. 62. — ⁹⁾ Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1885, IX, pag. 319. — ¹⁰⁾ Journ. of physiol. 1882, III, pag. 246. — ¹¹⁾ Philosophic. Transact. 1824. — ¹²⁾ Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau und Leipzig 1852. — ¹³⁾ Neue Versuche und Beobachtungen über den Magensaft und die Physiologie der Verdauung. Aus dem Englischen übersetzt von LUDWIG. Leipzig 1834. — ¹⁴⁾ Nach MILNE EDWARDS: Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée. — ¹⁵⁾ Cit. nach MALY, l. c. pag. 109. — ¹⁶⁾ De digestionem nonnulla. Berol. 1839. — ¹⁷⁾ Sitzungsber. d. Wiener Akademie. XXXVII, pag. 131. — ¹⁸⁾ Zeitschr. f. Biol. 1882, XVII, pag. 351. — ¹⁹⁾ Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860, pag. 688. — ²⁰⁾ M. HAHN, VIRCHOW's Archiv. 1894, CXXXVII, pag. 597; J. Sjöqvist, Skandin. Arch. f. Physiol., 1895, V, pag. 354; A. WRÓBLEWSKI, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1896, XXI, pag. 4. — ²¹⁾ Fortschritte der Medicin. 1894, XII, pag. 163. — ²²⁾ Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. N. F. I, Heft 3. — ²³⁾ Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1879, pag. 39. — ²⁴⁾ Chem. Centralbl. 1861, pag. 935. — ²⁵⁾ Jahresber. d. ges. Med. 1870, I, pag. 106. — ²⁶⁾ Verhandlungen der Würzburger physiol.-med. Gesellsch. N. F. IV, pag. 120. — ²⁷⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. XIV, pag. 395. — ²⁸⁾ Untersuchungen des physiol. Institutes Heidelberg. Herausgeg. von KÜHNE. II, pag. 278. — ²⁹⁾ Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. Sitzung vom 24. Nov. 1876. — ³⁰⁾ Verhandl. d. naturhist.-med. Vereines zu Heidelberg. II (1), pag. 1. — ³¹⁾ SAHLI, Arch. f. d. ges. Physiol. 1886, XXXVI, pag. 109; GEHRIG, ebenda, XXXVII, pag. 35; BENDERSKY, VIRCHOW's Archiv. 1890, CXXI, pag. 554; GRÖTZNER, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 1. — ³²⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. 1872, VI, pag. 6. — ³³⁾ Sitzungsber. d. Wiener Akad. 18. März 1875, III. Abth. — ³⁴⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. 1878, XVIII, pag. 169; 1879, XIX, pag. 148. — ³⁵⁾ Arch. f. mikroskop. Anat. 1870, VI. — ³⁶⁾ Untersuchungen aus dem Institute f. Physiol. u. Histol. in Graz. 1871, II. — ³⁷⁾ Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsins. Breslau 1875. — ³⁸⁾ Arch. f. wissenschaftl. Thierheilk. 1883, IX, pag. 4. — ³⁹⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. 1874, VIII, pag. 122. — ⁴⁰⁾ Bibliothèque universelle des sc. phys. et nat. Nouv. Sér. 1877, pag. 58. — ⁴¹⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. 1872, V, pag. 203. — ⁴²⁾ Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1886, IX, pag. 577. — ⁴³⁾ Bull. de l'acad. roy. de Belgique. II. Sér., 46, 1878, Nr. 8. — ⁴⁴⁾ Insectenfressende Pflanzen. Uebersetzt von CARUS. Stuttgart 1876. — ⁴⁵⁾ Berichte der deutschen chem. Gesellsch. zu Berlin. VII, pag. 1478; VIII, pag. 1510; IX, pag. 673. — ⁴⁶⁾ Journ. of anatomy and physiology. 1877, pag. 124. — ⁴⁷⁾ Compt. rend. LXXXIX, pag. 425. — ⁴⁸⁾ Compt. rend. XCI, pag. 67. — ⁴⁹⁾ Journ. of physiol. 1878, I, pag. 320. — ⁵⁰⁾ Jahresber. der Thierchemie. Herausgeg. von MALY. 1875, V, pag. 164, 166. — ⁵¹⁾ Ebenda. — ⁵²⁾ Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874. — ⁵³⁾ Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1879. — ⁵⁴⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. 1872, V, pag. 443. — ⁵⁵⁾ Verhandl. des naturhist. Vereines zu Heidelberg. 1876, I, 5. Heft.

I. Munk.

Pepton ist ebenso wie das Wort Pepsin eine von dem Verbum πείρω (ich koche) ungrammatikalisch abgeleitete Bezeichnung für dasjenige Product, welches sich aus dem Eiweiss der Nahrung im Magen unter dem Einfluss des Magensaftes bildet, sowie im Darm unter dem Einfluss des Pankreassaftes. Man spricht deshalb von Magen- und von Pankreapseptonen. Die Magenpeptonen sind zuerst bekannt geworden, indem sie 1850 durch C. G. LEHMANN¹⁾ sozusagen in die Wissenschaft eingeführt wurden, nachdem man sich vorher für ihren Begriff anderer Ausdrücke bedient hatte.

Die verschiedenen löslichen, unlöslichen oder coagulirten Eiweissstoffe werden, wie es schon EBERLE (1834) der Hauptsache nach festgestellt hat,

durch mehrstündige Einwirkung des sauren Magensaftes oder des Magenfermentes, des Pepsins (s. dieses), in 2^o/_oiger Salzsäurelösung in eine lösliche Modification umgewandelt, der zuerst C. G. LEHMANN¹⁾ den Namen „Peptone“ gegeben hat. Später hat dann W. KÜHNE²⁾ (1867), Beobachtungen von CORVISART (1857) erweiternd und vertiefend, ermittelt, dass auch der alkalische Bauchspeichel (s. diesen) Eiweisskörper zunächst in Peptone umwandelt, die mit den Magenpeptonen zwar vielfache Uebereinstimmung, doch im einzelnen mancherlei Abweichung zeigen. Während die Magenpeptone die Endproducte der Verdauung sind, stellen die Pankreaspeptone nur Zwischenstufen vor, die bei weiterer Digestion schnell tiefer greifende Spaltungen und Zersetzungen unter Auftreten von Amidosäuren (Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure, Glutaminsäure u. a.) und schliesslich von Fäulnisproducten erleiden. Die eingehenden Untersuchungen der neueren Zeit haben gelehrt, dass das, was man früher als »Magenpepton« bezeichnet hat, durchaus keine einheitliche Substanz ist. Während man früher als das Characteristicum der Peptone hingestellt hat, dass dieselben weder durch Erhitzen zum Sieden noch durch Mineralsäuren, sondern nur durch Gerbsäure, Sublimat u. a. gefällt werden, hat wohl zuerst KÜHNE³⁾ im Verein mit CHITTENDEN erkannt, dass unter den ersten Producten der Magenverdauung von Eiweisskörpern sich neben Acidalbuminat (Syntonin, Neutralisationspräcipitat) zumeist Stoffe finden, welche sich wie der sogenannte BENCE-JONES'sche Eiweisskörper verhalten und die er als Albumosen (s. diese) bezeichnet. Auf solche Eiweissstoffe ist ziemlich zu gleicher Zeit ADAMKIEWICZ⁴⁾ bei der Pepsinverdauung von Fibrin gestossen und hat ihnen den wenig glücklich gewählten Namen »fällbares Pepton« gegeben, eine Bezeichnung, die, weil Verwirrung erzeugend, besser aufgegeben wird. Diese Albumosen KÜHNE's werden noch durch Salpetersäure, ebenso durch Essigsäure und concentrirte Kochsalzlösung in der Kälte gefällt, um sich indes beim Erhitzen zum Sieden vollständig klar aufzulösen. Schärfere Trennungsmethoden der Albumosen, denen SCHMIDT (Mülheim) den nicht minder passenden Namen »Propepton« gegeben hat, einerseits von dem genuinen Eiweiss (Albumin, Globulin, Acidalbuminat, Alkalialbuminat), andererseits vom eigentlichen Pepton verdanken wir SALKOWSKI⁵⁾, sowie KÜHNE und dessen Schülern, WENZ⁶⁾, CHITTENDEN³⁾, NEUMEISTER.⁷⁾ Stellt man sich auf den von WENZ und KÜHNE vertretenen und wohl allgemein adoptirten Standpunkt, so sind als »Peptone« nur solche Eiweissstoffe anzusehen, welche aus ihrer Lösung beim Sättigen letzterer mit neutralem Ammonsulfat nicht ausfallen. Das genuine oder geringbare Eiweiss wird aus salzhaltiger neutraler oder eben saurer Lösung schon beim Erhitzen ausgefällt, aus dem Filtrat scheiden sich beim Sättigen mit Ammonsulfat die Albumosen ab.

Ausser durch Magensaft entstehen echte Peptone (neben Albumosen) auch durch das eiweiss-spaltende Ferment (Trypsin) des Pankreassaftes (Bauchspeichel), sowie durch Fäulniss, ferner schon durch länger dauernde Einwirkung überhitzter Wasserdämpfe (z. B. im PAPIN'schen Topf), sowie durch ein in einzelnen Pflanzen, wie Aloe, Melonenbaum (*Carica papaya*), vorfindliches Ferment, endlich durch Kochen von Eiweiss mit verdünnten Säuren oder Alkalien.

Darstellung. Blutfibrin wird mit wirksamem künstlichen Magensaft 4—10 Stunden bei 36—40° C. digerirt, zur Entfernung von Acidalbuminat und Albumosen nach Zusatz von etwas Essigsäure mit neutralem schwefelsauren Ammoniak bis zur Sättigung (bei 40°) verrieben und vom Ueberschuss des Salzes, sowie von der Albumosenfällung abfiltrirt. Die im Filtrat noch vorhandenen Albumosenreste lassen sich nach KÜHNE bei alkalischer Reaction der Flüssigkeit mit Ammonsulfat aussalzen. Aus dem die Peptone enthaltenden Filtrat lassen sich durch Einengen auf ein kleines Volumen, Ab-

giessen vom ausgeschiedenen Ammonsulfat, Fälln mittels Alkohol u. s. w. die Peptone, allerdings nur mit grossem Verluste, rein gewinnen.

Die durch Magensaft und Pankreassaft erhaltenen Peptone sind einigermassen von einander verschieden, wie aus folgenden Beobachtungen von KÜHNE hervorgeht. Bei der Bauchspeichel- (Trypsin-) Verdauung werden die Peptone unter Bildung von Amidosäuren weiter zerlegt, allein selbst nach wochenlang fortgesetzter Einwirkung (bei Zusatz von Thymol, um Fäulniss auszuschliessen) bleibt reichlich die Hälfte vom Pepton ungespalten zurück. Daraus hat KÜHNE geschlossen, dass bei der Bauchspeichelverdauung die Eiweissstoffe in zwei Arten von Peptonen gespalten werden, von denen die eine, das »Hemipepton« weiter zerlegt werden kann, während die andere, das »Antipepton«, durch Trypsin nicht in Amidosäuren übergeführt werden kann, wohl aber beim Kochen mit verdünnter Mineralsäure. Bei der Magenverdauung (Pepsin in 0,2%iger Salzsäure) entstehen niemals Amidosäuren; hier bleiben nach KÜHNE's Auffassung die Hemi- und Antigruppen vereint, und dies Gemisch bezeichnet er als »Amphopepton«.

Chemisches Verhalten und Reactionen. Von Albumosen freies Pepton (Amphopepton) stellt ein feines, ausserordentlich hygroscopisches gelbes Pulver vor; eine Messerspitze des trockenen Pulvers mit einem recht kleinen Tropfen Wasser benetzt, zischt und dampft wie befeuchtetes Phosphorsäureanhydrid, zugleich findet beträchtliche Wärmeentwicklung statt. Die aschenfreien Peptone enthalten C 48,47, H 7,02, N 16,84, S 0,77%. Bemerkenswerth ist der erheblich geringere Schwefelgehalt der Peptone gegenüber den Albuminen und Albumosen. In Wasser sind die Peptone viel leichter löslich als die Albumosen, selbst in starkem Weingeist lösen sie sich noch in beträchtlicher Menge und werden von absolutem Alkohol nur ausgefällt, aber nicht coagulirt. Ferner sind die Peptone, im Gegensatz zu den Albuminen und Albumosen, diffusibel, d. h. sie durchdringen ohne Druck thierische Membranen, was darauf hinweist, dass sie kleinere Molecüle besitzen als Albumine und Albumosen. Ihre Diffusionsgeschwindigkeit ist nach KÜHNE 4mal geringer als die des Traubenzuckers. Reine Peptone schmecken schon in 2%iger Lösung ekelhaft bitter, brenzlich und adstringirend. Im trockenen Zustande auf 140—160° erhitzt, wird Pepton theilweise unlöslich und durch Ammonsulfat vollständig fällbar; es scheint sich hier um eine theilweise Rückverwandlung in fällbares Eiweiss zu handeln. Die Peptone drehen die Polarisationsebene nach links, und zwar ist die spezifische Drehung nach HOFMEISTER⁸⁾ = — 63,5°.

Eine wässrige Peptonlösung ist durch folgende Reactionen charakterisirt:

1. Durch einfaches Kochen entsteht keine Fällung, ebensowenig durch Zusatz von kalter concentrirter Salpetersäure, noch von Essigsäure und dem doppelten Volumen concentrirter Kochsalzlösung, auch nicht beim Erhitzen der Mischungen.

2. Weder Essigsäure Ferrocyankalium, noch Ammonsulfat, bis zur Sättigung eingetragen, erzeugen Trübung, beziehungsweise Ausfällung.

3. Mit Eisessig und concentrirter Schwefelsäure (ADAMKIEWICZ's Reaction) entsteht eine braunrothe, keine violettrothe Färbung.

4. Beim Kochen mit concentrirter Salpetersäure färbt sich die Lösung gelb (Xantoproteinreaction, s. d.).

5. Nach reichlichem Zusatz von Natronlauge (das doppelte Volumen einer 30%igen NaHO-Lösung) entsteht nach Zutropfen einer dünnen Kupferlösung in der Kälte purpurrothe oder purpurviolette Färbung (Biuretreaction, s. d.).

6. Tannin in neutraler, Phosphorwolframsäure und Phosphormolybdänsäure in essig- oder salzsaurer Lösung fällen die Peptone mehr oder weniger

vollständig aus. Sublimat fällt nach NEUMEISTER Peptone nur in salzfreier Lösung, daher diesem Fällungsmittel keine praktische Bedeutung zukommt.

Das unter 1.—3. geschilderte Verhalten unterscheidet die Peptone auf's Bestimmteste sowohl von den Albuminen als von den Albumosen; mit den Albumosen stimmen die Peptone hinsichtlich der Reactionen 4. und 5. überein.

Vorkommen. Ausser im Magen- und Darminhalt bei Eiweissverdauung finden sich Peptone sonst nicht. Schon während der Resorption seitens der Epithelien, beziehungsweise Leukocyten der Magendarmschleimhaut werden die Peptone wie die Albumosen wieder zu genuinem gerinnbaren Eiweiss regenerirt, daher auf der Höhe der Eiweissverdauung, beziehungsweise nach Einführung von Peptonen in den Darm nach HOFMEISTER und NEUMEISTER weder das Blut die geringsten Spuren von Pepton enthält, noch der Chylus oder die Lymphe. Auf Grund der nunmehr durch Sättigen mit Ammonsulfat ermöglichten scharfen Trennung der Peptone von Albumin und Albumose sind die früheren Angaben über das Vorkommen von Peptonen in Organen mehr als fragwürdig; leukämische Milz und Nieren, endlich die Leber bei der acuten gelben Atrophie scheinen Peptone zu enthalten. Dagegen sind die Angaben vom Vorkommen echten Peptons im Harn (echte Peptonurie), beziehungsweise im Eiter und im Sputum, irrtümlich und beruhen auf Verwechslung von Pepton mit Albumosen. Wenn von SCHMIDT (Mülheim) Pepton in der Milch gefunden worden ist, so ist dasselbe darin nicht präformirt vorhanden, sondern nach NEUMEISTER erst durch Erhitzen der schwach sauren Lösung zum Zwecke der Abscheidung des Eiweisses entstanden; fällt man das Casein durch verdünnte Salzsäure in der Kälte aus, so lassen sich im Filtrat weder Spuren von Albumosen, noch von Peptonen nachweisen. Dagegen scheint mit Sicherheit erwiesen, dass Tuberkelbacillen nicht nur in künstlichen Culturen, sondern unter Umständen auch in den lebenden Säften Peptone zu bilden vermögen.¹⁰⁾

Die sogenannten Peptonpräparate sind nach KÜHNE auf Grund ihres Verhaltens bei der Sättigung mit Ammonsulfat entweder als ganz frei davon und nur albumosenhaltig, wie KEMMERICH'S und KOCH'S Pepton, oder nur schwach peptonhaltig, wie GRÜBLER'S und WITTE'S Pepton erkannt worden. Amerikanischer Fleischextract des Handels enthält neben Albumosen auch Pepton.¹¹⁾

Nährwerth. Der bittere, brenzliche und adstringirende Geschmack macht allein schon die Aufnahme grösserer Mengen reinen Peptons unmöglich. Mit reinem (durch Fällung mittels Ammonsulfat von Albumosen befreitem) Pepton liegt nur ein von (ZUNTZ und) POLLITZER⁹⁾ ausgeführter 2tägiger Fütterungsversuch an einem kleinen Hunde von 3,5 Kgrm. vor, der bei 70 Grm. Stärke, 20 Grm. Fett und 70 Grm. Fleisch schon 3,2 Grm. Eiweiss am Körper ansetzte und mindestens ebenso viel, als das Fleisch durch eine, die gleiche N-Menge enthaltende Peptongabe ersetzt wurde. Darnach hätte das Pepton denselben Nährwerth wie das Fleischeiweiss.

Injection sorgfältig gereinigten Peptons in die Blutbahn¹²⁾ verlangsamt die Gerinnbarkeit des Blutes beträchtlich, ja kann sie sogar ganz aufheben, in gleicher Weise, wie dies bei den Albumosen der Fall ist. Aus dem Blute verschwindet das Pepton schnell, tritt in die Lymphe und in den Harn über. Ist die Injection reichlich, so sinkt der Blutdruck unter Umständen auf einen so niedrigen Werth, dass die Harnabscheidung sistirt. Diese toxische Wirkung verlieren offenbar die Peptone durch ihre Umformung in der Darmwand zu gerinnbarem Eiweiss, daher keine Spur von Giftigkeit zu erkennen ist, wenn Peptone vom Darm aus in beliebigen Mengen in die Blutbahn treten.

Nachweis der Peptone. Um in einer Flüssigkeit Pepton nachzuweisen, sättigt man dieselbe erst bei saurer Reaction und 35—40° mit

Ammonsulfat, filtrirt vom Niederschlag und dem Ueberschuss des Salzes ab, stellt nunmehr neutrale Reaction her, engt das Filtrat auf ein kleines Volumen ein und filtrirt nochmals von Albumosenresten und vom ausgeschiedenen Salz ab. Das Filtrat wird in 2 Theile getheilt, in die eine Probe möglichst concentrirte Natronlauge unter Abkühlung des Glases gegeben, bis alles Ammonsulfat sich in Natriumsulfat umsetzt, das zum Theil zu Boden fällt, und dann tropfenweise sehr dünne Kupferlösung zur Flüssigkeit hinzugefügt: Eintritt purpurrother oder violetter Färbung in der Kälte ist für Pepton beweisend. Die andere Probe wird mit concentrirter Salpetersäure versetzt, wobei sie klar bleiben muss; beim Kochen färbt sich die klare Flüssigkeit gelb. Mit dem positiven Ausfall dieser beiden Reactionen ist der qualitative Nachweis des Peptons als sicher geführt zu erachten. SCHMIDT (Mülheim) und HOFMEISTER haben versucht, in solchen von Albumosen befreiten Peptonlösungen die Rothfärbung mit Natronlauge und Kupferlösung zu einer quantitativen colorimetrischen Bestimmung zu benutzen, doch ist die Methode mit manchen Bedenken behaftet und nicht zu empfehlen. Eher könnte man noch mit HOFMEISTER aus der Grösse der Drehung der Polarisationsebene nach links, welche eine solche von Eiweiss und Albumosen befreite Lösung zeigt, auf den Peptongehalt einen Rückschluss machen, vorausgesetzt, dass die specifische Drehung der Peptone, gleichviel welcher, wie HOFMEISTER angiebt, = $-63,5^{\circ}$ ist.

Um in Geweben und Organen Pepton nachzuweisen, müsste man dieselben fein gehackt oder gewiegt mit warmem Wasser bis zur Erschöpfung extrahiren, bei neutraler Reaction (durch Erhitzen bei saurer Reaction können aus Eiweiss Albumosen und Peptone sich bilden) auf ein kleines Volumen einengen, vom etwa ausgeschiedenen Eiweiss abfiltriren und das Filtrat, wie eben für Flüssigkeiten angegeben, nach Sättigen mit Ammonsulfat und Entfernen des Niederschlages auf Pepton prüfen.

Literatur: Vergl. auch die Literatur von Albumosen und Pepsin. — ¹⁾ C. G. LEHMANN, *Physiol. Chemie.* 2. Aufl., pag. 50. — ²⁾ W. KÜHNE, *Virchow's Archiv.* XXXIX, pag. 130. — ³⁾ KÜHNE u. CHITTENDEN, *Zeitschr. f. Biologie.* XIX, pag. 159; XX, pag. 11; XXII, pag. 423; KÜHNE, *Ebenda.* XXIX, pag. 1. — ⁴⁾ *Natur und Nährwerth des Peptons.* Berlin 1877. — ⁵⁾ E. SALKOWSKI, *Virchow's Archiv.* LXXXI, pag. 559. — ⁶⁾ WENZ, *Zeitschr. f. Biologie.* XXII, pag. 1. — ⁷⁾ R. NEUMEISTER, *Ebenda.* XXIII, pag. 381; XXIV, pag. 267; XXVI, pag. 324. — ⁸⁾ FR. HOFMEISTER, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* IV, pag. 264. — ⁹⁾ POLITZER, *Arch. f. d. ges. Physiol.* XXXVII, pag. 301. — ¹⁰⁾ MATHES, *Berliner klin. Wochenschr.* 1894, Nr. 23. — ¹¹⁾ KEMMERICH, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* XVIII, pag. 409. — ¹²⁾ Vergl. unter ²⁾, ⁷⁾, ⁸⁾; ferner SHORE, *Journ. of physiol.* XI, pag. 528; STARLING, *Ebenda.* XIV, pag. 139. *I. Munk.*

Peptonurie. Mit diesem Namen wurde früher und wird vielfach noch jetzt die Ausscheidung eines in der Hitze nicht gerinnbaren Eiweisskörpers mit dem Harn bezeichnet. Durch W. KÜHNE und seine Mitarbeiter ist aber gezeigt worden, dass als »Peptone« eine Reihe verschiedener Verdauungsproducte des Eiweisses zusammengefasst worden ist, welche ausser dem Endproduct der Verdauung, dem eigentlichen »Pepton« KÜHNE's, noch verschiedene, von ihm als »Albumosen« (sonst auch als »Propepton«) bezeichnete Zwischenproducte und Vorstufen des Peptons enthält. Hiernach ist als »Peptonurie« im eigentlichen strengen Sinne nur die Ausscheidung des letzten Endproductes, des KÜHNE'schen Peptons, im Harn zu bezeichnen, dagegen die aller anderen Zwischenproducte als »Albumosurie« (oder »Propeptonurie«).

Die nach den neueren, hauptsächlich von KÜHNE angegebenen Methoden angestellten Untersuchungen, namentlich von E. STADELMANN¹⁾ und seinen Schülern, haben nun ergeben, dass wirkliches Pepton (KÜHNE's) entweder überhaupt nicht oder nur in ganz seltenen Ausnahmefällen im Urin sich findet und dass vielmehr alle die dafür gehaltenen Eiweisskörper desselben

»Albumosen« sind, die theils für sich allein, theils mit Albumin oder auch mit Nucleoalbumin vermischte im Urin vorkommen. Allenfalls könnten durch Fäulniß aus dem im Urin etwa vorhandenen Albumin oder aus Albumosen sich Pepton (KÜHNE'S) bilden, ähnlich wie es sich nach STOR²⁾ in der Milch und im Eiter, welche, frisch untersucht, niemals Pepton (KÜHNE'S) auffinden lassen, beim Stehen an der Luft bilden kann.

Demnach bezieht sich alles, was bisher und auch in der früheren Auflage dieses Werkes über »Peptonurie« gesagt wurde, vielmehr auf Albumosurie, und es ist deshalb auf diesen Artikel zu verweisen. Als Ergänzung zu demselben ist nach neueren Untersuchungen noch Folgendes hinzuzufügen:

In geringen Mengen, namentlich mit Albumin und Nucleoalbumin vermischte, finden sich Albumosen (und zwar primäre Albumosen?) bei verschiedenen Krankheiten, namentlich bei Infectionsfiebern und bei Eiterungen, ferner bei Paralytikern, seltener bei anderen Geisteskranken (MEYER und MEYNE⁴⁾). Nach CHVOSTEK und STROMAYR³⁾ soll bei ulcerativen Processen im Darm auf Zufuhr grosser Mengen von Albumosen sich Albumosurie einstellen (alimentäre Albumosurie), so dass man aus ihr auf Ulcerationsprocesse im Darm schliessen kann. Das Fehlen der Albumosurie spricht aber nicht gegen das Vorhandensein von Ulcerationen. Nach KREHL und MATTHES⁵⁾, sowie SCHULTESS⁶⁾ steht die Albumosurie (Deuteroalbumose) in besonderer Beziehung zum Fieber und geht einigermaßen der Temperatur parallel, um mit dem Abfall derselben zu verschwinden. Wie es danach scheint, sind die im Blut vorhandenen Albumosen bei der Entstehung der sieberhaften Temperatursteigerung betheiligte.

Die stärksten Ausscheidungen von Albumosurie sind bisher bei Knochenerkrankungen gefunden worden, die man früher für Osteomalacie hielt. Wahrscheinlich waren dies aber anderweitige, ebenfalls mit Erweichung der Knochen einhergehende Erkrankungen, Myelome und Knochensarkome, wie KAHLER⁷⁾ in einem von ihm beobachteten diesbezüglichen Falle hervorgehoben hat. Diese Ansicht KAHLER'S ist durch einige neuere Untersuchungen bestätigt worden. STOKVIS und ZEEHUYSEN⁸⁾, MATTHES und SEEGELKEN⁹⁾, SENATOR und ROSIN¹⁰⁾ haben nämlich je einen Fall mit langdauernder beträchtlicher Albumosurie beobachtet, bei dem die Section nicht Osteomalacie, sondern multiple Knochensarkome ergab. Hierzu kommt noch je ein Fall von EWALD¹¹⁾ und von BOZZOLO¹²⁾ ohne Section, in denen höchst wahrscheinlich ebenfalls Sarkomatose der Knochen bestand.

Ferner hat kürzlich v. BRADSHAW¹³⁾ bei einem 70jährigen Manne mit einer Knochenerkrankung, die als »senile Caries« bezeichnet wird, beobachtet, dass der trübe milchige Urin sowohl gelöst wie in dem Sediment einen Eiweisskörper enthielt, der einige auf Albumose deutende Reactionen zeigte. Die bisher nie beobachtete Ausfällung derselben soll durch den hohen Säuregrad des Harnes bedingt gewesen sein. Und endlich giebt FRITZ¹⁴⁾ an, bei einem Fall von Myxödem Albumosurie gefunden zu haben.

Was den Nachweis der Albumosurie betrifft, so empfiehlt sich bei nicht eiweisshaltigem Harn die folgende Methode: Der Urin wird in die 6fache Menge absoluten Alkohols unter beständigem Umrühren eingetroppt und 12—24 Stunden stehen gelassen, sodann der Niederschlag abfiltrirt und in warmem Wasser aufgelöst. Nach dem Filtriren der Lösung wird mit sehr verdünnter Essigsäure auf Nucleine geprüft und von einer etwaigen Fällung abfiltrirt. Das Filtrat giebt bei Anwesenheit von Albumosen deutliche Biuretreaction (NEUMEISTER).

Zuverlässig ist auch die folgende Methode, welche eine Modification eines von BANG¹⁵⁾ angegebenen Nachweises darstellt: Der Urin wird mit Chlorbaryum gefällt, der Niederschlag mit heissem Wasser gewaschen, Waschwasser, mit dem Filtrat vereinigt, eingeeengt, mit Alkohol und Chloro-

form ausgeschüttelt, dann mit Ammonsulfat gesättigt und centrifugirt. Mit dem in Wasser aufgenommenen Centrifugat wird die Biuretprobe angestellt. Bei diesem Verfahren wird der störende Einfluss von etwa vorhandenem Urobilin, welches ebenfalls die Biuretreaction giebt, vermieden.

Um auf wirkliche »Peptonurie«, d. h. auf das Vorhandensein von KÜHNE'schem Pepton, im Urin zu prüfen, schlägt STADELMANN folgendes Verfahren vor: Etwa 500 Ccm. des Urins werden mit essigsäurem Blei versetzt, so lange ein flockiger Niederschlag erfolgt, dann genau neutralisirt und in einem Glaskolben aufgekocht. Dann wird mit Salzsäure schwach angesäuert, von einem etwa auftretenden Eiweissgerinnsel abfiltrirt, das Filtrat mit 10,0 Ammonsulfat versetzt, bei 40—50° auf dem Wasserbade stark eingeeengt, mit neutralem Ammonsulfat im Ueberschuss versetzt und nach längerem (1—2 Stunden) Stehen und häufigem Umrühren filtrirt, das Filtrat dann mit der Biuret- und Gerbsäureprobe geprüft.

Literatur: ¹⁾ E. STADELMANN, Untersuchungen über die Peptonurie. Wiesbaden 1894. — ²⁾ SIOR, Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1894, XXVII, pag. 352. — ³⁾ CHVOSTEK und STROMAYR, Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 47. — ⁴⁾ MEYER und MEYNE, Arch. f. Psychiatrie etc., 1895, XXVII, pag. 614. — ⁵⁾ KREHL und MATTHES, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894, LIV. — ⁶⁾ SCHULTESS, Ebenda. 1897, LVIII. — ⁷⁾ KAHLER, Prager med. Wochenschr. 1839, Nr. 4 u. 5. — ⁸⁾ JEEBUYSEN, Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 17. Juni 1893, und H. C. G. L. RIBBINK, Een Geval von Albumosurie. Akad. Proefschr. Göttingen. 1892. — ⁹⁾ MATTHES und SERGELKEN, Verhandl. d. XIV. Congr. f. innere Med. 1896 und Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897, LVIII. — ¹⁰⁾ ROSIN, Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 48. SENATOR, Sitzung der Berliner med. Gesellschaft. Ebenda, Nr. 45, und A. SÜSSMANN, Ueber einen neuen Fall multipler Myelombildung etc. Leipziger Dissert. Berlin 1897. — ¹¹⁾ EWALD, Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 7. — ¹²⁾ BOZZOLO, Clinica med. italiana. 1898, XXXVII. — ¹³⁾ BRADSHAW, Brit. med. Journ. 30. April 1898. — ¹⁴⁾ Medical Record. New York 1898, Mai 14. — ¹⁵⁾ BANG, Deutsche med. Wochenschrift. 1898, Nr. 2.

H. Senator.

Percha, s. Guttapercha, IX, pag. 347.

Percussion. Die einfache Beobachtung des täglichen Lebens, dass ein hohler Körper beim Beklopfen einen anderen Schall giebt als ein fester, und dass derselbe hohle Körper, der zuerst Luft enthielt, anders tönt, nachdem er mit einer Flüssigkeit oder mit lockeren oder festeren Massen gefüllt worden ist, liegt der diagnostischen Percussion zugrunde und giebt nebst dem Princip der verschiedenen Schwingungsfähigkeit der verschiedenen Körper die zureichende Erklärung ihrer Phänomene. Die Anwendung jener Thatsache auf die groben Verhältnisse beim Pneumothorax und Hydrothorax, beim Meteorismus und Ascites ist uralt und jedenfalls den Aerzten des griechischen Alterthums geläufig gewesen. Ihre systematische Ausbeutung und methodische Uebung hat im Jahre 1761 ein Arzt am spanischen Hospital in Wien, JOSEPH LEOPOLD AUENBRUGGER, mit weitsichtiger Erkenntniss empfohlen. Dass sein »Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi« der erste Schritt zur Ausbildung der Untersuchungsmethode war, welche heute als »physikalische Diagnostik« ein unentbehrliches Hilfsmittel der ärztlichen Kunst und eines der zuverlässigsten darstellt, ahnten die grossen Kliniker seiner Zeit nicht. VAN SWIETEN und DE HAEN konnten nichts damit anfangen. STOLL und PETER FRANK würdigten es zwar, aber verschafften ihm nicht die Geltung, welche es verdiente. Erst die Uebersetzung der kleinen Schrift AUENBRUGGER's in's Französische durch CORVISART, den Leibarzt des grossen Napoleon, und ihre Erläuterung durch die Ergebnisse einer zwanzigjährigen Uebung und Erfahrung, welche der Franzose sammelte, ehe er sein Urtheil öffentlich abgab (im Jahre 1808), entriess die unschätzbare Entdeckung der Vergessenheit und gab sie später auch den deutschen Aerzten wieder, welche sich nunmehr, unter SCODA's Anführung, bemühten, ihre wissenschaftliche Begründung zu finden und ihre Anwendung soviel wie möglich zu erweitern.

AUENBRUGGER hatte die Percussion vorzugsweise zur Untersuchung der Brusteingeweide empfohlen und ausgebildet. Heute ist der ganze Körper Gegenstand der percutorischen Untersuchung, soweit sich an ihm Schall-differenzen zur Ergründung physikalischer Zustände seiner Organe und Gewebe gewinnen und verwerthen lassen.

Wenn Auscultation die Methode ist, Töne und Geräusche aufzunehmen, welche der Organismus selbst erzeugt, oder welche wenigstens spontan in ihm entstehen, wenn sie die Reibegeräusche der Organe, die Spannungsgeräusche von Membranen (Arterientöne, Klappentöne, Muskeltöne, Stimmbänderklänge u. s. w.), die Bewegungsgeräusche von Flüssigkeiten (Venengeräusche, Stenosengeräusche, Darmkollern, Geräusch des fallenden Tropfens), die Bewegungsgeräusche von Gasen (Lungenathmungsgeräusche, Siedegeräusche im gährenden Mageninhalt) studirt, so ist Percussion die Kunst, an mehr oder weniger lufthaltigen oder luftarmen Organen gewisse Schallerscheinungen, welche ohne unser Zuthun nicht entstehen würden, hervorzurufen und zu deuten. Sie ist das Mittel zur Abgrenzung und topographischen Bestimmung einer grossen Reihe von Organen, indem sie gestattet, den Bezirk lufthaltiger Organe von luftleeren abzutrennen; sie ist das Mittel zur Bestimmung der Grösse und Dichtigkeit schallgebender Theile des Organismus, indem sie die Quantität ihres Luftgehaltes erschliesst; sie ist das Mittel zur Bestimmung der Spannungsverhältnisse in den Wandungen lufthaltiger Organe, indem sie die Schallqualitäten berücksichtigt; sie giebt Aufschluss über das Vorhandensein abnormer Luftansammlungen sowohl (Pneumoperikardium, Hautemphysem u. s. w.) wie über die Verdrängung des normalen Luftgehaltes durch flüssige oder feste Massen (Lungenverdichtungen, pleurale Ergüsse u. s. w.); sie gestattet endlich ausser den bisher erwähnten statischen Verhältnissen und Veränderungen der Organe gewisse labile functionelle Vorgänge derselben zu studiren, wie die respiratorischen Bewegungen der Lungenränder, des Leberrandes, die periodische Anschwellung und Abschwellung der Leber während der Verdauung, der Milz in Fieberkrankheiten, die successive Verminderung des resorbirten oder punktirt Pleuraexsudates u. s. w.

Die Hervorrufung bestimmter Reactionen im Nervensystem und an den Muskeln durch Percussion, wie die Erzeugung der Sehnenreflexe und Periostreflexe, die mechanische Erregung der Muskelzuckung, die Prüfung der Schmerzempfindlichkeit durch Beklopfen von Hautstellen gehört strenge genommen auch in die Methodik der Percussion; doch ist es gebräuchlich, unter dieser Ueberschrift nur von denjenigen Phänomenen zu reden, welche für das Ohr erregt werden und demnach als percutorische Auscultationsphänomene zu bezeichnen wären. Darum werden auch die percutorisch erzeugten Palpationsphänomene, wie die Fluctuation der Ascitesflüssigkeit, das Ballotiren des Fötus im Mutterleib, des Mageninhaltes u. s. w. an anderen Stellen besprochen.

Eine wichtige Erweiterung ihres ursprünglichen Gebietes erfährt die Percussion dadurch, dass man vor ihrer Ausübung gewisse Hohlorgane in methodischer Weise mit Gas oder Flüssigkeit erfüllt. Dadurch wird nicht nur eine Bestimmung der Capacität, der Lage und der Beweglichkeit dieser Organe möglich, sondern auch ihre genaue Sonderung von Nachbarorganen, sowie die deutliche Hervorhebung und Begrenzung der letzteren. Die Aufblähung des Magens, des Colons, der Harnblase mit Luft oder Gas, die Anfüllung dieser Organe mit Flüssigkeit giebt der Percussion Bedingungen, welche den weitgehendsten physikalischen Einblick in diese verborgenen Eingeweide gestatten.

Ueberhaupt ersetzt die Percussion ein Stück Anatomie am Lebenden, indem sie uns über die normalen und krankhaften Zustände von Theilen

des Körpers Aufschluss giebt, welche so verborgen liegen, dass sie nur durch weitgehende Verletzung der sie bedeckenden Theile (durch »Probeparietotomie« u. s. w.) ohne AUENBRUGGER'S Entdeckung zugänglich gemacht werden könnten.

Für die Ausübung und Verwerthung der Percussion ist die Berücksichtigung der folgenden Grundbegriffe nothwendig. Je nach der Stärke der Percussion ist der erregte Schall lauter oder leiser. Das ist so selbstverständlich, dass die Bemerkung überflüssig erscheint. Aber sogar in guten Lehrbüchern findet man *horribile dictu* lauten und leisen Schall mit hellem und dumpfem Schall identificirt. — Nach dem Luftgehalt des percutirten Organs ist der Schall voller oder leerer. Beispiele des extrem vollen und leeren Schalles sind der »Magenschall« und »Schenkelschall«. — Nach der Deutlichkeit des Schalles beurtheilt man ihn als hell oder dumpf; die Dicke der percutirten Wandung eines schallgebenden Theiles ist massgebend für diese Qualität. Ein dicker Pectoralis dämpft den Lungenschall; eine Pleuraschwarte, ein Fettpolster ebenso. — Nach dem regelmässigen oder unregelmässigen Ablauf der Schallerscheinung ruft er den Eindruck des tonähnlichen oder des geräuschartigen Phänomens hervor und wird danach als klangloser, nicht tympanitischer und als klangähnlicher, tympanitischer unterschieden. Das Extrem des tympanitischen Schalles bezeichnet man als klangreichen Schall oder metallischen Ton. Die Glätte der inneren Begrenzung des schallgebenden Raumes, sowie die Elasticität und mittlere Spannung seiner Wandung sind die Vorbedingungen für die Entstehung des tympanitischen Schalles. Der Magen giebt wie die Trommel nur bei mittlerer Dehnung der Wand tympanitischen Schall; der Schall des relativ erschlafften Lungengewebes ist tympanitisch im Vergleich zum normal gespannten; die stark geblähte Wange verliert den tympanitischen Schall, welchen die mittelstark geblähte gab. — Je nach der Grösse des einen klangähnlichen Schall gebenden Raumes erhält man hohen oder tiefen Percussionsschall. Der Magenschall ist relativ tief, der Kehlkopfschall relativ hoch. Der Schall des kindlichen Magens ist höher als der beim Erwachsenen. Eine kleine Lungencaverne giebt höheren Schall als eine grosse. — Durch die rasche Häufung einzelner Schallphänomene kommt es zu den sogenannten Resonanzgeräuschen, dem metallischen Nachklang und amphorischen Klang, welche im übrigen unter ähnlichen Bedingungen entstehen wie der tympanitische Schall. — Eine qualitativ ausgeprägte Schallerscheinung ist das Münzenklirren oder Geräusch des gesprungenen Topfes, welches beim Entweichen des percutirten und bei der Percussion comprimirt Luftkörpers durch enge Oeffnungen sich bildet.

Nach dem Mitgetheilten ist klar, dass verschiedene Körperstellungen, je nachdem sie die Lage, Spannung und den Inhalt einzelner Organe beeinflussen, das Percussionsergebniss unter Umständen bedeutend zu modificiren imstande sind. So wird durch den verschiedenen Stand des Zwerchfelles in der aufrechten Stellung, in der Rückenlage, in der Kopflage ein bedeutender Wechsel für die Lage der Baueingeweide und in der Ausdehnung der Lungengrenzen bedingt, der durch verschiedene Percussionsergebnisse zum Ausdruck kommt. So wird durch den Wechsel des Flüssigkeitsniveaus im Magen, im Hydrothorax, in eiterhaltigen Lungencavernen mit wechselnden Körperhaltungen ein bedeutender Wechsel der Schallphänomene bedingt, dessen diagnostische Verwerthung weiter unten zur Erörterung kommt.

Zur Methode der Percussion sei folgendes bemerkt. AUENBRUGGER und seine ersten Nachfolger übten die unmittelbare Percussion, sie beklopfen die Theile mit den zusammengelegten Fingerspitzen. PIORRY bildete die

mittelbare Percussion aus (1828), indem er zwischen die percutirte Körperstelle und den percutirenden Finger sein Plessimeter legte. WINTRICH ersetzte dann noch den percutirenden Finger durch den Percussionshammer. Die mittelbare Percussion ist der unmittelbaren vorzuziehen, da die letztere den meisten Patienten empfindliche Schmerzen verursacht und die erstere deutlichere Schallerscheinungen als die andere giebt. Die mittelbare Percussion geschieht durch die Hände allein, indem der Mittelfinger der rechten Hand auf den untergelegten Mittelfinger der linken Hand anschlägt, oder unter Anwendung der genannten Instrumente, indem der Percussionshammer das untergelegte Plessimeter beklopft. Man kann auch mit dem Finger auf dem Plessimeter oder mit dem Hammer auf dem Finger percutiren. Die Percussion mit dem Hammer ist leichter und rascher zu erlernen als die Percussion mit dem Finger; sie ist, weil die Finger dabei geschont werden, für manchen bequemer, namentlich für denjenigen, welcher viel zu percutiren gezwungen ist. Dass man mit ihr einen lautereren Schall erzeugen könne als mit der Fingerpercussion, ist eine Behauptung, welche nicht für Alle gilt. Die Technik der Fingerpercussion sollte stets zuerst geübt werden, da, wer sie kann, auch die Hammerpercussion kann, und der Arzt sich nicht vom zufälligen Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines entbehrlichen Instrumentes abhängig machen darf. Ausserdem hat die Percussion mit den blossen Fingern noch gewisse Vorzüge, welche der Hammerpercussion mangeln. Sie gestattet die Beurtheilung der Percussionsresistenz. Indem man nämlich mit dem percutirenden Finger dem percutirten Medium näher ist als mit dem percutirenden Hammer, so fühlt man bei der Anwendung der ersteren deutlicher die Unterschiede der grösseren oder geringeren Elasticität der percutirten Unterlage und gewinnt z. B. ein Urtheil über die physikalische Beschaffenheit des schalldämpfenden und schallgebenden Körpers. Die Differentialdiagnose zwischen einem umschriebenen, abgekapselten Pleuraexsudat von flüssiger Beschaffenheit und einer Pleuraschwarte stellen wir mehr durch die unbewusste oder bewusste Berücksichtigung der Percussionsresistenz als durch die quantitativen Schallunterschiede. Auch die percutorische Abgrenzung von Organen mit scharf zulaufenden Rändern, z. B. der Lunge von der Leber, der Lunge vom Herzen, der Leber vom Colon u. s. w., wird durch das Resistenzgefühl bei der Percussion wesentlich unterstützt.

Wenn man sich bei der Percussion des Plessimeters bedient, dessen Form und Materie übrigens gleichgiltig ist, so muss man ganz besonders darauf sehen, es genau der percutirten Unterlage anzupassen, so dass zwischen dieser und dem Plessimeter keine Luftschicht bleibt; bei ungenauer Anpassung würde diese Luftschicht durch die Percussion zum Entweichen gebracht und störende Nebengeräusche (das Geräusch den Münzenklirrens u. s. w.) hervorbringen. Der Finger lässt sich allen Körperstellen leichter als das Plessimeter anpassen und selbst der, welcher sich gewöhnlich des letzteren bedient, wird an einzelnen Thoraxstellen, an welchen hervortretende Rippen oder Depressionen des Brustkorbes das glatte Anlegen des Plessimeters hindern, den Finger zur Unterlage für die Percussion vorziehen müssen.

Eine besondere Weise der Percussion zum Studium des Metallklanges haben HEUBNER und LEICHTENSTERN in der Stäbchenplessimeterpercussion ausgebildet. Diese wird durch Stossen mit einem Elfenbeinstäbchen (Bleistift mit Elfenbeinknopf) oder mit einem Metallstäbchen gegen das Plessimeter ausgeführt. Der hohe klirrende Schall, welcher dabei entsteht, lässt die Obertöne deutlicher hervortreten und ruft damit den Metallklang in kleinen Hohlräumen vernehmlich wach. Zur Diagnose der Hernia diaphragmatica konnte LEICHTENSTERN das Phänomen praktisch verwerthen. Bei Lungen-

cavernen ist die starke Spannung der Brustwand dem Durchtreten des erregten Metallklanges oft hinderlich, und man vernimmt diesen erst, wenn man das Ohr der Percussionsstelle sehr nahe gebracht oder die Nachbarschaft der letzteren durch ein Stethoskop mit dem Ohr direct verbunden hat. Diese sogenannte Percussionsauscultation erscheint zur Diagnose kleiner Cavernen unentbehrlich, zur Diagnose grosser Hohlräume wenigstens förderlich.

Was die Stärke angeht, mit welcher man percutiren soll, so ist zunächst klar, dass über allen Theilen, welche durch dicke Wandungen von dem Percussionsschlag getrennt sind, dieser mit grösserer Intensität ausgeführt werde als über solchen Theilen, welche der percutirten Oberfläche naheliegen. So wird man in den Supraclaviculargruben die Lungenspitzen schon mit schwachen Schlägen erreichen, während in den Fossae suprapinatae ein festeres Anklopfen nothwendig ist, damit durch die Musculatur und die Knochenlagen hindurch der Schall der hinteren Lungentheile erregt werde. Ferner wird man umso stärker percutiren, je grössere und je tiefere Schallbezirke man prüfen will. Eine centrale Verdichtung der Lunge, welche einige Centimeter von den wandständigen Lungentheilen entfernt liegt und durch die Percussion erkannt werden soll, erfordert stärkeres Anschlagen, während die Prüfung des Luftgehaltes der Lungenränder durch zarte Schläge geschehen muss. Im allgemeinen darf man auf Weichtheilen intensiver percutiren als über Knochenheilen. Normalerweise schon giebt z. B. das Sternum nicht den leeren Schall des Mediastinums, sondern einen ziemlich vollen, fast tympanitischen Schall, weil die Percussionsschläge von ihm sofort durch die Rippenstäbe auf die benachbarten Lungen und besonders auf den Magen fortgeleitet werden. Hindert man die Ausbreitung dieser wandernden Schwingungen durch das Anlegenlassen beider Hände eines Gehilfen auf die vorderen seitlichen Brustpartien, so wird der Schall über dem Sternum bedeutend leerer. Besonders bei elastischer Beschaffenheit der Thoraxwand, also zumal am biegsamen kindlichen Thorax, pflanzen sich die Percussionsschwingungen weit über die percutirte Stelle hinaus fort, so dass jede stärkere Percussion des Thorax sich auf den Magen überträgt und den tympanitischen Schall dieses Organes erzeugt. Der Anfänger lässt sich dadurch leicht über den Zustand der kindlichen Lunge täuschen. Unter den pathologischen Verhältnissen, wo kleinere Theile der Lunge zwischen normalen lufthaltigen verdichtet und luftleer geworden sind, giebt eine leise Percussion allein einen Aufschluss, während starkes Beklopfen die kleinen, aber wichtigen Unterschiede des Schalles der verschiedenen Partien vollständig verwischt. Ueberhaupt ist ausnahmslos da, wo lufthaltiges Gewebe an luftleeres direct grenzt, schwach zu percutiren; die topographische Begrenzung der meisten Organe ist nur durch die schwache Percussion möglich.

Dass magere Individuen stets schwächer percutirt werden als fette und musculöse, ist nicht nur deshalb nöthig, weil die percutirten Organe bei ihnen näher der Oberfläche liegen als bei den letzteren, sondern auch deshalb, weil für sie die Percussion oft recht empfindlich ist. Natürlich erfordert die Empfindlichkeit kranker, verletzter, entzündeter Partien unter allen Umständen eine schonende leise Percussion, wenn diese überhaupt noch möglich ist. Ueber dem Thorax eines Individuums, welches kurz vorher eine Lungenblutung erlitten hat oder bei welchem ein perforationsbereites Aortenaneurysma u. s. w. vermuthet wird, über dem Magen oder Darm eines Menschen, der an einem frischen Magengeschwür, einer acuten Darmentzündung u. s. w. leidet, ist natürlich die Percussion meistens ganz zu unterlassen.

Indem wir zur Percussion der einzelnen Körpergegenden und Organe übergehen, bemerken wir zuvor, dass die genauere Erörterung einiger in Betracht kommenden Fälle nicht nöthig ist; so die Percussion des Hautemphysems, der Gase in verjauchenden Abscessen, eines Empyems des Antrum mastoideum u. s. w. Am schwierigsten, verwickeltsten und ergebnissreichsten ist die percutorische Untersuchung der Lungen. Bei ihrer Besprechung kommen auch die meisten theoretischen Fragen der Percussion zur Erörterung.

Die *Percussion der Lungen*, oder vielmehr die Percussion aller Abschnitte des Thorax, unter welchen normales Lungengewebe der Brustwand anliegt, giebt, entsprechend der Anfüllung der Lungenbläschen mit Luft, einen hellen und vollen Schall, und zwar ist dieser Schall in Folge der zahllosen Wandungen des Lungengewebes, an welchen sich die Percussionswellen brechen, klanglos. Die aus dem Thorax herausgenommene und mässig aufgeblasene Lunge giebt nahezu denselben Percussionsschall, nur dass er jetzt etwas matter erscheint. Offenbar hat die Brustwand an der Eigenschaft des Thoraxschalles einen gewissen Antheil, sie verstärkt den Schall. Ist die Luft aus den Alveolen durch Flüssigkeit oder eine feste Masse verdrängt, so dass die Lunge zu einem luftleeren Wasserkissen oder festen Körper geworden ist, so wird der Schall über ihr dumpf und leer; bei der Percussion einer der Leiche entnommenen pneumonisch hepatisirten Lunge kann man sich davon überzeugen. Der Schall einer rareficirten Lunge bekommt einen mehr oder weniger klingenden Charakter. — Der Lungenschall ist an verschiedenen Stellen des Thorax entsprechend der dickeren oder dünneren Beschaffenheit der Brustwand verschieden hell und entsprechend dem grösseren oder geringeren Volum der Lungentheile an verschiedenen Stellen verschieden voll. Eine relativ geringe Helligkeit hat er in der F. suprasp. und infrasp., demnächst über dem Musculus pectoralis major; über einer stark entwickelten weiblichen Mamma kann er sogar ganz dumpf werden; heller ist der Schall zwischen den Rippen als auf den Rippen; sehr hell ist er normalerweise in der Fossa supraclavicularis und in der Nähe der unteren Lungenränder. Sehr voll ist der Lungenschall vorn in der Höhe der zweiten bis vierten Rippe, sowie unterhalb der Achselhöhle und der Scapula, weil hier der Durchmesser des Organs am grössten ist; leerer wird er gegen die Randpartien und nach der Lungenspitze hin, weil hier die percutirte Schicht an Dicke stetig zunimmt.

Um geringe Schallunterschiede, welche durch Verdickung oder Verdünnung der die Lunge überlagernden festen Wandung oder durch partielle Rareficirung oder Verdichtung einzelner wandständiger Lungenpartien bedingt werden, richtig und genau zu erkennen, bedarf es bei der Percussion des Thorax einer gewissen Methode. Zunächst ist erforderlich, dass man immer symmetrische Stellen über beiden Thoraxhälften vergleichend percutirt. Man beginnt mit der Percussion der beiden *Regiones supraclaviculares*, bestimmt die Höhe beider Lungenspitzen und vergleicht den Schall beider Theile; dann percutirt man die *Regiones claviculares*, und zwar, da die Clavicula als Plessimeter dient, gewöhnlich unmittelbar; darauf die *Regiones infraclaviculares* und so fingerbreitweise rechts und links abwechselnd weiter, rechterseits bis zur Gegend des unteren Lungenrandes, der an die obere wandständige Lebergrenze reicht, also in der Parasternallinie bis zur sechsten Rippe, linkerseits bis zu der Stelle, an welcher die Herzdämpfung beginnt, also normalerweise bis zum vierten Rippenknorpel.

Bei diesem symmetrischen Percutiren erkennen wir am besten Schallunterschiede zwischen zwei correspondirenden Stellen der beiden Thoraxhälften, die den weniger Geübten sonst entgehen würden; es wird also beispielsweise eine geringe Verminderung der Helligkeit oder Fülle des

Schalles auf der Regio supraclavicularis rechterseits erst dann erkannt, wenn die gleiche Stelle linkerseits einen helleren oder volleren Schall giebt. Wo die Abweichung der Schallqualität von der Norm eine bedeutende ist, wird sie natürlich sofort, ohne jede Vergleichung mit der correspondirenden Stelle der anderen Thoraxhälfte, erkannt. Wenn auf beiden correspondirenden Stellen einer Thoraxhälfte der Schall gedämpft ist, so dass die unmittelbare Vergleichung fehlt — als Beispiel seien wieder die Regiones supraclaviculares erwähnt wegen der so häufigen doppelseitigen Erkrankung der Lungenspitzen —, so werden benachbarte, beziehungsweise tiefer liegende Thoraxpartien als Vergleichsobjecte benutzt. Es sei hierbei gleich bemerkt, dass der Schall der Regiones supraclaviculares in der Norm allerdings nicht ganz so voll ist wie der Schall weiter abwärts liegender Partien, dass dieser Unterschied aber nicht in's Gewicht fällt gegenüber den groben Differenzen, wie sie die Vergleichung einer gedämpften Regio supraclavicularis mit einer nicht gedämpften tiefer liegenden Thoraxpartie sofort ergiebt. Bei der Percussion der Regiones supraclaviculares ist auf die Geradhaltung des Kopfes zu achten, denn Drehung oder Beugung desselben nach einer Seite bedingt eine Spannung der Weichtheile auf der anderen Seite und hierdurch auf dieser eine Verminderung der Schallhelligkeit. Bei der Percussion der hinteren Thoraxfläche lässt man die Arme nach vorn nehmen und überkreuzen; man erzielt hierdurch ein gleichmässigeres Niveau der Rückenoberfläche und vermeidet, dass durch einseitige stärkere Prominenzen der Weichtheile der Schall stellenweise verändert wird; ausserdem wird durch die Drehung der Schultern nach vorn bei der Kreuzung der Arme der Interscapularraum für die Percussion verbreitert.

Das Ergebniss der vergleichenden symmetrischen Percussion ist natürlich nur dann einwandfrei, wenn an den entsprechenden Stellen stets die gleiche Stärke des Anschlages geübt wurde. Bei Vernachlässigung dieser Forderung kann es nicht ausbleiben, dass bei stärkerer Percussion an einer Stelle die hier befindliche Dämpfung nicht erkannt, bei zu schwacher Percussion an einer anderen Stelle eine hier nicht vorhandene Dämpfung vorgetäuscht wird. Die vergleichende Percussion hat ferner nur dann Werth, wenn bei ihr die physiologischen Asymmetrien berücksichtigt werden, vor allem die überwiegende Entwicklung der Musculatur auf der rechten Seite bei den Rechtshändern und auf der anderen Seite bei den Linkshändern, welche, zumal im Bereich des Musculus pectoralis major, eine ausgesprochene Dämpfung des Lungenschalles bewirken kann. Die Deutung der Percussionsergebnisse kann weiterhin von pathologischen Asymmetrien nicht absehen; sie muss Ungleichheiten in der Wölbung der Brustwandung bei Skoliosen und Kyphosen, Verdickungen oder ödematöse Schwellungen des subcutanen Gewebes, das einseitige Fehlen oder die einseitige Atrophie von Muskeln und Muskelpartien berücksichtigen, da verständlicherweise alle solche Asymmetrien die Schallphänomene beeinflussen und verkehren können. Endlich muss die Deutung der Percussionsergebnisse berücksichtigen, dass nicht bloß eine quantitative oder qualitative Veränderung der Brustwand in ihren verschiedenen Gebilden und Schichten einerseits und eine Abnahme des Luftgehaltes der Lunge oder eine Abnahme ihres Gewebes andererseits das Percussionsergebniss beeinflussen, sondern noch ein drittes hinzukommen kann, was für die Schallverhältnisse am Thorax massgebend wird, nämlich die Entwicklung pathologischer Producte zwischen Brustwand und Lunge unter theilweiser oder völliger Verdrängung der letzteren: Die verschiedenen Formen der pleuralen Transsudate, Exsudate, Schwartenbildungen, Neubildungen im engeren Sinne von den umschriebenen Veränderungen, wie der Verdickung einer Pleurastelle, bis zu den weit ausgedehnten Veränderungen, wie dem Hydrothorax, Pneumothorax u. s. w. Einzelne dieser Fälle

können schon durch den Percussionsbefund allein annähernd entschieden werden, wie das pleuritische Exsudat mit seinem absolut dumpfen Schall und der horizontalen Einstellung seiner oberen Grenze bei Körperverlagerungen oder wie der Pneumothorax mit seinem Metallklang und dem Tiefstand der unteren Schallgrenze; doch ist selbst in den ausgesprochensten Fällen die Befragung der weiteren Untersuchungsmittel, der Inspection, Palpation, Auscultation u. s. w. natürlich im weitesten Masse wichtig und ihre Antwort differentialdiagnostisch zu verwerthen.

Nach Ausschliessung von Veränderungen der Brustwand sind Dämpfungen des Thoraxschalles im Bereich der normalen Lungengrenzen entweder auf die Lunge selbst oder auf die Pleura und ihr Cavum zu beziehen. Für die Dämpfungen, welche aus Veränderungen der Lunge resultiren, ist Folgendes wichtig. Je nach der Ausdehnung des Lungenbezirkes, in welchem eine Verminderung oder völlige Aufhebung des Luftgehaltes besteht, ist die Ausdehnung der Dämpfung verschieden; sie kann eine ganze Lunge oder einen Theil, z. B. nur eine Lungenspitze, betreffen. Sie kann aber auch, wenn die Luftleere umschriebene Stellen in der Lungentiefe einnimmt, während an den darüber gelegenen Partien lufthaltiges Gewebe vorhanden ist, für die Percussion gänzlich verloren gehen, weil diese nur den Schall des oberflächlich gelegenen Parenchyms, also in diesem Falle des lufthaltigen, erweckt. Nur sehr umfangreiche Verdichtungen centraler Lungenpartien werden durch das auffallende Leererwerden des Schalles über ihnen bei starker Percussion mitunter entdeckt, wenn nämlich die überlagernde lufthaltige Lungenschicht nicht stärker als 3—4 Cm. ist. Dass in diesen Fällen andere gleichsinnige Symptome die Deutung des Percussionsbefundes stützen oder veranlassen müssen, ist klar. Sicher ist der percutorische Nachweis luftleerer Stellen im allgemeinen nur, wenn sie bis an die äussere Oberfläche der Lunge reichen, und auch in solchen Fällen muss die luftleere Stelle mindestens den Umfang eines Thalers und die Dicke von 1 Cm. haben, wenn sie percutorisch nachweisbar sein soll. Dass der Nachweis bei so kleinen luftleeren Partien nur durch sehr schwache Percussion gelingt, weil ein stärkerer Anschlag den Schall der lufthaltigen Nachbarschaft erregen und die Dämpfung übertönen würde, ist früher gesagt worden.

Die pathologischen Processe, welche eine Dämpfung des Percussionschalles der Lungen bedingen, haben, so verschieden sie sonst voneinander sein mögen, dieses miteinander gemein, dass sie die Lungenalveolen luftleer machen. Die Luftleere kann beruhen auf einer Infiltration der Alveolen mit flüssigen oder festen Producten oder auf einer Compression des Gewebes durch andrängende Organe (vergrössertes Herz, Leber u. s. w.) oder durch Neubildungen (Tumoren, Aneurysmen u. s. w.) oder durch Collaps der Alveolen bei der sogenannten Atelektase des Lungengewebes.

Infiltrirt werden die Lungenalveolen in auffallendster Weise durch den pneumonischen Process. Im Stadium der Hepatisation ist hierbei der Schall ganz dumpf und bleibt so, bis das Lösungsstadium beginnt, bis also mit der zunehmenden Resorption des Exsudates der Luftzutritt zu den Alveolen allmählig wieder erfolgt. Die pneumonische Dämpfung bildet sich im Verlauf einiger Stunden oder weniger Tage so allmählig aus wie sie wieder verschwindet; im Stadium der Anschoppung nimmt die Helligkeit und Fülle des Schalles allmählig ab; der Schall wird dumpfer, bis die Dämpfung vollendet ist. Die feinere Beobachtung, dass der pneumonischen Dämpfung immer ein leiser tympanitischer Beiklang gleichsam beigemischt ist, ist dahin zu erklären, dass durch das pneumonische Infiltrat hindurch die normalen glattwandigen Hohlräume der Lunge, die Bronchien, percutirt werden; sind auch diese wie in der fibrinösen Bronchitis verstopft, so fällt jener Beiklang fort. Je mehr mit der Lösung der Pneumonie der dumpfe

Schall des Infiltrates sich aufhellt, desto mehr verschwindet der tympanitische Timbre.

Was die Ausbreitung der Dämpfung bei pneumonischer Hepatisation betrifft, so ist sie je nach der Ausdehnung der letzteren sehr verschieden. Es giebt Pneumonien, welche eine ganze Lunge, oder nur einen Lappen, oder Theile desselben, oder Theile beider Lappen (beziehungsweise bei der rechten Lunge Theile aller drei Lappen), oder endlich beide Lungen in einzelnen Theilen befallen — ganz abgesehen von den häufig vorkommenden ganz circumscribten pneumonischen Hepatisationen, die sich dem percutorischen Nachweise entziehen. Bei Hepatisation des Unterlappens findet sich der Schall an der Rückenfläche bis hinauf zur Mitte der Scapula gedämpft, bei Hepatisation des ganzen Oberlappens besteht Dämpfung vorn bis zur 4. oder 5. Rippe, bei Hepatisation des Mittellappens ist die rechte Seitenfläche zwischen 4—5. Rippe und noch ein daran stossender schmaler Saum der vorderen Thoraxfläche gedämpft. Uebrigens kommt eine ausschliesslich auf den Mittellappen beschränkte Hepatisation fast kaum vor, so dass also gewöhnlich seine Dämpfung in diejenige der Hepatisation des Unter- oder des Oberlappens untrennbar übergeht. Da ein pneumonisch hepatisirter Lappen ein grösseres Volumen einnimmt als ein normal lufthaltiger, so ist die durch ihn erzeugte Dämpfung räumlich grösser, als sie der topographischen Lage des gesunden Lappens in seinem Verhältniss zur Thoraxwand entsprechen würde. Ebenso wie die bisher besprochene fibrinöse Pneumonie, dämpft auch die Bronchopneumonie, welche vorzugsweise bei Kindern vorkommt, den Schall, nur dass bei ihr die Dämpfung nicht eine so intensive ist wie bei der fibrinösen Form, weil die luftleeren Lungentheile, selbst wenn die Luftleere eine vollständige ist, nicht eine solche Ausdehnung haben wie bei der fibrinösen Pneumonie, und die Dämpfung ja um so intensiver wird, je dicker die Schicht des luftleeren Lungparenchyms ist; ausserdem aber ist bei den Bronchopneumonien die Luftleere in einem Lappen nicht immer eine totale; es können zwischen dem luftleeren Gewebe Inseln von noch lufthaltigem sich finden. Die hypostatischen Pneumonien, welche fast immer nur den Unterlappen (einen oder beide) und auch gewöhnlich nur die tieferen Theile desselben einnehmen, dämpfen, der Ausdehnung der Hypostase entsprechend, mehr oder minder intensiv den Schall.

Ebenso wie durch die acut pneumonische Hepatisation wird durch jeden chronischen Process, welcher die Lungenalveolen luftleer macht, der Schall gedämpft. Hierher gehören alle tuberkulösen Processe, die käsigen Pneumonien, die peribronchitischen Processe, die schieferigen Indurationen, — Veränderungen, die man sehr häufig bei der Lungenschwindsucht nebeneinander findet. Da der phthisische Process seinen Anfang meist in den Lungenspitzen nimmt, so wird auch hier zuerst die Dämpfung des Schalles nachweisbar, die dann entsprechend dem allmäligen Zunehmen des Processes an Ausdehnung gewinnt und deren Intensität natürlich ebenfalls davon abhängt, ob die Luftleere der percutirten Stelle eine vollkommene ist oder nicht.

Atelektase und Hypostase einzelner Lungenpartien, welche sich in langen Krankenlagern besonders in den hinteren Abschnitten der Unterlappen ausbilden, führen weiterhin zu mehr oder weniger intensiven Dämpfungen. Kleinere Herde, die sich namentlich häufig bei Kindern ausbilden, entziehen sich oft der Percussion. Geschwülste der Lungen (Sarkome, Carcinome), des Mediastinums, der Bronchialdrüsen können an sich, wenn sie zur Brustwand vorgedrungen sind, kleinere oder grössere Regionen des Lungenschalles dämpfen oder mittelbar Dämpfungen durch Compression eines *Lungentheiles* erzeugen.

Alle Krankheiten des Respirationsapparates, die nicht zur Luftleere der Lungenalveolen führen, dämpfen den Schall nicht. Der Schall bleibt also normal bei Katarrhen und Entzündungen der Bronchien, weil trotz der durch die Schleimhautschwellung bedingten Verengerung der Lumina doch Luft in die Alveolen hineindringen kann. Tritt hingegen zu einer Bronchitis, namentlich der kleinsten Bronchien, eine Infiltration der Alveolen (Bronchopneumonie) hinzu, dann entsteht natürlich eine Dämpfung des Schalles. — Es wird ferner der Lungenschall nicht oder kaum merklich verändert, wenn die Alveolen ausser Luft auch Flüssigkeit enthalten, wie dies der Fall ist beim Lungenödem; nur wenn der Flüssigkeitserguss so beträchtlich ist, dass der grösste Theil der Alveolenluft verdrängt wird, nimmt die Helligkeit und Fülle des Schalles ab, er wird gedämpft. Ein Erguss von Blut in die Alveolen, wie er namentlich im Gefolge von Blutüberfüllungen im Lungenkreislauf bei Herzklappenfehlern in der Form des hämorrhagischen Infarctes auftritt, würde nur bei beträchtlicher Ausdehnung und peripherer Lage eine circumscribte Dämpfung geben; GUTTMANN hält in den meisten Fällen die Diagnose des hämorrhagischen Infarctes durch die Percussion nicht für möglich; er hat »sehr häufig bei Obductionen hämorrhagische Infarcte von selbst Pfirsichgrösse und etwas darüber (an der Peripherie) gefunden, die auch während des Lebens auf Grund der Hämoptysis bei den betreffenden Herzkranken diagnosticirt waren, die aber keine deutliche Dämpfung erzeugt hatten«.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch die acute Miliartuberkulose der Lungen den Schall nicht zu dämpfen pflegt, mag sie auch in allergrösster Ausbreitung und in dicht gedrängten Eruptionen auftreten; doch findet man dann nicht selten einen ausgeprägt tympanitischen Beiklang im Lungenschall.

Eine Aufhebung des Lungenschalls geschieht stets da, wo eine einigermaßen erhebliche Flüssigkeitsansammlung im Pleurasack besteht. Jeder Erguss in den Pleurasack sammelt sich, sobald nicht ausgebreitete Verwachsungen der Pulmonalpleura mit der Costalpleura in den hinteren Partien Hindernisse bieten, zuerst im hinteren unteren Pleuraraum an, dort findet man also auch zuerst den Schall gedämpft; nimmt die Flüssigkeitsmenge zu, dann tritt sie auch in den Seitenraum und in den vorderen Raum der Pleura ein, und es findet sich nunmehr bei verticaler Stellung des Rumpfes eine von hinten neben der Wirbelsäule beginnende und bis vorn in einem nahezu gleichmässigen Niveau fortlaufende Dämpfung vor — vorausgesetzt natürlich, dass nirgends nennenswerthe Verwachsungen zwischen beiden Pleurablättern bestehen. Bei steigendem Erguss tritt das Flüssigkeitsniveau immer höher, bis schliesslich die ganze Thoraxhälfte ausgefüllt erscheint, so dass schon vorn von der Clavicula, hinten von der Regio supraspinata an der dumpfe Schall beginnt. So vollkommene Ausfüllungen einer Thoraxhälfte durch Flüssigkeit werden übrigens nur durch Exsudate (natürlich auch nur in der Minderzahl der Fälle), nie durch Transsudate bedingt; häufiger kommen die als mittelgross zu bezeichnenden Exsudate vor, deren obere Dämpfungsgrenze hinten etwa an der Mitte der Scapula und vorn an der vierten Rippe beginnt. Da die Flüssigkeit zwischen den Pleurablättern sich hinaufdrängt und die Lunge zum Theil in den Erguss hinabtaucht, so hat oben die percutirte Flüssigkeitsschicht einen geringeren Durchmesser als tiefer abwärts, und darum ist auch an der oberen Grenze der Schall noch nicht intensiv gedämpft; es nimmt die Dämpfung von oben nach unten an Intensität zu. Nur bei sehr massenhaften Exsudaten, welche die ganze Brusthälfte ausfüllen, kann schon hoch oben die Dämpfung absolut sein.

Die obere Dämpfungsgrenze bildet hinten, in der Seite und vorn häufig ein nahezu gleiches Niveau, in anderen Fällen eine Curve und meistens

nach vorn abwärts gekrümmte Linie. Die Form der Grenze hängt davon ab, welche Stellung der Kranke seit dem Beginn des Ergusses eingenommen hat, ob er in Rückenlage oder in sitzender Stellung oder in Seitenlage verharrte, ferner bei sero-fibrinösen Exsudaten davon, ob die auf Pulmonal- und Costalpleura aufliegenden, oft sehr beträchtlichen fibrinösen Auflagerungen bald an dieser, bald an jener Stelle früher miteinander verklebten. Wo eine solche Verklebung eingetreten, wird das Ansteigen der Flüssigkeit an dieser Stelle erschwert; wo sie noch nicht vorhanden, erleichtert. Durch andauernde Rückenlage des im Bett befindlichen Kranken und die hierdurch bedingte geringere Excursion der hinteren Lungenpartien mag die Verklebung hinten begünstigt werden. Dazu kommt noch, dass die einzelnen Lungenpartien sich nicht immer dem Wachsthum des Exsudates proportional retrahiren, so dass also, wenn beispielsweise die vorderen Partien der Lunge sich weniger vollständig retrahiren, die Flüssigkeit hinten etwas höher ansteigen wird als vorn; es können ferner von früher her bereits feste Pleuraverwachsungen an einer Stelle bestehen, die einen gleichmässigen Niveauzustand der Flüssigkeit verhindern. Sehr grosse Exsudate, d. h. solche, die grösser sind, als dem Verlust an Volumen entspricht, welches die Lunge durch Compression erlitten hat, drängen das Mediastinum seitwärts, so dass die Dämpfung beispielsweise bei einem linksseitigen Pleuraexsudat nach rechts hinüber bis zum rechten Sternalrand reichen kann; ebenso, und zwar früher noch in viel stärkerem Grade, wird das Zwerchfell abwärts gedrängt. Letzteres geschieht sogar schon bei mässig grossen Exsudaten. Mit dem Zwerchfell wird rechts die Leber, links der Magen und die Milz herabgedrückt, und diese Hinabdrängung giebt bei linksseitigem Exsudat ein diagnostisches Moment zur Unterscheidung des Exsudates von einem pneumonischen Infiltrat des linken Unterlappens: bei einem linksseitigen Exsudate nämlich verschwindet der tympanitische Schall des Magens an derjenigen Stelle, wo er sich normal befindet, während bei einer Unterlappenpneumonie der Bezirk des Magenschalles natürlich unverändert bleibt.

Bei mittelgrossen Flüssigkeitsansammlungen im Pleurasack kann durch Lageveränderung des Körpers eine Bewegung der Flüssigkeit und hierdurch eine Wanderung der Schallgrenze bewirkt werden. So wird beispielsweise eine Dämpfung, welche beim Sitzen des Patienten über der mittleren vorderen Thoraxpartie constatirt wird, bei der Rückenlage alsbald verschwinden, weil die Flüssigkeit nach den hinteren Partien sinkt und die lufthaltige Lunge dementsprechend sich der vorderen Brustwand nähert; ebenso wird der gedämpfte Schall der Seitenfläche sich aufhellen bei der Umlagerung des Kranken auf die entgegengesetzte Seite. Diese Beweglichkeit ist natürlich nicht mehr möglich, wenn die Flüssigkeit eine ganze Thoraxhälfte ausfüllt und die Lunge vollständig luftleer comprimirt hat. Ebenso muss die Beweglichkeit und daher auch der Unterschied in dem Percussionsschall fehlen in denjenigen Fällen, wo ausgebreitete Verwachsungen eines Theiles der Lunge mit der Thoraxwand die freie Ausbreitung der sich ergiessenden Flüssigkeit behindern und diese nur in die noch vorhandenen, von Verwachsungen frei gelassenen Räume sich ergiessen kann. Solche abgekapselte Flüssigkeitsergüsse können sich bald mehr in der Seitenfläche, bald mehr nach hinten, respective in beiden Räumen gleichzeitig befinden; ihre Dämpfungsform hat nichts Charakteristisches, um so weniger, als die abgekapselten Exsudate sich oft in solchen Fällen finden, bei denen durch andere pathologische Processe (namentlich Phthisis) noch weitere Dämpfungen des Schalles erzeugt werden. — Wenn Flüssigkeitsergüsse im Pleurasack wieder zur Resorption kommen und, entsprechend der Resorption, die retrahirt oder comprimirt gewesene Lunge sich auszu dehnen anfängt, so hellt sich der gedämpfte Schall auf. Bei operativer Ent-

leerung der Flüssigkeit, durch Punction des Thorax, tritt die Wiederkehr des Lungenschalles natürlich in kürzester Zeit ein und kann in günstigen Fällen successive im Verhältniss zum abfliessenden Exsudat verfolgt werden, während sich zugleich ein Aufsteigen des hinabgedrückten Zwerchfelles und der mit ihm nach unten getretenen Bauchorgane beobachten lässt.

Pleuratranssudate, wie sie bei Blutüberfüllung in den Pleuravenen (z. B. bei Herzklappenfehlern) oder infolge von hydrämischer Beschaffenheit des Blutes (Nierenleiden u. s. w.) zustande kommen, sind meistens doppelseitig, doch können so grosse Differenzen bestehen, dass letztere auf einer Seite ziemlich beträchtlich, auf der anderen nur ganz gering ist. Pleuraexsudate sind fast immer einseitig.

Wenn ein pleuritisches Exsudat sehr lange bestanden hat und dann resorbirt oder auf operativem Wege (durch Punction, Incision) entleert worden ist, so kann der lange Druck der Flüssigkeit oder der Entzündungsprocess die Elasticität der Lunge so vernichtet haben, dass trotz der Entlastung von dem comprimirenden Exsudate die Lunge in mehr oder weniger grossen Partien sich nicht mehr auszudehnen vermag. Sie ist atelektatisch geworden und der Atelektase entsprechend bleibt der Schall gedämpft.

Unterschiede in der Höhe und Tiefe des Lungenschalles werden durch Unterschiede im Spannungsgrade der Thoraxwand oder im Spannungsgrade des Lungenparenchyms bedingt; mit der Zunahme dieser Factoren wird der Schall höher, mit ihrer Abnahme tiefer. Die Schallhöhe ist an den verschiedenen Stellen des Thorax verschieden, ohne dass jedoch irgend ein Thoraxbezirk bezeichnet werden könnte, an dem man regelmässig hohen oder tiefen Schall fände. In der Nähe der oberen Lebergrenze pflegt der Schall, wenigstens im Stehen und Sitzen, etwas höher zu sein als an anderen Stellen.

Als pathologische Verhältnisse, welche die Schallhöhe beeinflussen, wirken in einer Anzahl von Fällen pleuritische Exsudate und Pneumonien. Beide vertiefen den Schall an den benachbarten Lungenstellen dadurch, dass sie diese in einen verringerten Spannungsgrad versetzen. Die pleuritischen Exsudate, und zwar solche von mittlerer Grösse, bewirken diese Abspannung in den innerhalb, besonders aber auch in den oberhalb der Flüssigkeit gelegenen Lungenpartien. Bei Pneumonien findet sich die Vertiefung des Schalles in weiter Ausdehnung an den noch lufthaltig gebliebenen Stellen, welche dem hepatisirten Gewebe benachbart sind. Die Vertiefung des Schalles bei pleuritischen Exsudaten und Pneumonien findet sich nicht in jedem Falle, ja selbst nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle, weil nicht immer die physikalische Bedingung für die Erzeugung des Phänomens in dem erforderlichen Grade der Abspannung zutrifft. Auch ist, wie sich aus den wechselnden physikalischen Verhältnissen bei den genannten Krankheitszuständen ergibt, die Vertiefung des Schalles ein vorübergehendes, oft nur kurze Zeit bestehendes Phänomen. Der abnorm tiefe Schall kann rein für sich bestehen, oder von einem tympanitischen Beiklang begleitet sein, beziehungsweise bei denselben Krankheitszuständen gänzlich in den tympanitischen Schall übergehen.

Eine pathologische Erhöhung des Lungenschalles kommt für sich allein nicht vor, sondern nur als begleitende Erscheinung einer Dämpfung. SKODA bemerkt, dass der nicht tympanitische Schall der Lunge den Uebergang zum tympanitischen bei Infiltrationen der Lungenspitze in der Art mache, dass er erst höher werde. Die Höhenzunahme erklärt sich aus dem verminderten Luftgehalte des Gewebes.

Tympanitischer Schall über der Lunge kommt unter normalen Verhältnissen nicht vor, sehr häufig aber und aus verschiedenen Ursachen bei Erkrankungen derselben. Verschiedene Bedingungen für sein Zustande-

kommen sind: 1. Verdichtung des Lungengewebes, welche die Percussion der bronchotrachealen Luftsäule ermöglicht; 2. die Anwesenheit grösserer, glattwandiger, ziemlich regelmässiger Lufträume, sogenannte Lungencavernen; 3. Erschlaffung des Lungengewebes durch Retraction; 4. gleichzeitiger Gehalt der Alveolen an Flüssigkeit und Luft (GERHARDT).

Der tympanitische Schall der bronchotrachealen Luftsäule wird unter normalen Verhältnissen am Thorax deshalb nicht hervorgerufen, weil die Percussionserschütterung sich im Alveolengewebe, welches wie ein Kissen vorgelagert ist, verliert.

Hohlräume in der Lunge mit glatten und regelmässigen Wandungen entstehen in der Lunge entweder durch Erweiterung der normalen Hohlräume, der Bronchien, als partielle Bronchiektasien, oder durch Zerstörung des Lungengewebes beim Lungenabscess, bei der Lungengangrän, bei Nekrose oder Verkäsung des Parenchyms. Sie liefern nur dann tympanitischen Schall, wenn sie durch eine oberflächliche Lage der Percussionserschütterung zugänglich sind und eine genügende Grösse haben. Der Brustwand direct benachbarte und von verdichtetem Lungengewebe umgebene Cavernen geben den tympanitischen Schall schon, wenn sie nur haselnussgross sind; fehlen jene günstigsten Bedingungen, so müssen die Hohlräume schon grösser sein, um deutlich zu klingen. Im allgemeinen ist der Schall von Cavernen desto tiefer, je grösser der Hohlraum, je enger die Oeffnung ist, und desto höher, je kleiner der Hohlraum und je weiter die Oeffnung ist. Communicirt eine Lungencaverne durch einen offenen Bronchus, durch die Trachea, den Larynx, die Rachenmundhöhle und Rachen-nasenhöhle mit der äusseren Luft, so erscheint der tympanitische Schall über ihr beim Oeffnen des Mundes höher durch die Erweiterung der Communication, beim Schliessen des Mundes tiefer durch die Verengung derselben und noch tiefer, wenn auch die Nasenöffnungen geschlossen werden (WINTRICH'scher Schallwechsel). — Hat eine Caverne Eiform, also einen längeren und kürzeren Durchmesser, und enthält sie bewegliche Flüssigkeit, welche natürlich stets die tiefste Stelle des Hohlraumes einnimmt, so wird durch die Einstellung des Flüssigkeitsniveaus je nach der Lage des Körpers die Länge der Caverne verkürzt oder verlängert. Handelt es sich z. B. um eine Caverne, deren Längsdurchmesser in der Richtung der Körperachse liegt, so wird sie in verticaler Stellung verkürzt, bei horizontaler Lagerung des Körpers verlängert. Der tympanitische Percussionsschall einer solchen Caverne wird beim Stehen oder Sitzen höher sein als im Liegen, wie man sich bei der Percussion einer halbgefüllten offenen Arzneiflasche überzeugt (GERHARDT'scher Schallwechsel). Im Falle eines Hydropneumothorax zeigt sich, wie wir hier einschalten wollen, das paradoxe Verhalten, dass der tympanitische Schall beim Aufsitzen tiefer, beim Liegen höher wird (BIERMER'scher Schallwechsel). Das beruht darauf, dass beim Aufsitzen die Flüssigkeit durch ihr Gewicht die Zwerchfellkuppe nach abwärts drängt und also den Raum des Pneumothorax vergrössert, während in der Rückenlage die Zwerchfellkuppe durch die Bauchorgane wieder aufwärts gedrängt und also der Hohlraum in der Brust verkleinert wird. — Einen respiratorischen Schallwechsel über Lungencavernen beobachtet man in der Art, dass bei tiefer Inspiration der Schall höher, bei der Expiration tiefer erscheint. Die Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration bedingt diesen Wechsel (FRIEDREICH'scher Schallwechsel), den man als einen weiteren Fall des WINTRICH'schen Phänomens auffassen kann. Bei der Percussion des Larynx kann man das letztere sowohl wie den Schallwechsel FRIEDREICH's gut studiren.

Der Metallklang kommt am Thorax in vier pathologischen Fällen vor: bei Anwesenheit grosser luftgefüllter Cavernen in den Lungen, bei *Ansammlung* von Luft im Pleurasack (Pneumothorax), bei dem später zu er-

örternden Pneumokardium und bei der Hernia diaphragmatica. Damit Hohlräume in der Lunge den metallischen Klang geben, müssen sie mindestens den Umfang eines grossen Hühnereies haben, dürfen nicht zuviel Flüssigkeit enthalten, nicht durch Reste von zerklüftetem Gewebe unregelmässiges Lumen haben, von der Thoraxwand nicht entfernt sein. Sehr grosse Höhlen, wie sie sich in phthisischen Oberlappen häufig finden, wenn diese bis auf eine relativ dünne Wandung ausgehöhlt sind, bieten meistens gute Bedingungen für die Entstehung des Metallklanges. Derselbe erfährt alle Formen des Schallwechsels, die der tympanitische Schall der Cavernen erleidet. Voller als bei Lungenhöhlen pflegt der metallische Klang beim Pneumothorax zu sein, weil bei ihm ein bedeutend grösserer Hohlraum durch die Percussion in Schwingung gesetzt wird. Ist bei einem Hydropneumothorax oder Pyopneumothorax die Luftmenge nicht gross, so entsteht nur der tympanitische Schall. Letzterer ist übrigens beim Pneumothorax seltener als der reine Metallton. Der BIERMER'sche Schallwechsel des Metallklanges im Hydropneumothorax bedarf keiner Erwähnung mehr.

Nicht häufig ist beim Pneumothorax, bei Lungenhöhlen sogar selten der Metallklang so laut, dass er dem von der Brustwand relativ weit entfernten Ohre des Percutirenden wahrnehmbar wird. Die Deutlichkeit der Wahrnehmung wächst, je näher man das Ohr der Thoraxwand beim Percutiren hält; oft wird der Metallklang erst dann wahrgenommen, wenn während des Percutirens das Ohr auf die Brustwand des betreffenden Bezirkes applicirt wird (Percussionsauscultation). Sehr oft aber hört man auch dann noch nicht den Metallklang, wenn man nämlich die gewöhnliche Art der Percussion übt, sondern erst, wenn man mit der Plessimeterplatte auf die Stelle schlägt oder noch besser, wenn man mit dem Hammerstiele auf das Plessimeter percutirt (Stäbchen-Plessimeter-Percussion) und dieses Anschlagen auscultirt.

Das Geräusch des Münzenklirrens oder des gesprungenen Topfes, welches man sich am besten durch Anschlagen der kreuzweise mit den Palmarflächen zusammengefalteten Hände auf das Knie oder durch Percutiren eines der Brustwand locker angelegten Plessimeters erzeugt, wird mitunter bei starker Percussion am normalen Thorax gehört, besonders bei Individuen mit biegsamem Thorax, am sichersten bei Kindern, welche während des Schreiens percutirt werden. Hier entsteht das Geräusch durch das plötzliche Entweichen der vom Percussionsschlag comprimierten Luft durch die geschlossene Glottis.

Die pathologischen Verhältnisse, welche zur Erzeugung jenes Geräusches Veranlassung geben, sind am allerhäufigsten Höhlen im oberen Lungenlappen; dieselben müssen genügend gross sein, der Lungenoberfläche nahe liegen und mit einem nicht zu weiten Bronchus, beziehungsweise mit mehreren Bronchien frei communiciren. Der Lage des Oberlappens entsprechend, welcher vorn von der Regio supraclavicularis bis zur vierten Rippe reicht, nimmt man in diesem Bezirke das Geräusch am ehesten wahr. Am häufigsten ist es in der Regio infraclavicularis bis zur zweiten, auch dritten Rippe, selten in deutlicher Weise in der Regio supraclavicularis, noch seltener unterhalb der dritten Rippe wahrnehmbar. Auf der Rückenfläche, wo der Oberlappen nur bis zur Spina scapula reicht, ist das Geräusch des gesprungenen Topfes selbst bei grossen, bis zur Lungenoberfläche hinten reichenden Höhlen sehr selten, weil die dicke Musculatur der Regio supraspinata ein Hinderniss für die percutorische Compression der Cavernenwandung giebt. Ueberhaupt bedarf es schon einer starken Percussion, um das Geräusch zu erzeugen, daher ist der Hammer viel besser als der Finger hierzu geeignet. Deutlicher ferner entsteht das Geräusch, wenn man während einer Expiration percutirt, noch lauter wird es bei gleichzeitiger Oeffnung

des Mundes. Meistens ist es begleitet von tympanitischem oder metallischem Beiklang, weil nur Höhlen von beträchtlicher Grösse die Bedingungen für das genannte Geräusch geben. Es entsteht entweder im abführenden Bronchus oder in der Stimmritze, wovon man sich im einzelnen Falle durch Auscultation überzeugen kann. Verschwindend selten gegenüber der Häufigkeit bei Lungenhöhlen beobachtet man das Geräusch unter anderen pathologischen Verhältnissen, und zwar zuweilen bei Pneumonien, oberhalb pleuritischer Exsudate und bei Thoraxfisteln. Wo es bei Pneumonie des Oberlappens vorkommt, erklärt es sich durch das plötzliche Entweichen der Luft aus dem Hauptbronchus und ist in solchen Fällen auch von einem tympanitischen Klang begleitet und bei der Oeffnung des Mundes lauter. Bei Pleuritis findet sich das Geräusch zuweilen oberhalb des Exsudates, also in den relaxirten Lungenpartien. Bei Thoraxfisteln, wie sie spontan beim Empyema necessitatis entstehen oder wie man sie durch den Empyemschnitt erzeugt, wird durch Percussion in der Nachbarschaft der Fistel Luft aus dem Pleurasack zum Entweichen gebracht und hierdurch ein zischendes Geräusch veranlasst.

Das Resistenzgefühl bei der Percussion der Brustorgane ist normalerweise an verschiedenen Stellen ungleich, stärker über Knochen als in den Intercostalräumen, stärker über der Herzgegend als über den Thoraxgegenden, welchen die Lunge anliegt. Auf der hinteren Thoraxfläche ist es wegen der dicken Muskellagen und der enger aneinander liegenden Rippen im allgemeinen stärker als an der Vorderfläche. Bei mageren Individuen ist es durchweg geringer als bei muskulösen und fettreichen.

Eine pathologische Verstärkung des Widerstandsgefühls stellt sich über der Lunge dort ein, wo das lufthaltige Gewebe luftleer oder durch flüssige oder feste Körper verdrängt worden ist, also unter denselben Bedingungen, welche Dämpfung des Percussionsschalles machen. Die bedeutendste Verstärkung bewirken feste pleurale Adhäsionen und Schwarten; erstere werden, besonders wenn sie beschränkte Ausdehnung haben und durch ihren Sitz keine wesentliche Beeinträchtigung der Excursionen der Lungenränder machen, oft allein aus dem local vermehrten Resistenzgefühl bei der Percussion erkannt. Bei der Thoraxstarrheit alter Leute und bei diffuser Obliteration des Pleurasackes mit Behinderung der respiratorischen Thoraxbewegungen pflegt das Resistenzgefühl überall vermehrt zu sein.

Eine deutliche Verminderung der percutorischen Resistenz gewahrt man mitunter über offenen Cavernen und über dem offenen Pneumothorax, während über geschlossenen Hohlräumen der Lunge und über dem geschlossenen Pneumothorax die Resistenz meistens vermehrt erscheint. Dass, wo eine Caries oder ein Aneurysma Rippendefecte vorbereitet oder sonstige Erweichungen fester Theile eingetreten sind, zugleich mit der palpatorischen auch eine percutorische Resistenzverminderung gefunden wird, ist einleuchtend.

Bei der topographischen Percussion der Lungen schreitet man von centralen Theilen excentrisch und senkrecht gegen die Lungengrenzen hin weiter. Diese Grenzen werden nach oben gebildet von den Lungenspitzen, deren höchste Stelle vorn 3—4 Cm. über der Clavicula, hinten auf der Regio supraspinata im Niveau des siebenten Halswirbels liegt. Bis zu den genannten Stellen hinauf ist der Schall hell und voll. Nach innen wird die Lungenspitze durch die Clavicularportion des *M. sternocleidomastoideus*, nach aussen durch den *M. cucullaris* begrenzt. Die untere Grenze des lauten Lungenschalles findet sich, entsprechend dem Verlaufe des unteren Lungenrandes, auf der vorderen Thoraxfläche in der Mamillarlinie am oberen Rande der sechsten Rippe, seitlich in der Axillarlinie am oberen Rande der achten, in der Scapularlinie an der neunten, neben der Wirbelsäule an der

zehnten Rippe. Links reicht die untere Grenze des Lungenschalles auf der vorderen Thoraxfläche in der Sternal- und Parasternallinie nur bis zur vierten Rippe. An den genannten Grenzen geht der Lungenschall vorn rechts und in der Seitenfläche über in den dumpfen Schall der Leber, vorn links in den dumpfen Schall des Herzens, in der Seitenfläche links in den dumpfen Schall der Milz und zwischen Herz und Milz in den tympanitischen Schall des Magens.

Alle diese Grenzen des lauten Lungenschalles werden durch das wechselnde Volumen der Lungen bei der Respiration verschoben, bei ruhiger Respiration freilich so unbedeutend, dass z. B. die Verschiebung des unteren Lungenrandes nur 1 Cm., die der oberen Lungengrenze nur $\frac{1}{2}$ Cm. beträgt. Bei sehr tiefer Inspiration kann aber der rechte untere Lungenrand vorn 3—4 Cm., seitlich 5—10 Cm. hinabrücken, die obere Lungengrenze 1 bis $1\frac{1}{2}$ Cm. hinaufrücken. Sind die Lungen, wie dies bei Erwachsenen äusserst häufig, bei sehr vorgeschrittenen phthisischen Processen immer der Fall, in grosser Ausdehnung oder gar durchaus mit der Costalpleura verwachsen, dann fehlt das inspiratorische Tiefertreten der unteren Lungengrenzen und ihres hellen vollen Schalles.

Dauernd weit pflügen die Lungengrenzen beim Volumen pulmonum auctum und besonders beim vesiculären Lungenemphysem zu stehen: man findet sie hier vorn in der Mamillarlinie an der siebenten, selbst an der achten Rippe, seitlich bis zum Fundus des Complementärraumes und hinten an der zwölften Rippe. Dabei stehen auch die Lungenspitzen abnorm hoch, 5—6 Cm. über der Clavicula. In den hochgradigen Fällen des Lungenemphysems ist die Ausdehnung der Lungen so bedeutend und ihre Retractionsfähigkeit so völlig aufgehoben, dass die Schallgrenzen bei der Inspiration und Expiration unverändert bleiben. Die Herzdämpfung pflegt in diesen Fällen zu fehlen.

Eine vorübergehende, oft plötzlich eintretende und maximale Ausdehnung aller Lungengrenzen findet man in dem Anfall des Asthma pulmonale, ferner bisweilen nach sehr heftigen Athmungsanstrengungen beim Bergaufsteigen, schnellem Laufen, angestrengtem Radfahren, sowie in den Fällen von Lungenschwellung bei Herzfehlern und in vielen Fällen des Lungenödems bei Schrumpfnieren, Morphinumvergiftung u. s. w.

Die *Percussion des Herzens* bestimmt in dem kleinen Viereck, welches zwischen linkem Sternalrand und linker Parasternallinie und zwischen viertem und sechstem Rippenknorpel begrenzt liegt, in gewöhnlichen Fällen die absolute Herzdämpfung. In der That entspricht diese Lage und Gestalt der Herzdämpfung der Gestalt des von den Lungen nicht bedeckten Herzabschnittes, den man in situ nach Wegnahme des Sternums betrachtet, nur dass dieser Raum etwas grösser ist. In denjenigen Fällen, in welchen eine Retraction der Lungen wegen Verwachsung der Pulmonal- und Costalpleura bei der Eröffnung des Thorax nicht erfolgt, und aus der Situsansicht der Herzlage bei gefrorenen Leichen ist erkennbar, dass der von Lunge nicht bedeckte Herzabschnitt nach rechts immer grösser ist, als die Herzdämpfungspercussion anzeigt. Von demjenigen Theile des Herzens nämlich, welcher unter dem Sternum liegt und bis über den rechten Sternalrand hinaus reicht, ist der Abschnitt, welcher sich unmittelbar hinter dem Sternum befindet, von Lunge nicht bedeckt; trotzdem fehlt an dieser Stelle die Dämpfung bei der Percussion; der Schall ist hier ebenso hell als über der auswärts vom rechten Sternalrand liegenden, von Lunge bedeckten Herzpartie. Der Grund, dass die Dämpfung auf dem unteren Sternumtheil fehlt, muss in der starken Schwingungsfähigkeit dieses platten Knochens gesucht werden, in Folge deren selbst schwache Percussionsschwingungen sofort auf die benachbarte Lunge und mittels der Rippen auf den Magen sich fortpflanzen. Wird diese Fort-

pflanzung dadurch verhindert, dass man durch einen Druck auf die dem Sternum unmittelbar angrenzenden Thoraxpartien die Schwingungsfähigkeit des Sternums erschwert, dann wird der Schall desselben dumpf.

Einzelne Autoren percutiren ausser der absoluten Herzdämpfung durch die benachbarten Lungenschichten hindurch die Grenzen des rechten und linken Herzens und bestimmen damit die „relative Herzdämpfung“. Der Arzt kann damit nicht viel anfangen; für gewöhnlich begnügt er sich mit dem sicheren und objectiv controlirbaren Ergebniss der directen Herzpercussion. Der Herzstoss giebt zur Bestimmung der linken wirklichen Herzgrenze ohnehin einen genügend sicheren Anhaltspunkt in den weitaus meisten Fällen. Er liegt aber nicht, wie manche Bücher versichern, an der linken unteren Grenze der absoluten Herzdämpfung, sondern einen oder zwei Querfinger weiter auswärts, und zwar innerhalb des Lungenschalles, bei Erwachsenen gewöhnlich zwischen Mamillarlinie und Parasternallinie im fünften Intercostalraum; er schlägt durch die Lunge hindurch. Auf den Spitzenstoss ist man nicht nur zur Bestimmung der wirklichen linken äusseren Herzgrenze, sondern oft auch zur Bestimmung der unteren Grenze angewiesen, wenn nämlich dadurch, dass die Herzdämpfung nach unten unmittelbar in die Leberdämpfung übergeht, die Percussion im Stich lässt. Die untere Herzgrenze wird dann dadurch construirt, dass man den Herzstoss mit der Spitze des rechten Herzleberwinkels, also mit der vordersten untersten Spitze des rechten Mittellappens der Lunge, durch eine gerade Linie verbindet.

Die Grösse der beschriebenen absoluten Herzdämpfung ist nicht unveränderlich; sie verändert sich an der oberen und linken äusseren Grenze mit jeder Respirationsphase, kann bei starker Expiration bedeutend grösser, bei starker Inspiration fast zum Verschwinden gebracht werden, wenn überhaupt die Lungen respiratorischer Excursionen fähig sind; kurz, sie ist abhängig von der Ausdehnung der benachbarten Lungentheile. In der Rückenlage des Individuums pflegt die Herzdämpfung kleiner zu sein als beim Aufsitzen und beim Aufsitzen kleiner als beim Vornüberbeugen oder in der Knieellenbogenlage; die relative Schwere des Herzens sucht immer den tiefsten Punkt im Thoraxraum, soweit die Anheftung im Mediastinum und der Gegenzug der Lungen es gestatten.

Den bedeutendsten Einfluss auf die Lage und Grösse der absoluten Herzdämpfung hat das Herz selbst. Das sogenannte Wanderherz nimmt natürlich seine Dämpfung dahin mit, wohin es selbst geht. Eine bleibende Dislocation des Herzens durch Druck oder Zug nach rechts oder links oder unten oder oben führt zu einer dauernden Verschiebung der Herzdämpfung. Neben der erworbenen Dextrokardie, welche besonders häufig durch retrahirende und schrumpfende pulmonale und pleurale Processe auf der rechten Seite zustande kommt, seltener durch linksseitige pleurale Ergüsse oder verdrängende Tumoren, ist als eine Ursache für die Verlagerung der Herzdämpfung auf die rechte Brustseite zu erwähnen die angeborene Dextrokardie beim *Situs viscerum inversus*. Jede Vergrösserung eines Herzabschnittes hat für gewöhnlich eine Vergrösserung der Herzdämpfung an der betreffenden Stelle zur Folge. Die darauf beruhende Diagnose der partiellen und totalen Herzdilatationen wird nachher genauer erörtert werden. Die Herzdämpfung kann vollständig verschwinden in den seltenen Fällen von Gasansammlung im Perikardium; an ihrer Stelle findet man dann den tympanitischen Schall des Pneumoperikardiums. Sie kann durchaus unbestimmbar werden, wenn ein grosses linksseitiges pleuritische Exsudat oder die Hepatisation des linken oberen Lungenlappens eine absolute, dem Herzen angelagerte Dämpfung verursacht. Dass bei Retractionen der Lungenränder, welche dem Herzen benachbart sind, die Herzdämpfung grösser, beim Volumen pulmonum auctum die Herzdämpfung kleiner ist oder ganz fehlen kann, ist verständlich.

Die bedeutendste Vergrößerung erfährt die Herzdämpfung durch perikardiale Ergüsse oder durch Dilatation der Herzhöhle. Bei Dilatationen der rechten Herzhälfte wächst der Dämpfungsbezirk nach rechts in den Bereich des Sternums und weiter; er kann bei hochgradigen Dilatationen des rechten Ventrikels den rechten Sternalrand selbst bedeutend überragen, ja bis nahe zur rechten Mamillarlinie reichen. Bei linksseitigen Dilatationen geschieht die Verbreiterung über die normale linke Grenze hinaus, und sie kann in einzelnen Fällen zur linken vorderen Axillarlinie hin sich vorschieben. Dilatationen der Vorhöfe machen sich mitunter, nicht immer, durch Verbreiterung der oberen Theile des Dämpfungsviereckes merklich. Entgegen der falschen Angabe vieler Bücher, dass man aus der Vergrößerung der Herzdämpfung ein Urtheil über hypertrophische Vorgänge am Herzen gewinnt, muss betont werden, dass Hypertrophien nur aus der vermehrten Arbeit des Herzmuskels, also aus der Verstärkung des Herzstosses und der Hebung von Theilen der linken Brustseite für den linken Ventrikel, aus der Hebung des Sternums, der rechtsseitigen Rippenknorpel und des Epigastriums für den rechten Ventrikel, aus der Verstärkung der dem betreffenden Herzabschnitt zugehörigen diastolischen Töne an den grossen Arterien, sowie aus der Verstärkung des Pulses erschlossen werden können, während die Vergrößerung der Herzdämpfung zunächst nur die Vergrößerung des betreffenden Herztheiles beweisen, gleichviel, ob er einfach dilatirt oder hypertrophirt ist. Jeder weitere Schluss aus der Dämpfungsfigur geht über die Grenzen des Thatsächlichen. Erlanungsgemäss kann man höchstens noch sagen, dass Verlängerungen der Herzdämpfung nach unten und aussen in der Richtung des Herzstosses auf Hypertrophie des linken Ventrikels hinweisen. — Wie die normale Herzdämpfung kann natürlich auch jede pathologische Herzvergrößerung durch abnorme Stellung und Beschaffenheit der Nachbartheile, besonders der Lungen, verdeckt werden. So wird die Dilatation des rechten Herzens beim Lungenemphysem fast nie im Percussionsergebniss sich ausprägen.

Die Form der Herzdämpfung bei einem Flüssigkeitserguss im Herzbeutel ist eine andere als bei allseitiger Vergrößerung oder Ausdehnung des Herzmuskels. Sie hat in jenem Falle meistens die Gestalt eines Dreieckes, dessen stumpfe Spitze oben an der zweiten Rippe und dessen Basis unten, etwa vom rechten Sternalrand bis über die linke Mamillarlinie hinaus liegt. Es erklärt sich diese Form der Herzdämpfung daraus, dass bei einem beträchtlichen Flüssigkeitserguss vom ganzen Herzbeutel am stärksten der unterste Theil, am wenigsten der oberste ausgedehnt wird. Bei geringen perikardialen Flüssigkeitsergüssen besteht eine charakteristische Dämpfungsform nicht. Bezeichnend unter anderem für die durch Flüssigkeit im Perikardium bedingte Dämpfung — gegenüber derjenigen durch Herzhypertrophie — ist auch der Nachweis, dass die Dämpfung noch etwas weiter nach links reicht als der Spitzenstoss des Herzens. Die Stärke der Dämpfung ist bei grossen perikardialen Flüssigkeitsansammlungen eine sehr beträchtliche.

Die *Percussion der Unterleibsorgane* führt man, wenn nicht besondere Absichten anders bestimmen, gewöhnlich bei der Rückenlage des Patienten aus, um die Bauchdecken, welche beim Stehen und Sitzen stärker gespannt sind und dadurch das Zustandekommen der Percussionsphänomene an tiefer gelegenen Theilen erschweren, möglichst zu erschaffen. Man beginnt mit der

Percussion der Leber. Der obere convexe Theil der Leber, welcher in der rechten Zwerchfellkuppe liegt, ist von der darauf ruhenden Basis der rechten Lunge überlagert. Die Höhe dieses Lebertheiles bis zum unteren Lungenrande beträgt in der Mamillarlinie etwa 3—4 Cm. Im Verhältniss zur Brustwand entspricht der Lebertheil dem Raum vom oberen Rand der fünften bis zum oberen Rand der sechsten Rippe. Den Schall, welchen man

von der dünnen, der Leber vorgelagerten Lungenschicht erhält, bezeichnen manche sonderbarer Weise als „relative Leberdämpfung“, analog der früher erwähnten „relativen Herzdämpfung“; als ob die Leber daran schuld wäre, dass eine dünnere Lungenschicht weniger vollen Schall giebt als eine dicke. Die wirkliche Leberdämpfung beginnt direct am unteren Rand der rechten Lunge, also in der Mamillarlinie für gewöhnlich an dem unteren Rand der sechsten Rippe; sie nimmt das ganze rechte Hypochondrium ein und vom Epigastrium die zwei oberen Drittel; ihre untere Grenze zieht von der Spitze des rechten Rippenbogens entlang dem letzteren, um von der Mamillarlinie ab sich mehr und mehr von ihm zu entfernen, so dass sie in der Medianlinie etwa drei Fingerbreiten unter der Wurzel des Processus xiphoideus verläuft und von da ab steiler aufwärts steigend, gegen die Mitte oder das linke Ende der Basis der Herzdämpfung hin zu endigen. Da die Leber nach unten hin sich zu einem scharfen Rande zuspitzt, welcher dem Colon transversum übergelagert ist, so muss man, je näher die Percussion dem unteren Rande kommt, desto leiser klopfen, um scharf die geringe Dämpfung des dünnen Leberlandes vom tympanitischen Schall des Darmes abzugrenzen. An den unteren Leberland schliesst sich entsprechend der Lage der Gallenblase in der rechten Parasternallinie häufig eine kleine convexe Dämpfung, ungefähr von der Grösse eines halben Zweimarkstückes, an. Derselben entspricht schon bei der Besichtigung eine leichte Vorrangung, welche durch Fingerdruck unter Entstehung eines Rasselgeräusches beseitigt werden kann (GERHARDT). Am ehesten findet man die Dämpfungsfigur der Gallenblase, wenn Magen und Darm leer sind.

Der untere Leberland folgt bei normaler Lage des Organs jeder Zwerchfellexcursion wie der untere Lungenrand. Ist, wie bei der Wanderleber, die Berührung mit dem Zwerchfell aufgehoben oder ist die vordere Leberfläche mit der Bauchwand verwachsen, so fällt natürlich die respiratorische Bewegung fort. Die Diagnose der Zwerchfelllähmung hat ein wichtiges Kriterium am Mangel der respiratorischen Leberverschiebung. In der linken Seitenlage tritt der rechte Leberlappen stärker unter dem Rippenbogen hervor, in der rechten Seitenlage umgekehrt der linke, entsprechend der Fixirung der Leber durch das Ligamentum suspensorium in der Mitte beider Lappen. Bei verticaler Körperhaltung sinkt die Leber etwas herab, aber kaum mehr als 1 Cm., um in der Rückenlage ebensoviel aufwärts zu steigen. Ist die Lunge bis zur tiefsten Grenze der Complementärräume ausgedehnt und der Druck in der Bauchhöhle, etwa durch Blähung der Darmschlingen, einigermaßen gross, so kann die Leber vollständig in der Wölbung des Zwerchfelles verschwinden und sich der Percussion entziehen.

Abgesehen von der bereits erwähnten, durch den Respirationsact bedingten, kommen Dislocationen der Leber fast immer nur nach unten zustande, und zwar durch diejenigen Krankheiten innerhalb der Brusthöhle, welche eine Herabdrängung des Zwerchfelles zur Folge haben, also namentlich grosses, rechtsseitiges pleuritisches Exsudat oder Pneumothorax, vesiculäres Lungenemphysem. In allen diesen Fällen müssen obere und untere Lebergrenze, also mit ihnen die Dämpfung, tiefer rücken. So kann z. B. die obere Grenze vorn bis zur achten Rippe herabgedrängt sein. Wenn die Herabdrängung durch ein Pleuraexsudat bedingt ist, wird die obere Grenze selbstverständlich wegen des unmittelbaren Ueberganges der Flüssigkeitsdämpfung in die Leberdämpfung nicht erkennbar.

Bei linksseitigem hochgradigen Pleuraexsudat und Pneumothorax wird der linke Leberlappen nach abwärts gedrängt, aber niemals so stark wie der rechte bei den gleichen rechtsseitigen Affectionen, weil er, die *Medianlinie* nach links nur mit einem kleinen Theile überragend, vom Druck *erst spät* und nur gering getroffen wird. Dislocationen der Leber nach

oben kommen nur selten und nur in geringem Grade durch Druck von Seiten grosser Unterleibsgeschwülste, durch enormen Ascites oder Meteorismus zustande. Es ist selbstverständlich, dass die Lebergrösse dann gar nicht bestimmbar ist. Das selten vorkommende Herabsinken der Leber infolge von Schlawheit des Ligamentum suspensorium wurde als Wanderleber schon erwähnt.

Auf Vergrösserungen der Leber schliesst man dann, wenn bei normal stehender oberer Dämpfungsgrenze die untere tiefer steht als normal. Ausgenommen hiervon ist das häufig bei Frauen vorkommende Tiefstehen der unteren Lebergrenze infolge von Abplattung des unteren Theiles des rechten Leberlappens durch eine Schnürfurche.

Blutüberfüllung, Fettanhäufung, amyloide Degeneration, Krebsentwicklung, diffuse Entzündung sind die häufigsten Ursachen der allgemeinen Vergrösserung der Leber. In geringem, aber deutlichem Masse wird die gesunde Leber 4—5 Stunden nach jeder grösseren Mahlzeit vergrössert gefunden. Ich habe das Ausbleiben dieser functionellen Vergrösserung zur frühen Diagnose der Lebercirrhose, Fettleber u. s. w. benutzt. Partielle Vergrösserungen, welche der Percussion zugänglich werden können, werden durch die Bildung eines Schnürlappens, durch Abscesse, Parasiten (*Echinococcus*), Geschwülste u. s. w. bedingt.

Auf Verkleinerung der Leber schliesst man, wenn die Percussion einen abnormen Hochstand der unteren Grenze bei normalem Stand der oberen ergibt. Granularatrophie, Altersatrophie, acute gelbe Leberatrophie führen zu den bedeutendsten Verkleinerungen des Organes. Der Granularatrophie geht ein Zustand der Vergrösserung der Leber mitunter voraus.

Die *Percussion der Milz* ist bei normaler Lage des Organes am leichtesten bei mässiger Füllung des Magens mit Luft. Man findet dann die normale Leberdämpfung zwischen der neunten und elften Rippe bis nahe zur Spitze der elften Rippe. Ihre Breite pflegt 5—6 Cm. nicht zu überschreiten. Nicht jede Dämpfung, welche in der Rückenlage des Patienten an der genannten Stelle gefunden wird, gehört der Milz an; ein gefüllter Magenfundus führt häufig zu Irrthümern, indem er die Milzdämpfung vortäuscht, die in der rechten Seitenlage verschwindet. Verkleinerungen der Milz durch die Percussion feststellen zu wollen, ist gewagt. Vergrösserungen lassen sich percutorisch für gewöhnlich sehr leicht und sicher nachweisen, weil sie mit Ausnahme der sehr seltenen Neoplasmen der Milz die ursprüngliche Form des Organes in vergrössertem Massstabe wiederzugeben pflegen. Verlagerungen der Milz entziehen sich meistens der Percussion, da die Wandermilz zwischen und hinter die luftgefüllten oder kothgefüllten Gedärme sich verbirgt. Respiratorische Verschiebungen erfährt die Milz bei gewöhnlicher Grösse nur in undeutlichem Masse. Vergrösserte Milzen, welche mit dem hinteren Pol oder auch mit dem oberen Rand in genauere Berührung mit dem Zwerchfell treten, folgen, wenn sie nicht durch ihr excessives Mass in der Bauchhöhle festgekeilt sind, meistens deutlich den Zwerchfellexcursionen, wenigstens den inspiratorischen.

Die *Percussion des Oesophagus* ist unter gewöhnlichen Umständen nicht möglich. Sie ergibt nur dann einigermassen zuverlässige Resultate, wenn das Rohr abnorm weit ist und vor der Percussion mit Luft gefüllt wird. Wo man partielle oder totale Erweiterungen vermuthet, kann man mitunter durch vorsichtiges Luftenblasen mittels eines Schlundrohres oder durch Kohlensäureentwicklung (aus nacheinander zugeführten Lösungen von Weinsäure und von doppeltkohlensaurem Natron) die percutorische Bestätigung der Dilatation ermöglichen, indem man den tympanitischen Schall des aufgeblähten Theiles links von der Wirbelsäule, zwischen dem Ende des Schlundkopfes in der Höhe des 5. und 6. Halswirbels und der Kardä in der

Höhe des 11. oder 12. Rückenwirbels sucht. Die folgende Füllung der Speiseröhre oder ihres dilatirten Abschnittes mit Flüssigkeit giebt in geeigneten Fällen eine weitere Controle des ersten Percussionsresultates durch die Verdrängung des tympanitischen Schalles von einer an seine Stelle tretenden Dämpfung. Umfängliche Tumoren, welche sich vom Oesophagus selbst oder von einem Nachbarorgan aus entwickeln und die Function der Speiseröhre beeinträchtigen, werden durch sorgfältige Percussion entlang der Wirbelsäule nicht selten erkannt und localisirt.

Die *Percussion des Magens* er giebt bei dem ausserordentlichen Wechsel im Füllungszustande dieses Organes die verschiedensten Resultate. Der leere Magen liegt an der Wirbelsäule; das vor ihn getretene Colon vereitelt die Percussion. Bei mässiger Füllung findet man den tympanitischen Schall des Magens im linken Hypochondrium über der Milzdämpfung, im sogenannten Lungenmilzwinkel; bei der rechten Seitenlage des Untersuchten auch wohl statt der Milzdämpfung.

Vorn nimmt der Magenschall bei mittlerer Füllung des Organes im Sitzen und Stehen den von der Leber freigelassenen Rest des Epigastriums und einen Theil des Mesogastriums ein. Eine nach unten convexe Linie, welche von der Mitte des linken Rippenbogens gegen den Nabel hin und über diesem hinweg aufwärts nach der Gegend der Gallenblase hinzieht, schliesst häufig den Magenschall nach unten hin ab. Dass diese Linie nicht die grosse Curvatur bedeutet, sondern nur die untere Grenze des der vorderen Bauchwand direct anliegenden Magentheiles, ist dem, der eine einzige Bauchsection wirklich gesehen hat, klar. Dennoch ist die genannte Linie zur Beurtheilung der Grösse des Magens wichtig; ihr höherer oder tieferer Stand ist von der Ausdehnung des Organes ebenso abhängig wie die rechte oder linke Grenze der Herzdämpfung von der Grösse der Ventrikel. Nur in dem Falle, dass der Magen sich mit der kleinen Curvatur vom Zwerchfell entfernt hat, also im ganzen tiefer getreten ist, ist die Bestimmung »der unteren Grenze« als absolutes Mass unbrauchbar. Der Tiefstand des Magens (*Gastroptosis*) ist nicht schwer zu diagnosticiren, wenn man aus der Fundusgegend her die Grenzen des dort herrschenden tympanitischen Schalles vorsichtig sucht und findet, dass der unteren Grenze eine kleinere obere, die in tieferen Theilen des Epigastriums oder im Mesogastrium jener parallel läuft, entspricht. Reicht der tympanitische Magenschall dagegen genau bis zur Lebergrenze, unteren Herzgrenze und unteren Grenze der linken Lunge und lässt sich durch den linken Leberlappen und unteren Lungenlappen noch hindurch percutiren, so darf jeder excessive Tiefstand der »unteren Magengrenze« als Ausdruck einer Magenerweiterung, *Ectasia ventriculi*, *Dilatatio ventriculi*, angesehen werden.

Auch wenn man durch Aufblähung des Magens mit Luft oder Kohlen säure den Magen durch die Bauchdecken hindurch vermöge seiner Vortreibung sichtbar macht, ist die Percussion zur Controle des Gesehenen nicht entbehrlich. Die senkrechte Stellung des Magens und die Sanduhrform des Magens werden selten durch die Percussion vor der Aufblähung richtig erkannt.

Die einmalige Bestimmung der Lage und Grösse des Magens hat wenig Werth. Nur wer sich gewöhnt, den Magen seiner Patienten direct nach einer Hauptmahlzeit und drei oder vier Stunden später zu percutiren, wird in die functionellen Veränderungen, insoferne sie sich als acute Erschlaffung des Magens während des Verdauungsgeschäftes darstellen, genauen Einblick gewinnen. Er wird manche *Atonia ventriculi* percutorisch diagnosticiren, welche sich der Erkennung durch die künstliche Aufblähung des Magens entzieht.

Flüssigkeit oder breiiger Inhalt im Magen stellt sich bei jeder Lage des Magens an der tiefsten Stelle ein, kann also bei linker Seitenlage im

Fundus, bei rechter Seitenlage in der Regio pylorica, bei aufrechter Stellung im Mesogastrium und je nach ihrer Menge im Epigastrium gefunden werden. Hat man in der Rückenlage die untere Grenze des tympanitischen Magenschalles bestimmt und auf die Bauchwand aufgezeichnet, so findet man in verticaler Stellung des Patienten natürlich in einem Theil des unteren Schallbezirkes den tympanitischen Schall durch den leeren Schall der Flüssigkeit ersetzt und letzteren von einer horizontalen Linie nach oben, von der bogenförmigen Linie der »unteren Magengrenze« nach unten begrenzt.

Die *Percussion des Dickdarmes* ist für jeden, der die anatomische Lage dieses Eingeweidcs kennt und berücksichtigt, dass der tympanitische Schall desselben gewöhnlich im ganzen Verlauf vom Cöcum bis zum Colon descendens nur geringen Schwankungen in der Höhe unterliegt, leicht und zur Abgrenzung des Dickdarmes vom Magen einerseits und von Dünndarmschlingen anderseits brauchbar. Ist der Dickdarm collabirt, so kann er durch künstliche Aufblähung vom Rectum aus der Percussion zugänglich gemacht werden. Ist er abnorm stark gebläht, so kann unter Umständen sein Schall die ganze vordere Bauchwand beherrschen. Für die Percussion des Cöcums ist wichtig zu wissen, dass dieses vermöge eines Entwicklungsfehlers nicht gar so selten an der Stelle der Flexura hepatica statt an seiner gewöhnlichen, über dem rechten POUPART'schen Bande liegt. Grosse Kothmassen im Verlauf des Dickdarmes heben sich durch entsprechende Dämpfungen bei der Percussion hervor.

Der *Dünndarm* giebt normaler Weise einen wesentlich höheren und oft weniger hellen Schall als der Dickdarm, vermöge des geringen Calibers seiner Schlingen und der stärkeren Anfüllung mit flüssigen oder breiigen Massen. Praktisch verwertbare Ergebnisse der Percussion des Dünndarmes erhält man im wesentlichen nur bei allgemeiner Ausdehnung derselben (Meteorismus intestinorum), wobei die Differentialdiagnose mit Tympanitis peritoneaei, freiem Meteorismus des Bauchfellsackes, in Betracht kommt, sowie bei Ektopien des Darmes in Brüchen: Hernia umbilicalis, inguinalis, diaphragmatica u. s. w.

Für gewöhnlich ist der Schall des Abdomens überall tympanitisch, und zwar entsprechend der Lage des Magens, des Dickdarms, des Dünndarms, an den verschiedenen Stellen verschieden hoch und voll.

Der Schall am Abdomen kann nun durch die verschiedensten Krankheiten der intraabdominalen Organe verändert werden. Es ist selbstverständlich, dass überall dort, wo ein Darmstück verdrängt wird durch ein anderes luftleeres Medium, oder wo es durch ein solches bedeckt wird, also durch vergrößerte Organe (Leber, Milz), Geschwulstbildungen, Exsudate, der tympanitische Darmschall verschwindet und statt seiner an den genannten Stellen ein gedämpfter Schall auftritt. Ebenso muss der tympanitische Schall einem gedämpften Platz machen, wenn sich Flüssigkeit in grösserer Menge in dem Peritonealsack ansammelt. Betreffs der Schallveränderungen bei peritonealen Flüssigkeitsergüssen ist Folgendes zu erwähnen. Ist die Flüssigkeitsmenge sehr gering, so dass sie nur den Beckenraum erfüllt, so hat sie selbstverständlich auf den Schall des Abdomens keinen Einfluss. Erst dann wird Ascites durch Percussion erkennbar, wenn die Flüssigkeitsmenge schon so gross ist, dass sie auch einen Theil des Bauchraumes erfüllt, der Schall wird dann bei Rückenlage zuerst in den seitlichen Gegenden gedämpft; diese Dämpfung steigt mit dem Wachsen des Ergusses immer höher. Ist der Darm von grossen Flüssigkeitsmassen überlagert und in diese tief eingetaucht, dann ist der Schall am Abdomen ganz dumpf; bleibt der lufthaltige Darm der Bauchwand noch genügend nahe, dann hört man neben dem dumpfen Flüssigkeitsschall einen tympanitischen Beiklang. Abgesehen von dem Fluctuationsgefühl bei der Percussion, kann

zeichnet sich der freie Ascites noch durch den Schallwechsel bei Lageveränderungen des Körpers. Wenn der Kranke aus der Rückenlage, in welcher der Schall an beiden Seitengegenden des Abdomens gleichmässig gedämpft ist, übergeht in eine Seitenlage, beispielsweise in die rechte, so wird die Flüssigkeit aus der linken Seitengegend in die tiefer gelegene rechte abfließen, und es wird an letzterer der Schall in grösserer Ausdehnung gedämpft, während in der linken Seitengegend, welche jetzt durch Darmschlingen ausgefüllt ist, der Schall hell tympanitisch wird. Bei allmählichem Uebergang aus der Rückenlage in die Seitenlage und wieder zurück, beziehungsweise in die andere Seitenlage, kann man die allmähliche Wanderung des erwähnten Schallwechsels wahrnehmen. Besonders wichtig ist die Untersuchung des Schallwechsels bei Lageveränderung in denjenigen Fällen, in welchen der Ascites nur im untersten Bauchraum besteht und auch hier nur in so geringer Menge, dass Fluctuation nicht hervorgerufen werden kann und auch eine Dämpfung des Schalles in horizontaler Rückenlage nicht oder nur sehr undeutlich nachweisbar ist. In solchen Fällen wird dann in der Knieellenbogenlage durch das Zuströmen der Flüssigkeit nach der tiefliegenden Nabelgegend der leere Schall in dieser diagnostisch verwertbar.

In den Peritonealsack kann bei Perforationen des Magens, des Darms oder des Diaphragmas von der Lunge oder von dem lufthaltigen Pleurasack her Luft eintreten. Seltener entwickelt sich Gas aus jauchigem Peritonealexsudate (Pneumoperitonitis). Der Schall ist bei einer Luftansammlung im Peritonealraum tympanitisch, abnorm voll und tief und hat zuweilen deutliches metallisches Timbre. Es wandert im Gegensatz zu dem ähnlich klingenden Schall des Meteorismus intestinorum, der an die Lage der Darmschlingen gebunden ist, im Abdomen herum, um bei jeder Lage des Patienten die höchste Stelle im Bauch einzunehmen, vorausgesetzt, dass nicht etwa partielle Verwachsungen der Gedärme unter sich und mit der Bauchwand seine freie Bewegung hindern.

Die *Percussion der Nieren* ist bei der Mächtigkeit der Weichtheile in der Lumbalgegend, der sie anliegen, und bei der geringen Dicke der Organe selbst, nur unter ganz besonderen Bedingungen möglich und praktisch kaum zu verwerthen, da Grössenabweichungen von der Norm schon beträchtlich sein müssen, wenn sie bei der Percussion zweifellos hervortreten sollen. Am ehesten ist ein negativer Befund von Bedeutung, das Fehlen der Nierendämpfung an ihrer Stelle, wo es sich darum handelt, einen in der Bauchhöhle befindlichen Tumor für eine Wanderniere anzusprechen. Die Percussion der Nieren wird in der Bauchlage des Kranken ausgeführt, während ein Kissen seinen Unterleib stützt. Als Unterlage für die Percussion zieht GERHARDT ein Plessimeter hier dem Finger vor, da es die ohnehin bedeutenden Weichtheile nicht so verdickt wie der aufgelegte Finger. Die äussere Grenze der rechten Niere findet man, indem man längs des unteren Leberrandes in der Lumbalgegend gegen die Wirbelsäule hin percutirt; die der linken Niere, indem man längs des unteren Milzrandes zur Wirbelsäule hin mit dem Plessimeter wandert. Man findet beiderseits etwa drei Finger breit von der Wirbelsäule entfernt die äussere Grenze eines dumpfen Schalles, der bis zur Wirbelsäule reicht, nach oben in die Leberdämpfung, beziehungsweise in die Milzdämpfung übergeht, nach unten etwa handbreit hinabreicht, bis zum oberen Rande der Darmbeinschaukel, links etwas weniger nahe als rechts. Bedeutende Vergrösserungen der Nieren sind der Percussion leicht zugänglich; sie erstrecken sich in extremem Masse nicht selten bis zur vorderen Bauchwand hin und werden durch die charakteristische Lagerung des Colon ascendens oder descendens zum Nierentumor besonders leicht *erkannt*. Das Colon verläuft nämlich stets hinter der vergrösserten Niere,

zwischen ihr und der Bauchwand, und liefert einen über dem Schallbezirk der Niere senkrecht verlaufenden, etwa zwei fingerbreiten tympanitischen Percussionsschall.

Die *Percussion der Harnblase* ist nur möglich, wenn das Organ sich, durch Harn oder Luft gefüllt, über die Symphyse erhebt. Die leere Harnblase liegt zusammengezogen hinter derselben. Welcher Füllungsgrad der Blase nöthig ist, um sie in den Bereich der vorderen weichen Bauchdecke zu bringen und der Percussion zugänglich zu machen, hängt zu sehr von der Dicke und Wölbung der Bauchdecke ab, als dass man ein Mass dafür angeben könnte. Bei praller Füllung der Blase entsteht über der Symphyse eine Dämpfung von Halbkreisform oder Eiform, welche bei der Seitenlage sich etwas nach der betreffenden Seite hin bewegt. Bei gefüllter Flexura sigmoidea zeigt die Dämpfung häufig eine mässige Abweichung nach rechts in der Rückenlage. Ausdehnungen der Blase und ihrer Dämpfung bis zur oberen Grenze des Hypogastriums und darüber hinaus bis zum Nabel findet man bei Lähmungszuständen ihrer Musculatur und bei Hindernissen für den Harnabfluss.

Die *Percussion des physiologisch oder pathologisch vergrösserten Uterus*, der von ihm ausgehenden Tumoren, sowie der Tumoren seiner Adnexe hat wenig diagnostischen Werth. Alle Organe des kleinen Beckens, welche zu so beträchtlicher Grösse ausgedehnt sind, dass sie über die Symphyse hinausragen, machen eine ähnliche Dämpfung im Hypogastrium und in weiteren Bauchhöhen, wie sie für die Harnblase erwähnt worden ist. Selbst die mit Koth gefüllte und stark ausgedehnte Flexura sigmoidea kann in seltenen Fällen sich zu der vorderen Bauchwand vorbäumen und dort eine Dämpfungsfigur erzeugen. Die Differentialdiagnose der verschiedenen möglichen Ursachen einer Unterbauchdämpfung erfordert aber die Anwendung aller zugebote stehenden diagnostischen Mittel, die man natürlich an keiner Körperstelle aus Vorliebe für die Percussion vernachlässigen darf.

Literatur: AUENBRUGGER, *Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi*. Vindoburg. 1761. — BAAS, *Medicinische Diagnostik*. 2. Aufl. Stuttgart 1893. — CHARCOT, *Les maladies des poumons et du système vasculaire*. Paris 1888. — CORVISART, *Nouvelle méthode pour reconnaître les maladies internes de la poitrine par AUENBRUGGER Ouvrage traduit*. Paris 1808. — EICHHORST, *Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden*. Berlin 1889, 3. Aufl. — GERHARDT, *Lehrbuch der Auscultation und Percussion*. Tübingen 1890, 3. Aufl. — GUTTMANN, *Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für die Brust- und Unterleibsorgane*. 1881, 4. Aufl.; von demselben die 2. Aufl. des Artikels Percussion in dieser Encyclopädie. — HOPPE, *Percussion und Auscultation in diagnostischer Hinsicht*. (TRAUBE's Vorlesungen.) Berlin 1895. — LAENNEC, *De l'auscultation médiante ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration*. Paris 1819. — LEICHTENSTERN, *Physikalisch-diagnostische Bemerkungen*. Deutsche Klinik. 1873. — P. NIEMEYER, *Handbuch der theoretischen und klinischen Percussion und Auscultation*. 1871. — P. NIEMEYER, *Physikalische Diagnostik*. Erlangen 1874. — PIORRY, *De la percussion médiante et des signes obtenus par ce nouveau moyen d'exploration etc.* Paris 1828. — PIORRY, *Traité de plessimétrisme*. Paris 1866. — SAHLI, *Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden*. Leipzig 1894. — SKODA, *Abhandlung über Percussion und Auscultation*. Wien 1840. — SEIFERT und MÜLLER, *Taschenbuch der medicinisch-klinischen Diagnose*. Wiesbaden 1893, 8. Aufl. — STOKES, *Die Krankheiten des Herzens und der Aorta*. 1855. — TRAUBE, *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie*. Berlin 1871. — WEIL, *Ueber starke und schwache Percussion*. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876, XVII. — WINTRICH, *Die Krankheiten der Respirationsorgane in VIRCHOW's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. 1854, V.

G. Sticker.

Perforation im geburtshilflichen Sinne ist die Eröffnung der Schädelhöhle des Kindes, um dem Schädelinhalte den Austritt zu gestatten und den Kopf bei räumlichem Missverhältnisse des Beckens für die Geburt vorzubereiten. Ist der Schädel seines Inhaltes entleert, so können sich die Kopfknochen übereinander schieben, sie können wegen des fehlenden intracraniellen Druckes einknicken und gestatten eine bei uneröffnetem Schädel selten mögliche Verkleinerung des Schädelumfanges.

Die Perforation, auch Kraniotomie genannt, ist gewiss eine der ältesten geburtshilflichen Operationen. Schon die ältesten Aerzte, unter ihnen HIPPOKRATES, besaßen Instrumente zu diesem Zwecke. Es ist begreiflich, dass die Kraniotomie in viel grösserem Umfange ausgeführt wurde zu einer Zeit, wo die Zange noch nicht bekannt und die Wendung, welche durch CELSUS wenige Jahre nach Christi Geburt eingeführt worden war, wieder in Vergessenheit gerathen war. Später, mit der Wiedereinführung der Wendung und der Erfindung der Kopfzange wurde die Perforation immer mehr eingeschränkt, ja Einzelne, wie OSSIANDER, gingen so weit, dass sie die Perforation vollkommen aus der Reihe der geburtshilflichen Operationen gestrichen wissen wollten. Auch in neuester Zeit musste sich die Perforation mit Rücksicht auf die glänzenden Resultate des Kaiserschnittes abermals eine Einschränkung gefallen lassen. Doch kann man schon heute bestimmt sagen, dass sie auch dann, wenn der Kaiserschnitt noch weit glänzendere Resultate ergeben sollte, als dies bis nun der Fall ist, doch wohl nie aus der Reihe der geburtshilflichen Operationen wird verschwinden können.

Die Kraniotomie ist indicirt bei denjenigen Graden des räumlichen Missverhältnisses, in denen der Geburts canal zu eng für den Durchtritt des unverkleinerten Schädels ist, aber doch so weit, dass der verkleinerte Schädel ohne Gefahr für die Mutter auf dem natürlichen Wege extrahirt werden kann. Diese Umstände treffen im allgemeinen bei engen Becken mit Conjugaten von $6\frac{1}{2}$ —8 Cm. zu. Damit ist jedoch noch nicht gesagt, dass nicht auch bei engeren, respective weiteren Becken die Perforation möglich oder nothwendig werden kann. Bei engeren Becken kann sie möglich sein, wenn die Frucht kleiner ist als normal; bei weiteren Becken kann sie nothwendig sein bei übermässiger Entwicklung des Kindeschädels. So leicht und einfach es nun erscheint, die Indicationen zur Perforation theoretisch zu stellen, so schwer kann dies unter Umständen am Geburtsbette werden. Denn wenn wir auch imstande sind, die Grösse des Beckenraumes richtig zu beurtheilen, so sind wir doch schon bezüglich der Grösse des Kindeschädels auf Schätzungen angewiesen, noch mehr aber bezüglich der Compressibilität des Schädels. Endlich ist die Wehenthätigkeit, ein Factor, der eine sehr grosse Rolle bei räumlichem Missverhältnisse spielt, im voraus gar nicht berechenbar. Es werden sich also im gegebenen Falle am Geburtsbette die Indicationen zur Perforation nur unter genauer Berücksichtigung aller im gegebenen Falle in Betracht kommenden Umstände und bei Zuhilfenahme einer reichen Erfahrung richtig stellen lassen.

Die Beantwortung der Frage, ob in einem gegebenen Falle perforirt werden soll oder nicht, kann man sich wesentlich erleichtern dadurch, dass man zwei Gruppen von Fällen unterscheidet: die Fälle, in denen die Frucht bereits todt ist, und die Fälle von lebender Frucht. Ist die Frucht todt, dann ist die Indication zur Perforation leicht zu stellen, denn nur das Interesse für die Mutter leitet das Handeln des Arztes. Ist nun ein wenn auch nicht sehr bedeutendes Hinderniss von Seite der Geburtswege vorhanden und wird die Geburt durch dieses Hinderniss nachweisbarer Massen erschwert und verzögert, dann wird die Entbindung durch die für die Mutter schonendste Entbindungsart vollendet werden müssen, und das ist die Kraniotomie. Es liegt in der Natur der Sache, dass räumliches Missverhältniss und Kindestod nicht selten in Combination angetroffen werden, da gerade bei engem Becken Nabelschnurvorfal, vorzeitiger Blasensprung oder besonders kräftige Wehenthätigkeit nicht selten die Ursache für das Absterben der Frucht abgeben. Weitaus schwieriger ist es, die Indication für die Perforation des lebenden Kindes zu stellen. Zunächst wird man in allen diesen Fällen die Frage der Sectio caesarea in Erwägung zu ziehen haben. So ausgezeichnete Resultate nun die Sectio caesarea heute giebt, wenn man sie

frühzeitig ausführt, zu einer Zeit, wo die Frau noch nicht durch den Geburtsact gelitten, noch nicht durch häufiges Untersuchen oder vorausgegangene Operationsversuche der Gefahr der Infection ausgesetzt wurde, so ungünstig sind auch heute noch die Resultate, wenn man erst spät während der Geburt, zum Kaiserschnitt schreitet. Man wird also bis auf weiteres gut thun, für den Kaiserschnitt nur die günstigsten Fälle zu reserviren. Nicht immer aber ist es möglich, schon vor Beginn der Geburt die Diagnose eines räumlichen Missverhältnisses höheren Grades zu stellen. Hat man nun einen Fall auch nur mit Wahrscheinlichkeit für einen solchen gehalten, der durch die Naturkräfte oder durch operative Entbindung mit Erhaltung des kindlichen Lebens auf dem natürlichen Wege vollendbar erschien, und stellt sich während der Geburt heraus, dass man sich in dieser Hoffnung getäuscht hat, dann kann unter Umständen auch die Frage der Perforation des lebenden Kindes an uns herantreten. Wir gehen hier nach folgenden Grundsätzen vor: Ist bei einer Gebärenden mit räumlichem Missverhältnisse nach mehrstündiger, sehr kräftiger Wehenthätigkeit bei vollkommener Erweiterung der weichen Geburtswege der Schädel noch immer hoch und beweglich, die Wendung nicht mehr möglich, oder ist der Kopf fixirt, jedoch in einer Stellung, in der er spontan unmöglich durchtreten kann, so perforire man unter gegebenen Bedingungen ohne Zögern. Durch Zuwarten wird in solchen Fällen der Mutter nichts genützt, sondern nur geschadet, und das Kind ist ja ohnedies als verloren zu betrachten. Ist der Kopf jedoch bei räumlichem Missverhältnisse und lebendem Kinde fixirt und sind die Bedingungen zur Zangenanlegung vorhanden, dann soll man zum Perforatorium nie früher greifen, bevor man nicht einen schonenden Versuch mit der Zange gemacht hat, gewissermassen nur zu dem Zwecke, um sich selbst von dem Vorhandensein des räumlichen Missverhältnisses zu überzeugen. Dabei genügen einige wenige Tractionen, um zu sehen, ob der Kopf vorrücke oder nicht. Bleibt er unverändert stehen, dann hat man die Ueberzeugung, dass ohne Schädigung der Mutter der Kopf mit der Zange nicht zu extrahiren ist; man nimmt dann die Zange ab und beschliesst die Perforation. Manche Geburtshelfer haben in solchen Fällen den Rath gegeben, nunmehr abzuwarten, bis der Kindestod eingetreten ist, indem sie von dem Grundsätze ausgingen, das lebende Kind dürfe unter gar keinen Umständen perforirt werden. Hat man jedoch in solchen Fällen einmal die Ueberzeugung gewonnen, dass auf natürlichem Wege die Geburt ohne Verkleinerung des Kindes nicht mehr möglich ist, und ist die für die Sectio caesarea günstige Zeit bereits verstrichen, dann kann ein weiteres Zuwarten an dem Schicksale des Kindes ja doch nichts mehr ändern, und es ist deshalb klüger, im Interesse der Mutter die Geburt so rasch als möglich zu beendigen und nicht erst abzuwarten, bis das ohnehin verlorene Kind auch wirklich todt ist.

Als Bedingungen für die Perforation werden gefordert:

1. Das Verstrichensein des Orificiums. Will man an die Kraniotomie sofort auch die Extraction anreihen, dann muss diese Bedingung gefordert werden; sie ist also nicht so sehr die Bedingung für die Kraniotomie, als vielmehr für die Extraction nach Vollendung der Perforation. Die Perforation allein kann man auch bei engem Orificium ausführen. Ist der Muttermund so weit, dass man ohne Gefahr den Trepan ansetzen kann, so wird bei gegebener Indication kein Hinderniss vorliegen, die Operation auszuführen, umsomehr, als es nach der Perforation den Wehen gelingen kann, den Kopf, der früher wegen des räumlichen Missverhältnisses über dem Beckeneingange zurückgehalten wurde, nunmehr zu verkleinern und ins Becken hineinzutreiben, wobei andererseits der Kopf als Erweiterungsmittel des Muttermundes dient. Die Perforation des Kopfes ermöglicht also in solchen Fällen die Verkleinerung des Schädels und Erweiterung des Ori-

ficiums und ermöglicht so die Extraction zu einem früheren Zeitpunkte, als dies ohne frühzeitige Perforation möglich wäre. Hat man die Perforation ausgeführt und wartet mit der Extraction noch einige Stunden, so muss man allerdings fürchten, dass nach dem Eintritte von Luft in die Schädelhöhle des toten Kindes Zersetzungs Vorgänge platzgreifen, welche der Mutter Nachtheile bringen können. Es ist deshalb nach Ausführung der Kraniotomie auf wiederholte, sehr sorgfältige Antisepsis zu achten und die Untersuchung möglichst zu beschränken.

2. Als zweite Bedingung für die Kraniotomie muss eine derartige Weite des Beckenraumes angesehen werden, dass der enthirnte und verkleinerte Schädel schliesslich doch noch durchs Becken durchgezogen werden kann.

3. Endlich muss die Blase gesprungen sein, eine Bedingung, welche übrigens leicht künstlich herbeizuführen ist.

Zu den Vorbereitungen zur Kraniotomie gehören: Die Herrichtung eines passenden Operationsbettes, Vorbereitung und Desinfection der Instrumente, womöglich Sorge für Assistenz und Narkose. Das Instrumentarium für die Kraniotomie besteht aus einem Trepan oder einer Perforationsschere und einem Kranioklasten; ausserdem ist ein Irrigator und ein weites, gläsernes Mutterrohr bereit zu halten.

Bei der Beschreibung des Instrumentariums zur Kraniotomie wollen wir uns nur auf diejenigen Instrumente beschränken, welche heute noch in Gebrauch stehen und Empfehlung verdienen.

Von den Perforationsscheren ist bei weitem die brauchbarste die nach NÄGELE (Fig. 18). Sie ist etwa 24—30 Cm. lang und besteht aus zwei Branchen, welche durch ein Schloss vereinigt, in demselben aber nicht gekreuzt sind. An dem einen Ende laufen die beiden Branchen ziemlich rasch in Spitzen aus, die sich am geschlossenen Instrumente aneinander legen und zusammen eine Spitze bilden. An dem Griffende befindet sich beim NÄGELE'schen Instrumente ein Stahlbogen, der mit dem einen Griffende durch ein Charnier verbunden ist und an das andere nach Art eines Bügels eingesetzt werden kann. Statt dieses Stahlbogens hat SIMPSON eine andere Sperrvorrichtung an dem NÄGELE'schen Instrumente angebracht in Form eines festeren Stahlbügels mit drei Charnieren, wovon eines an jedem Branchenende und eines in der Mitte des Stahlbügels gelegen ist. Letzteres gestattet eine nur sehr unbedeutende Excursion gegen das Schloss hin, nach der anderen Seite aber vollkommen freie Beweglichkeit (siehe obenstehende Figur).

Von den trepanförmigen Perforatorien wären zu erwähnen: der Trepan nach LEISSNIG-KIWISCH, der von BRAUN und der von GUYON. Der Trepan nach LEISSNIG-KIWISCH (Fig. 19) besteht aus einer nach vorn eine Trepankrone mit flüthenförmigen Zähnen tragende Achse und einer Deckungsröhre aus Messing. Im Centrum der Trepankrone befindet sich eine kurze, das Niveau der Krone etwas überragende Fixirschraube; an dem anderen Ende trägt die metallene Achse eine Kurbel. Achse und Röhre sind miteinander wie

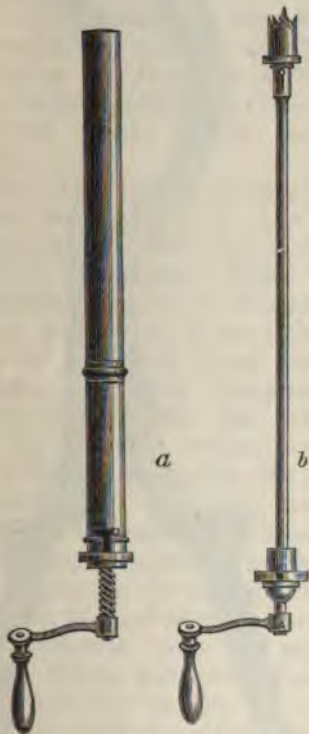
Fig. 18.



Perforatorium nach Nägele mit Sperrvorrichtung nach Simpson.

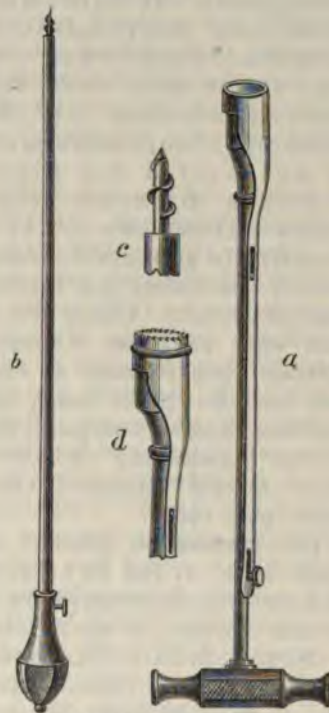
Schraubenspindel und Schraubenmutter am unteren Ende vereinigt. Der Trepan nach CARL BRAUN besteht in einer Modification des eben genannten Instrumentes insofern, als der Trepan mit einer sogenannten Beckenkrümmung versehen ist, wodurch die compacte Achse des LEISSNIG-KIWISCH'schen Trepans in ihrem der Krümmung der Röhre entsprechenden Theile nothwendigerweise gebrochen werden musste, um die Drehung zu gestatten. Die Achse besteht aus etwa 12 unter einem rechten Winkel aneinander gestellten und mit Stiften befestigten Charniergelenken, an welche sich eine etwa 15 Cm. lange Stange gegen das Kurbelende anschliesst. Der Trepan nach GUYON (Fig. 20) besteht aus zwei Haupttheilen, dem eigentlichen Trepan und einem Leitungsstabe. Der Trepan ist 31 Cm. lang, trägt vorn eine 2 Cm. im Durchmesser

Fig. 19.



Trepan nach Leissnig-Kiwisch.
a Trepan mit gedeckter Krone, *b* Axo mit Krone ohne die Röhre.

Fig. 20.



Trepan nach Guyon.
a Trepan mit gedeckter Krone, *b* Leitungsstab (verkürzt), *c* Spitze des Leitungsstabes, *d* oberes Trepanende mit entlöster Krone.

haltende Krone und sägeförmige Zähne, nach hinten einen Griff. Die Deckung der Krone wird durch eine ganz kurze Messinghülse bewerkstelligt, die sich nach hinten in einen schmalen Metallstreifen fortsetzt, der in der Nähe des Griffendes von einer an der Achse des Trepans befestigten Schraube durchbohrt ist, wodurch Fixation der Hülse an der Achse, aber auch Verschiebung der Hülse in der Achsenrichtung möglich ist. Die Achse des ganzen Trepans ist durchbohrt und für die Aufnahme des Leitungsstabes bestimmt. Dieser ist 50 Cm. lang, trägt vorn eine Spitze und hinter dieser zwei Spiraletouren einer ziemlich steil abfallenden Schraube, am anderen Ende einen abnehmbaren Griff. Der wesentliche Unterschied dieses Trepans von den früher genannten besteht also darin, dass das an jenen an der Krone befestigte sogenannte Männchen an diesem an der Spitze eines eigenen Stabes befestigt ist.

Der Kranio-klast als ein Instrument zur Extraction des perforirten Schädels ist eine Modification des SIMPSON'schen, zur Entfernung einzelner Schädelknochen bestimmten Instrumentes (Fig. 21). Er hat eine Länge von 47 Cm., besteht aus zwei in einem Schlosse gekreuzten Branchen, deren Löffel 20 Cm. und deren Griffe 27 Cm. Länge haben. Der eine Löffel ist 2 Cm. breit, gefenstert, mit steil aufsteigenden, an der Innenfläche stumpf eingekerbten Rippen und einer 4 Cm. betragenden Krümmung. Der andere Löffel ist ungefenstert, aussen glatt und concav, innen convex und mit gekerbtem und gezähntem Feilenschlage versehen. Derselbe ist so gekrümmt, dass er in die Höhlung des anderen Löffels vollkommen hineinpasst. An den Enden der Griffe befindet sich eine passende Compressionsvorrichtung. Die beiden Griffe des Instrumentes laufen parallel, jedoch bei vollkommen geschlossenem Instrumente immer noch in einer Entfernung von etwa 2 Cm., damit auch nach vollkommener Schliessung des Kranio-klasten die Compressionsvorrichtung auf Kosten der Elasticität der beiden Branchen ein noch festeres Zusammenschrauben der beiden Griffe gestattet, wodurch die Sicherheit des Haltes des Instrumentes wesentlich gewinnt. Ausser dem Kranio-klasten wäre noch der Kephaltroptor als Extractionsinstrument zu erwähnen, obwohl derselbe heute wenig mehr, ja in manchen Schulen überhaupt gar nicht mehr in Anwendung kommt (siehe darüber Artikel Kephalthrypsie, Bd. XIII, pag. 128).

Die Perforation gliedert sich in folgende Acte: 1. Die Eröffnung der Schädelhöhle (Perforation im engeren Sinne des Wortes); 2. die Entleerung der Schädelhöhle (Excerebration); 3. die Extraction (Kranio-klastie oder Kephalthrypsie je nach dem angewendeten Instrumente).

1. Act: Perforation. Die Perforation des vorausgehenden Schädels wird am besten mit dem Trepan nach LEISSNIG-KIWISCH, die Perforation bei Gesichtslage mit dem Trepan nach GUYON und die des nachfolgenden Kopfes mit dem scherenförmigen Perforatorium ausgeführt. Das scherenförmige Perforatorium kann allerdings auch am vorangehenden Kopfe angewendet werden; doch erhält man damit häufig eine splitterige, unregelmässige und zu kleine Oeffnung. Schwierige und unzulängliche Excerebration, Verletzungen der Scheidenwände während der Extraction sind die dadurch verursachten Nachtheile. Auch muss erwähnt werden, dass in der Hand minder Geübter, aber auch bei grosser Erfahrung wegen Unruhe der Kreissenden oder mangelhafter Fixation des Kopfes Verletzungen der Scheide, des Cervix, selbst des Peritoneums bei Abgleiten des Instrumentes im Momente des

Fig. 21.



Kranio-klast nach Braun.

beabsichtigten Einstechens vorkommen. Die Perforation mit dem Trepan von LEISSNIG-KIWISCH geschieht in der Weise, dass das Instrument bei vollkommen zurückgezogener Krone unter Leitung von mindestens vier Fingern der linken Hand an die Schädeloberfläche vorgeschoben und dort so aufgesetzt wird, dass die Achse des Trepan senkrecht zur Schädeloberfläche steht. Man erkennt dies daran, dass der freie Rand der Röhre ringsum nirgends mehr fühlbar ist. Nur wenn der Trepan senkrecht aufgesetzt ist, dann sägt die Krone einen kreisförmigen Spalt; im anderen Falle kommt nur ein halbkreisförmiger Spalt zustande, und die Trepanation muss wiederholt werden. Ist der Schädel nicht genügend fixirt, so muss er von zwei aussen aufgelegten Händen genügend und sicher fixirt werden. Das eigentliche Trepaniren ist jedoch nicht Sache des Operateurs, sondern muss von einem Assistenten ausgeführt werden, der mit der einen Hand das Ende der Trepanröhre fixirt und mit der anderen Hand langsam die Kurbel vordreht. Die Bethheiligung des Assistenten an der Fixation des Trepan ist nothwendig, um das Hin- und Herschwancken des Instrumentes während des Eindringens der Krone zu vermeiden. Sind sämmtliche Schraubenwindungen an der Kurbel abgelaufen, dann zieht man die Krone durch Zurückschrauben der Kurbel wieder zurück, bevor man das Instrument aus den Genitalien entfernt.

Ein Nachtheil der Perforation nach LEISSNIG-KIWISCH ist zweifellos der Umstand, dass man dazu eines Assistenten bedarf. Bei der Perforation mit dem Instrumente nach GUYON kann dieser Assistent erspart werden. Man geht dabei in folgender Weise vor. Zunächst wird der Leitungsstab in die Schädeldecke eingebohrt. Derselbe ist dann sicher fixirt. Es wird nun der Griff am unteren Ende des Leitungsstabes entfernt und über den Stab der Trepan bei gedeckter Krone vorgeschoben, bis er senkrecht auf der Schädeloberfläche steht. Der Operateur lockert die die deckende Hülse fixirende Schraube in der Nähe des Griffes und erfasst nun sofort den Griff, um durch abwechselnde Pronations- und Supinationsbewegungen der rechten Hand in einigen Momenten die Perforation zu vollenden, während die linke Hand gleichzeitig die Action des Trepan controlirt. Trepan und Leitungsstab werden schliesslich gleichzeitig entfernt; letzterer trägt an seiner Spitze die ausgesägte kreisförmige Scheibe der weichen und harten Schädeldecken. Am wenigsten ist für die Perforation des vorausgehenden Kopfes der Trepan nach BRAUN zu empfehlen, da derselbe wegen seiner complicirten Construction leicht unbrauchbar wird und ausserdem in jedem Falle die Perforation mit einem der früher genannten Trepane möglich ist, die Nothwendigkeit einer Beckenkrümmung an dem Instrumente also nicht einleuchtet.

Bei Schädellege wählt man zur Perforation am besten die zunächst erreichbare Fläche des nach vorn gelegenen Seitenwandbeines; bei Gesichtslagen perforirt man am besten durch die Stirn in der Gegend der Glabella; für den nachfolgenden Kopf ist keine der üblichen Trepanationen brauchbar. Hier muss man die Perforation mit einem scherenförmigen Instrument ausführen, und dies kann geschehen bei Benützung von folgenden Wegen: 1. Durch eine Seitenfontanelle, 2. durch die Basis cranii zwischen Kinn und Wirbelsäule und 3. durch das Foramen magnum zwischen Hinterhauptschuppe und Atlas. Bei Benützung des ersten Weges gleitet das Instrument sehr leicht ab. Der zweite Weg giebt einen zu langen Wundcanal, und das Ausfliessen des Gehirnes ist erschwert. Sehr gute Resultate ergiebt der dritte Weg, also die Perforation durchs grosse Hinterhauptsloch. Dieselbe wird mit der NÄGELE'schen Schere in der Weise ausgeführt, dass man mit zwei Fingern der linken Hand die Dornfortsätze der Halswirbelsäule nach aufwärts verfolgt, bis man die Querspange des Atlas und unmittelbar darüber ebenfalls als Querspange die hintere Umrandung des Foramen magnum durch

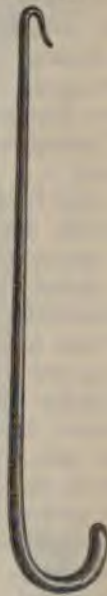
die Haut palpirt. Nun fixirt man mit den Fingern die Lücke zwischen den genannten zwei Querspangen, führt die Perforationsschere dorthin und schiebt sie mit Durchtrennung der Haut, der Muskeln, des Apparatus ligamentosus in der Richtung gegen das Centrum des Schädels vor. Ist das Instrument in die Schädelhöhle eingedrungen, dann wird die Sperrvorrichtung geöffnet und durch Zusammendrücken der Griffe zunächst nach einer und nach Drehen des Instruments um 90 Grad auch nach dieser Richtung die Erweiterung der Perforationsöffnung vollzogen.

2. Act: Die Excerebration. Um dem perforirten Schädel die Accommodation an den verengten Beckencanal zu erleichtern, pflegt man in der Regel vor der Extraction durch einen starken Wasserstrahl das Gehirn mechanisch zu verkleinern und auszuspülen. Man kann sich hierzu ebenso gut einer Spritze als auch eines Irrigators bedienen. Letzterer muss jedoch unter sehr starkem Drucke angewendet werden.

3. Act: Die Extraction. Der vorausgehende Kopf in Hinterhauptslage oder in Gesichtslage wird nach der Perforation am besten mittels des Kranio-klasten extrahirt. Derselbe wird in folgender Weise angelegt. Zunächst führt man das compacte, ungefensterte Blatt unter Leitung der linken Hand durch die Perforationsöffnung möglichst tief in die Schädelhöhle hinein. Dies geschieht unter Vermeidung einer Verletzung der Scheidewände am besten in der Weise, dass man die rauhe, gezähnte Fläche, auf der Volarfläche der Finger liegend, gleichzeitig mit diesen vorschleibt. Der möglichst tief eingeführte compacte Löffel wird dann einem Assistenten zum Halten übergeben. Das gefensterete Blatt wird meist nach rechts angelegt, so wie ein Zangenblatt zwischen Cervixwand und Schädeldecken, also unter Leitung der halben oder ganzen Hand. Es wird so tief eingeführt, dass die Schliessung bei unveränderter Lage des compacten Blattes möglich ist. Man vereinigt dann die beiden Blätter im Schlosse und controlirt vorsichtig, ob nicht eine Falte der Vaginalwand zwischen den über einander liegenden Branchen eingeklemmt ist, und drückt die Griffe zunächst manuell, darauf mit der Compressionsvorrichtung zusammen, und zwar so stark, als es die Elasticität der Branchen gestattet. Bei der nun folgenden Extraction zieht man anfangs mit mässiger Kraft möglichst senkrecht nach abwärts, um dem Schädel Zeit zu seiner Configuration zu lassen. Die Extraction gelingt bei correcter Anlegung und vorsichtiger Extraction ausnahmslos sehr leicht. Bei Gesichtslage wird der Schädel mit dem Kranio-klasten so extrahirt, dass man das Instrument über dem Scheitel anlegt, wobei es in der Richtung des frontooccipitalen Durchmesser, also etwa 11 Cm. tief, eingeschoben werden kann und deshalb sehr sicher sitzt. Die Extraction des nachfolgenden Kopfes nach der Perforation wird entweder mittels des durch die Perforationsöffnung in die Wirbelsäule eingesetzten SMELLIE'schen spitzen Hakens (Fig. 22) oder ebenfalls mittels des Kranio-klasten ausgeführt, der in diesem Falle unter dem Rumpfe angelegt werden muss.

Die Prognose der Perforation hat sich dank der präciseren Stellung der Indication und der allgemeineren Verbreitung der Antisepsis in den letzten Jahren wesentlich gebessert. So konnte LEOPOLD in einer jüngst

Fig. 22.



Smellie'scher Haken.
(Das spitze Ende dient zur Extraction des nachfolgenden perforirten Kopfes, das stumpfe zur Extraction der todtten Frucht in Steislage.)

gegebenen Zusammenstellung unter 373 Perforationsfällen nur 25 Todesfälle constatiren, d. i. 6,7%. Viele dieser Todesfälle kommen übrigens nicht auf Rechnung der Perforation, wie dies eine aus LEOPOLD'S Klinik selbst hervorgegangene Statistik beweist. Unter 71 Fällen starben 2 an Eklampsie, an den Folgen der Operation keine einzige. Es ist auch nicht einzusehen, wieso bei correcter Ausführung, präziser Indicationsstellung und strenger Antisepsis bei Perforation eine Wöchnerin an den Folgen der Operation zugrunde gehen soll. Demnach müssen wir die Perforation bei kunstgerechter Ausführung als eine vollständig ungefährliche Operation ansehen.

Literatur: Siehe die geburtshilflichen Lehr- und Handbücher. Ausserdem: CROUZAT, *Manoeuvres et opérations à l'amphithéâtre*. Paris 1887, pag. 234. — FRITSCH, *Klinik der geburtshilflichen Operationen*. Halle 1888. — HORWITZ, *Ueber ein Perforationsverfahren in schwierigen Fällen*. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. IV, pag. 1. — LEOPOLD, *Der Kaiserschnitt und seine Stellung zur künstlichen Frühgeburt, Wendung und Perforation*. Stuttgart 1888. — PARVIN, *The science and art of obstetrics*. Edinburgh 1887, pag. 652. — K. STAHL, *Geburtshilfliche Operationslehre*. Stuttgart 1883. — WYDER, *Perforation, künstliche Frühgeburt und Sectio caesarea in ihrer Stellung zur Therapie beim engen Becken*. Arch. f. Gyn. XXXII, pag. 1. *Schauta.*

Perforationsperitonitis, s. Bauchfellentzündung, III, pag. 15.

Periadenitis (*περι*, herum und *αδήν*, Drüse), Entzündung des periglandulären Gewebes, s. Bubo, Lymphadenitis.

Periarteriitis, s. Arterienerkrankung, II, pag. 220.

Peribronchitis, s. Lungenschwindsucht, XIV, pag. 64.

Pericardiale Reibegeräusche, s. Auscultation, II, pag. 553.

Pericard (Krankheiten).

a) Defecte, Hernien und Mangel des Pericards.

Spaltbildungen im Pericard, seltener völliges Fehlen desselben, finden sich am häufigsten bei Lagerung des Herzens ausserhalb der Brusthöhle; bei normaler Position kann das Herz entweder frei im Mediastinum liegen, oder es liegt mit der Lunge in einer von der Pleura gebildeten gemeinsamen Höhle, während das viscerale Blatt des Pericards den directen und einzigen Herzüberzug bildet. Klinisch nachweisbare Symptome werden durch diese Bildungshemmungen ebensowenig wie durch die seltenen Divertikelbildungen (herniöse Hervorstülpung des serösen Blattes des Pericardium parietale durch eine dem verstärkten Innendrucke nachgebende Stelle der fibrösen Schicht desselben) hervorgerufen. FABER allerdings glaubt, dass man vielleicht aus der stärkeren Beweglichkeit des weniger fixirten Herzens und aus der veränderten Intensität des Spitzenstosses einen Defect des Herzbeutels erschliessen könnte.

Die eben erwähnten Pericardialhernien — es liegen darüber nur wenige Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie vor — können sich an allen Stellen des Herzbeutels vorfinden, meist findet sich nur eine einzige Hernie, bisweilen existiren in demselben Falle mehrfache Ausstülpungen von verschiedener Grösse und Gestalt, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind und mit dem Pericardialsack communiciren oder, völlig abgeschlossen, als dem Herzbeutel anhaftende Cysten erscheinen. Die Hernie ist entweder angeboren oder erworben; doch ist sie meist die Folge einer Drucksteigerung durch Exsudat im Pericardium, durch welche eine wenig resistente Stelle der serösen Membran vorgetrieben wird, oder sie entsteht durch den Zug kleinerer, dem Pericard aussen aufsitzender lipomatöser Geschwülste, ähnlich dem Traktionsdivertikel des Oesophagus; nicht selten sind die Pericardialhernien eine Begleiterscheinung der *Hernia diaphragmatica*.

Literatur: A. WEISSBACH, Angeborener Defect des Herzbeutels. Wiener med. Wochenschrift. 1868. — CARL FABER, Ueber den angeborenen Mangel des Herzbeutels, in anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher und klinischer Beziehung. Virchow's Archiv. LXXIV, pag. 173. — H. CHIARI, Ueber einen Fall von fast vollständigem Fehlen des Pericardium parietale. Wiener med. Wochenschr. 1880. — EDMONDO COEN, Ernie e diverticoli del pericardio. Bollet. delle scienze. med. Januar 1885. — V. PIAZZA-MARTINI, Un caso di diverticolo del pericardio, simulante un tumore mediastinico. Rivista Sicula di med. e chir. II, 7. ref. Virchow's Jahrbüch. 1895, II, 148.

b) Sehnenflecke, Pigmentirung des Pericards.

Sehnenflecke (Milchflecke, Maculae lacteae s. tendineae) sind ziemlich scharf umschriebene, milchweisse, bisweilen ins Gelbliche spielende, wenig erhabene Trübungen, welche sich meist auf dem der Vorderfläche des rechten Ventrikels entsprechenden Theile des Pericardium viscerale, weniger oft an anderen Stellen desselben und noch viel seltener an der parietalen Lamelle vorfinden. Diese Bildungen sind einer der häufigsten Befunde bei Sectionen; sie haben meist keine besondere klinische oder anatomische Bedeutung und sind wohl stets als Drucksklerosen aufzufassen, die sich ja auch an anderen bindegewebigen Membranen oder selbst an musculösen Theilen finden, welche continuirlich einer rein mechanisch wirkenden stärkeren Belastung ausgesetzt sind. So erleiden ja bekanntlich die Herzklappen fibröse Verdickungen, und ebenso entarten die Spitzen der Pappillarmuskeln bindegewebig, wenn auf ihnen längere Zeit ein stärkerer Druck lastet. Namentlich spricht der Umstand, dass sich die Sehnenflecke an derjenigen Stelle der vorderen Herzfläche finden, die bei der Locomotion des Herzens einem beständigen Anprall gegen die Brustwand ausgesetzt ist, für die gewissermassen mechanische Entstehung der weisslichen Opacitäten, die wohl zu differenziren sind von den als Residuen der Pericarditis zurückbleibenden Trübungen des Pericards entzündlicher Natur. Letztere betreffen meist beide Blätter des Pericards, sie sind diffuser verbreitet und finden sich häufig mit Verwachsungen der Herzbeutel lamellen zusammen vor. Nichtsdestoweniger soll die Entstehung von Sehnenflecken (mit glatter Oberfläche) durch Pericarditis nicht in Abrede gestellt werden, da die Locomotion des Herzens und die beständige Reibung der Pericardialflächen wohl imstande ist, Auflagerungen und Verwachsungen derart zum Schwinden zu bringen, dass nur noch eine Trübung oder leichte Verdickung des glatten Herzüberzuges die Stelle der Affection anzeigt. Ebensowenig lässt sich mit Sicherheit die Behauptung vieler Autoren, dass Sehnenflecke die Ursache von Herzgeräuschen sind, zurückweisen, da eben schon ganz leichte Rauigkeiten der serösen Fläche die Bedingungen für ein Hörbarwerden der intrapericardialen Friction liefern können. Von zuverlässigen Beobachtern (z. B. E. WAGNER) ist ja nachgewiesen worden, dass auch zahlreiche kleine subseröse Hämorrhagien im Herzbeutel die Ursache pericardialen Reibens abgeben können.

Hier sei auch erwähnt, dass in der Literatur ganz vereinzelt Fälle von isolirter Schwarzfärbung des Pericards beschrieben worden sind. Ob das Pigment immer vom Blutfarbstoff abstammt, wie es BORST bei seinen beiden Fällen annimmt, bleibe dahingestellt.

Literatur über Sehnenflecke ist ausführlich gegeben bei FRIEDREICH, Krankheiten des Herzens. Virchow's specielle Pathologie und Therapie. V, pag. 2. — E. WAGNER, Diagnose der Pericarditis. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 25.

Literatur über Pigmentirung: PRZEWSKI, Abnorme schwarze Verfärbung des Pericards. Ref. Virchow's Jahrbüch. 1896, I, 221. — M. BORST, Ueber Melanose des Pericards. Virchow's Archiv. 1897, OXLVII, 3, pag. 418.

c) Pericarditis.

Anatomie: Die Entzündung des Herzbeutels, deren Diagnose in exacter Weise erst seit der Entdeckung des Reibegeräusches durch COLLIN ermög-

licht worden ist, bietet bezüglich ihrer anatomischen Erscheinungen so viele Analogien mit den gleichartigen Erkrankungen anderer seröser Häute, namentlich der Pleura, dass wir uns hier ein Eingehen auf Details wohl ersparen können. Die Unterschiede in der äusseren Gestaltung der Entzündungsproducte am Herzbeutel werden häufig nur dadurch bedingt, dass durch das beständige Scheuern und Reiben der afficirten Flächen bei der Locomotion des Herzens die Fibrinabscheidungen namentlich auf dem visceralen Blatte eine eigenthümlich zottige Form annehmen, so dass man, ganz uneingedenk der Gleichartigkeit des Wesens aller dieser Bildungen, rein nach äusserlichen Kriterien einzelne Formen der Entzündung besonders zu charakterisiren für nöthig fand, so z. B. das Zotten- oder Mantelherz (*Cor villosum hirsutum*). Die Gestaltung der Fibrinausscheidungen, welche wie bei der Pleuritis, auf das Stadium der Hyperämie und Schwellung sofort zu folgen pflegen, ist demnach eine äusserst verschiedene. Bald finden sich leichte Auflagerungen diffus über den grössten Theil des parietalen und visceralen Blattes verbreitet, bald sind sie ganz circumscripirt, namentlich an den Umschlagstellen des Pericards auf die grossen Gefässe, bald verbinden mehr oder minder breite Gerinnsel die beiden Blätter miteinander, so dass förmliche kleine Höhlen entstehen, die mit Flüssigkeit erfüllt sind; bald bilden die Auflagerungen, die häufig schon früh eine von der Serosa ausgehende Vascularisirung und kleinere oder grössere Hämorrhagien zeigen, mehrere leicht von einander abzulösende Schichten, gewissermassen Marksteine der einzelnen Perioden des entzündlichen Processes und seiner Recidive.

Nachdem zuerst ZAHN⁴²⁾ die Ansicht DE CANDOLLE's, dass die regelmässigen Sandfurchen auf dem Boden von Gewässern durch die Wellenbewegung der Flüssigkeit zustande kämen, für die menschliche Pathologie fruchtbar zu machen versucht hatte, indem er die Rippenbildung an der freien Oberfläche von Thromben auf die Wellenbewegung des umspülenden oder erzeugenden Blutstromes zurückführte, hat v. RECKLINGHAUSEN die Vermuthung ausgesprochen, dass vielleicht auch die Anordnung der Fibrinzotten beim *Cor villosum* (s. o.) auf ähnlichen Bedingungen beruht, während KÖSTER hervorhebt, dass vielleicht die Contractionen der in ihren oberflächlichsten Lagen senkrecht zur Ausbreitung der Zottenreihen verlaufenden Herzmusculatur den Anstoss zu diesen Wellenbewegungen oder Schwingungen geben. Fast in allen Fällen findet sich ein (oft allerdings sehr geringes) flüssiges Exsudat, das in manchen Fällen aber ganz ausserordentliche Dimensionen annehmen kann ($\frac{1}{2}$ —1 Liter und mehr). Nach seiner Beschaffenheit unterscheidet man im Gegensatz zur trockenen Pericarditis (*Pericarditis sicca* s. *fibrinosa*) eine *Pericarditis serosa*, *purulenta*, *haemorrhagica*. In sehr seltenen Fällen wird der Erguss jauchig (*Pericarditis putrida*), entweder durch spontane Zersetzung des Exsudates oder, was wahrscheinlicher ist, durch Eindringen der Luft von aussen her, aus der Lunge oder dem Mediastinum (*Oesophagus*), oder durch infectiöse Metastasirung, d. h. Eindringen von Mikroorganismen bei pyämischen Processen. Das hämorrhagische Exsudat ist wesentlich bedingt durch die Reichhaltigkeit der Gefässneubildung, die ihrerseits wiederum meist der Ausdruck der Stärke und Acuität der localen Entzündung oder einer constitutionellen Schwäche ist, die eine besondere Brüchigkeit der Gefässwand mit sich führt. Die Lage der Flüssigkeit im Herzbeutel richtet sich im wesentlichen nach den vorhandenen pericardialen Verwachsungen, die, wie schon oben erwähnt, partielle Absackung bedingen können; fehlen diese Verklebungen, so nimmt die Flüssigkeit die Complementärräume des Pericards, namentlich den oberen, ein, da das Herz vermöge seiner Schwere nach hinten und unten sinkt. Der Erguss dehnt in den meisten Fällen den Herzbeutel nur dann, wenn sich keine eigentliche Verdickung des Gewebes durch schnelle Organisation

der Entzündungsproducte ausbildet; fehlt diese Massenzunahme des Gewebes, so kommt es oft zu ganz enormen Vergrößerungen.

Bekanntlich entspricht die vom Pericardium externum begrenzte Höhle weder in der Form, noch im Volumen dem in ihr liegenden Herzen oder, was dasselbe ist, dem inneren Pericardialsack; denn der Herzbeutel kann bei gleichzeitiger mässiger Blutfüllung des Herzens ohne gewaltsame Ausdehnung noch circa 180 Grm. Wasser aufnehmen (LUSCHKA). An zwei Stellen sind die Abweichungen des äusseren von dem inneren Pericardialsacke, die man wohl nach den analogen Recessus der Pleura als pericardiale Complementärräume oder Pericardialsinus bezeichnen kann, besonders deutlich ausgeprägt. Der obere dieser beiden Räume liegt über der Herzbasis, wo das äussere Blatt des Herzbeutels nicht wie das innere sich auf die Vorhöfe zurückschlägt, sondern noch über die Ursprünge der grossen Gefässe hinaufreicht — seinen höchsten Stand erreicht es bekanntlich an der Aorta — während der zweite, bedeutend kleinere, aber diagnostisch bedeutungsvolle Sinus sich am rechten unteren Umfange des Herzbeutels, entsprechend dem sternalen Winkel des rechten fünften Interostalraumes, findet (FERBER).

Der weitere Verlauf einer Pericarditis zeigt anatomisch dieselben Charakteristica wie der der Pleuritis, nur kommt es am Herzbeutel eher zu völliger Resorption durch Aufsaugung der Flüssigkeit von neugebildeten Gefässen aus oder zu fettigem Zerfall der Entzündungsproducte, weil die beständige Bewegung des Herzens dem festen Anhaften und dadurch der Organisation derselben zu Bindegewebe entgegen wirkt. Wenn es auch bisweilen in schweren Fällen bei sehr behinderter Beweglichkeit des Herzens zu mehr oder weniger ausgebreiteten Verwachsungen, ja zur völligen Obliteration der Herzbeutelhöhle kommt, so sind doch wegen der nach Ablauf der Entzündung wieder stärker werdenden Herzaction die neugebildeten Membranen später noch einer solchen Zerrung ausgesetzt, dass ihre allmälige Dehnung, ja ihr völliges Verschwinden infolge dieser mechanischen Störungen ihrer Ernährung ermöglicht wird. Nicht selten sind Fälle, in denen sich eine Ablagerung von Fibrinschichten stets von neuem einstellt und zu einer bisweilen zolldicken Verbreiterung der Pericardialblätter führt; gewöhnlich finden sich dann in den Fibrinlamellen neben kleineren oder grösseren Käseherden miliare Tuberkel (tuberkulöse Pericarditis). Es kann dieser Zustand idiopathisch auftreten und zu secundärer Tuberkeleruption in den benachbarten Pleuraabschnitten und den Lungen führen, es kann aber auch eine primäre Lungentuberkulose mit tuberkulöser Pericarditis vergesellschaftet sein. Von EICHHORST⁷⁾ sind den Darmgeschwüren gleichende tuberkulöse Ulcerationen des Herzbeutels beschrieben worden. Natürlich finden sich bei der Tuberkulose des Pericards, die sowohl mit fester und flüssiger Exsudation, mit eitrigem und hämorrhagischem Exsudate einhergehen kann, in den Auflagerungen, in den isolirten Tuberkelknötchen, in den verkästen Massen, sowie in der Flüssigkeit Tuberkelbacillen; doch muss man hierbei eine Unterscheidung machen zwischen der eigentlichen localen tuberkulösen, richtiger bacillären Gewebskrankung, bei welcher die Bacillen die Ursache der Erkrankung sind, und zwischen den Formen reiner und nicht tuberkulöser Herzbeutelentzündung, bei welchen die Bacillen nur durch Perforation eines benachbarten tuberkulösen, respective bacillenführenden Herdes in den Herzbeutel (KAST³¹⁾, respective die Pleura (F. MÜLLER⁸⁾) gelangen. — Die eitrig-pericarditis führt zur völligen Resorption nur in seltenen Fällen; meist bleiben stärkere Texturerkrankungen zurück, bisweilen tritt käsige Eindickung des Eiters, manchmal Ulceration und Nekrose der Pericardialblätter mit Congestionsabscessen oder Fistelbildung namentlich im äusseren Blatte ein, zuweilen folgt Tuberkulose. Von einzelnen Autoren [TISSIER³⁷⁾, RICHARDS³²⁾ u. a.] wird eine Verkalkung des Pericards beschrieben und als Kalkablagerung in den Residuen einer eiterigen, zur Verkäsung gelangten Pericarditis aufgefasst (RICHARDS). — Die hämorrhagische Pericarditis, welche durch reichliche Neubildung von Gefässen charakterisirt ist, kann, wenn es das Grundleiden erlaubt, zur völligen Heilung kommen; zuweilen

rührt die blutige Flüssigkeit nur von einem Transsudate her, welches erst secundär die Entzündung hervorruft. — Die seröse und fibrinöse Pericarditis heilen oft ohne Residuen aus; nur bei Complication von Hydropericardium und Pericarditis findet keine Resorption statt.

Die Veränderung, welche der Herzmuskel bei den Erkrankungen seines serösen Ueberzuges erleidet, sind äusserst mannigfache, meist direct von der In- und Extensität der Pericarditis abhängige. Abgesehen von den durch die Circulationsstörung und den directen Druck auf die Herzwandung bedingten Anomalien der Ernährung wird der Muskel auch dadurch in Mitleidenschaft gezogen, dass die Entzündung direct auf ihn, namentlich auf die den entzündeten Membranen benachbarten Schichten, übergreift. Es kann so neben diffusen, der Schwere der Allgemeinerkrankung und der Ernährungsstörung entsprechenden parenchymatösen Trübungen und leichten Verfettungen zu localen, hochgradigen Veränderungen des Herzmuskels nicht blos in der Nähe des Pericards, sondern auch weiter in der Tiefe, zu völliger Fettmetamorphose, zur Coagulationsnekrose, zur interstitiellen Entzündung, zur Bindegewebsentwicklung etc. kommen, so dass die dem Pericard anliegenden Muskelschichten gar keine erkennbare musculäre Structur mehr zeigen. Es ist selbstverständlich, dass diese Veränderungen schon makroskopisch ihren Ausdruck in der Schloffheit und Verfärbung des Herzmuskels finden und natürlich, je nach den vorliegenden Structurverhältnissen, zur Dilatation der einzelnen, am meisten betroffenen Herzabschnitte führen; bei günstigen Ernährungsbedingungen kann sich selbstverständlich auch Hypertrophie ausbilden. In Betreff der durch das Fortschreiten der Entzündung auf andere Organe hervorgerufenen Complicationen verweisen wir auf die weiter unten folgende Darstellung.

Aetiologie: Was den Nachweis von Mikroorganismen anlangt, so ist a priori klar, dass sich, abgesehen von specifischen Krankheitserregern (Tuberkelbacillen), noch eine Reihe anderer Entzündungserreger vorfinden muss, die je nach der Aetiologie des Falles entweder schon der primären Erkrankung zugrunde liegen oder erst durch Eigenthümlichkeiten des Krankheitsverlaufes günstige Bedingungen gerade für eine Entwicklung im Herzbeutel antreffen. So kann bei pyämischen, von localen Veränderungen ausgehenden Zuständen, bei denen der Streptococcus pyogenes aureus oder ein Eiterung erregender Staphylococcus oder irgend ein anderer pathogener Mikroorganismus die Ursache der Erkrankung ist, auf dem Wege der directen Bakterienembolie sich eine Pericarditis entwickeln, deren Erreger die eben genannten Mikroorganismen sind, oder es kann bei einer Allgemeinerkrankung, wie z. B. beim acuten Gelenkrheumatismus oder bei acuten Infectiouskrankheiten, bei denen ein specifischer — wenn auch augenblicklich noch nicht bekannter Keim im Blute circulirt — die Erkrankung des Pericards durch eine directe Localisation desselben bedingt sein, oder es kann endlich eine Mischinfection stattfinden, indem durch die so gesetzte Erkrankung am Pericard ein Locus minoris resistentiae geschaffen wird, der anderen, mit dem primären Infectionsträger in keiner Verbindung stehenden Organismen gestattet, sich im Herzbeutel anzusiedeln, um dort allein oder neben demselben entzündlich zu wirken. Dieser Fall würde z. B. vorliegen, wenn bei einem Scharlach- oder Diphtheriekranken aus dem Munde, Oesophagus oder Mediastinum Eiterungserreger in das Pericard auf dem Wege der Lymphbahn oder durch Perforation einbrechen, ähnlich wie dies A. FRAENKEL und FREUDENBERG für die Secundärinfection bei Scharlach nachgewiesen haben. Erst dadurch kann der ursprünglich locale oder relativ benigne Process ein maligner werden (WILSON u. a.).

Unter den Erregern der Pericarditis spielt der FRAENKEL'sche Pneumococcus eine wichtige Rolle, indem er entweder per contiguitatem vom

subpleuralen Gewebe aus auf das Mediastinum und von da auf den Herzbeutel übergeht oder aus dem Blute embolisch dahin verschleppt wird. Es kann übrigens keinem Zweifel unterliegen, dass nicht alle Fälle von Pericarditis durch Mikroorganismen bedingt sind, wie dies auch aus den negativen Befunden sorgfältiger Untersucher (BANTI u. a.) hervorgeht.

Die Eintheilung der Pericarditis nach den verschiedenen Eigenschaften ihrer anatomischen Erscheinungsform ist die zweckmässigste, da wir uns durch die physikalische Untersuchung, eventuell durch eine Probepunction jederzeit von der Beschaffenheit des Inhaltes des Herzbeutels überzeugen können. Die Eintheilung in eine acute und chronische, sowie in eine circumscribed und diffuse Pericarditis lässt sich, wie wir dies schon bei der Pleuritis und Endocarditis auseinander gesetzt haben, nicht durchführen; auch die Classification in eine primäre und secundäre Pericarditis bietet, obwohl sie für das klinische Bedürfniss ganz zweckmässig ist, manche Schwierigkeiten. Zu den primären Formen gehören sicher nur die zweifellos vorkommenden Fälle nach Contusionen und äusseren Traumen, und vielleicht einzelne Fälle auf rheumatischem Boden oder nach Erkältungen, eine Kategorie, die, je genauer unsere anatomischen und bacteriologischen Untersuchungsmethoden werden, immer mehr Einbusse zu erleiden scheint, obwohl unseres Erachtens kein Zweifel darüber bestehen kann, dass eine Erkältung ebensowohl erst den Boden für das Haften von Mikroben schaffen, als auch an und für sich die Disposition zur Entwicklung einer Pericarditis geben kann. Betreffs der traumatischen Pericarditis möchten wir noch anführen, dass wir einen sicheren Fall, mit Ausnahme von grösseren Verletzungen der Brust mit Knochensplitterung nicht beobachtet haben. Die Möglichkeit ihres Entstehens ist ebensowenig wie bei der Pleuritis in Abrede zu stellen; doch wird sich nie genau feststellen lassen, welche Symptome auf Rechnung des Blutergusses, der Schwellung der Brustmuskeln, des traumatischen Oedems etc. kommen, da man eben in solchen Fällen, im eigensten Interesse des Kranken, nie genau untersuchen kann. Die secundäre Pericarditis findet sich als Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus und aller septischen Processe (des Puerperalfiebers, der Wundinfectionskrankheiten, bei Neugeborenen infolge von Sepsis durch Infection bei der Abnabelung), ferner in manchen Fällen von Scharlach, seltener bei den anderen exanthematischen und Infectionskrankheiten (Diphtherie, Keuchhusten). Auch eine Pericarditis syphilitica ist beschrieben worden; die Gründe, auf welche hin diese Form aufgestellt ist, vermögen wir jedoch nicht als stichhaltig anzuerkennen. Ferner disponiren chronische Nephritiden zur Pericarditis, wie zu Erkrankungen der Pleura; nicht selten tritt Pericarditis scheinbar als Folge einer Endocarditis auf, doch ist es hier immerhin möglich, dass beide Erkrankungen auch Coeffecte eines zugrunde liegenden allgemeinen Leidens sind. In demselben ätiologischen Verhältnisse zur Pericarditis steht auch die Myocarditis, doch ist es nicht selten der Fall, dass sich zu einer Pericarditis erst secundär eine Myocarditis gesellt. Entzündungen des Herzbeutels können ferner bei Erkrankungen der Nachbarorgane auftreten. So führen (acute und chronische) Erkrankungen der Pleura und namentlich Erkrankungen und Perforation des Oesophagus durch Fremdkörper oder bei Traktionsdivertikeln (ZENKER¹⁶), durch Entzündung und eitrige Schmelzung mediastinaler Lymphdrüsen (ZAHN¹³), KAST²¹) u. a.), ferner entzündliche Processe der Lungen, alle krankhaften Vorgänge im Mediastinum, an der Wirbelsäule, dem Brustbein, den Rippen, ja selbst Affectionen der Peritonealhöhle häufiger oder seltener zu Erkrankungen des Herzbeutels durch Fortleitung der Entzündung vermittels der Lymphbahnen oder durch directe Perforation des Pericards, z. B. bei Ulcus ventriculi oder oesophagi (ROSA). Ein Theil dieser Erkrankungen des Herzbeutels per contiguitatem oder durch Perforation führt zur temporären oder

dauernden, completen oder incompleten Fistelbildung. So kann z. B. ein idiopathischer Abscess der Brustwandungen in das Pericard durchbrechen und nach Perforation der Haut eine direct mit der Atmosphäre communicirende Fistel hervorrufen; es kann die cariöse Erkrankung einer Rippe zur Bildung eines Congestionsabscesses der Brustwand und zur Communication mit dem Pericard führen; es kann endlich eine eitrige Entzündung der Herzserosa (nach Art des Empyema necessitatis der Pleura) die Brustwand durchbrechen (WYSS¹). In allen diesen Fällen kann bei geschlossener Fistel eine mit den Herzbewegungen synchrone Pulsation des die Haut unterminirenden Congestionsabscesses zur Beobachtung kommen (RICH²⁶).

Was die Art der entzündlichen Veränderung anbetrifft, so können alle oben angegebenen Factoren die rein seröse oder serofibrinöse Form bedingen; eitrige Beschaffenheit des Exsudats findet sich entweder aus unbekanntem Gründen im Verlaufe der serösen Form, namentlich aber bei den septischen Erkrankungen, bei Perforationen in den Herzbeutel, besonders in Fällen, die von Erkrankungen des Oesophagus herrühren (ZENKER, WEIGERT); auch die Pneumonie der Kinder, sowie die der Säugler, ist bisweilen mit eitriger Pericarditis complicirt, ebenso Meningitis und Empyema pleurae. Bei Tuberkulose des Pericards kann ein seröses, oft sehr massiges Exsudat bestehen; bei Pyämie ist das Exsudat fast durchwegs eitrig. Das Vorkommen einer putriden Pericarditis ist die Regel beim Durchbruch von Jaucheherden; einzelne Autoren nehmen eine spontane Zersetzung vorher eitrigem Ergüsse an. Auffallend ist es, dass bei penetrirenden Brustwunden mit Eröffnung des Pericards durchaus nicht gerade häufig eitrige Pericarditis entsteht. Hämorrhagischer Erguss tritt auf bei reichlicher Gefässneubildung infolge sehr acuter Entwicklung der Entzündung (gutartige Form), bei dyscrasischen Krankheiten, bei herabgekommenen Personen, bei Kranken, die an Scorbut oder Morbus maculosus leiden; ferner bei tuberculöser oder carcinomatöser Pericarditis.

Die Pericarditis ist, wie die Endocarditis, vorwiegend eine Krankheit des mittleren Lebensalters, doch ist sie bei Greisen und Kindern — es werden Fälle von Neugeborenen, bei denen der Tod an Pericarditis purulenta am siebenten, respective am dreizehnten Lebenstage eintrat, berichtet (LETULLE¹⁹) — durchaus nicht selten; Männer sollen nach Ansicht mancher Beobachter von ihr besonders befallen werden; doch ist diese Behauptung unserer Erfahrung nach nicht allgemein gültig.

Die Symptome der Pericarditis exsudativa, welche durch mechanischen Druck auf das Herz und die Gefässe, durch Ernährungsstörungen am Herzmuskel oder im Gebiete der Circulation und somit indirect auch in dem der Respiration — direct leidet die Athmung ja nur bei grosser Raumbeschränkung im Thorax durch sehr grosse Ergüsse — hervorgerufen werden, lassen sich ganz ungezwungen aus den rein mechanischen Störungen ableiten, und sie werden naturgemäss nichts Charakteristisches im Vergleich zu den Beschwerden bieten, welche jede mechanische Störung des Kreislaufes bei Affectionen der Brust aufweist. Herzklopfen, Athemnoth, Präcordialangst, Cyanose, gewisse Pulsveränderungen sind ja die allein solchen Zuständen zukommenden Erscheinungen und haben somit keine spezifische Bedeutung für die Pericarditis, und selbst die starke Orthopnoe kommt auch bei anderen Krankheiten des Brustraumes vor. Die Erleichterung, welche bei grossen Exsudaten die aufrechte Lage mit sich bringt, rührt ebensowohl von der durch das Herabsinken des Ergusses bedingten Entlastung der grossen Gefässe und der Vorhöfe, als von der durch den Lagewechsel ermöglichten ergebigeren Respirationsthätigkeit her. Einen wichtigen Antheil der sitzenden Haltung auf die Verringerung der Athemnoth scheint der Umstand zu haben, dass dadurch der Abfluss des Blutes aus dem

Schädelhöhle erleichtert wird; denn die theilweise durch Venenstauung im Gehirn bedingten psychischen Angstzustände sind eine wesentliche Quelle der Athemnoth, die wir als psychische Form der Dyspnoe oder cerebrales Asthma bezeichnen möchten. Sehr selten klagen die Kranken, und dies ist gewöhnlich nur in den Anfangsstadien der Entzündung der Fall, über Schmerzen^{24, 30)} in der Herzgegend, die durch Druck bisweilen vermehrt werden, oder sie fühlen bei bestimmten Lagen das pericardiale Reiben; allerdings sind auch Fälle beschrieben, wo bei Pericarditis ausgesprochene stenocardische Anfälle auftraten. Das Fieber spielt bei der Pericarditis wie bei der Endocarditis keine Rolle in diagnostischer Beziehung, da sein Typus ein äusserst unregelmässiger ist; überhaupt verlaufen sehr viele Fälle ohne jede Fiebererscheinung mit sehr geringen Symptomen; bei tuberculöser Pericarditis sind die Temperaturen nicht selten subnormal. Schüttelfröste begleiten nur die septische Form und sind nicht direct durch die Entzündung des Pericards bedingt. Manche Kranke klagen bei grösseren Exsudaten über Schlingbeschwerden, die entweder von directer Compression des Oesophagus herrühren, oder als eine der vielen Formen irradirter schmerzhafter Sensationen bei Pericarditis aufzufassen sind (Stechen im Rücken, am Halse, ferner Schmerzen in den allerdings bisweilen auch entzündlich veränderten Intercostalmuskeln). In einzelnen Fällen wird Singultus, wahrscheinlich durch Druck auf den, längs des Pericards verlaufenden Phrenicus oder durch mechanische Einwirkung auf das Diaphragma selbst, bedingt; in anderen Fällen muss er als Symptom des Kräfteverfalls oder der cerebralen, durch Stauung oder andere Formen der Ernährungsstörung verursachten Reizung aufgefasst werden. Seltener und schwer zu erklären sind die bisweilen auftretenden Stimmbandlähmungen (BÄUMLER¹⁹⁾), da sie nicht immer durch Druck auf den Recurrens entstanden sein können. Das Verhalten des Pulses, welcher häufig klein und frequent, selten verlangsamt, bisweilen unregelmässig ist, ist nur von Interesse, wenn der sogenannte paradoxe Puls auftritt; der bisweilen beobachtete Pulsus bigeminus oder alternans hat gar keine directe diagnostische Bedeutung, denn er zeigt einen zunehmenden Druck auf das Herz und dadurch veränderte Innervationsverhältnisse an. Venenpuls (in seiner expiratorischen, systolischen und prä-systolischen Form) wird, wie bei allen Störungen des Abflusses des Venenblutes, häufiger beobachtet. Unduliren der Venen ist ein gewöhnliches Vorkommnis; in einzelnen Fällen ist bei grossen Exsudaten sogar inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen zu constatiren. Häufig ist eine Ektasie der Venen der Brustwand vorhanden. Die Harnsecretion kann, entsprechend der Herabsetzung des Blutdruckes, sehr bedeutend sinken, wie dies auch bei Circulationsstörungen aus anderen Ursachen der Fall ist; der Urin ist hochgestellt und zeigt alle Charaktere des Stauungsurins (mehr oder weniger Eiweissgehalt, rothe Blutkörperchen etc.).

Die Inspection des Thorax gewährt geringe diagnostische Aufschlüsse, da eine vorhandene Hervorwölbung der Herzgegend unserer Auffassung nach sich wenig von den durch andere Ursachen bedingten stärkeren Prominenzen dieses Bezirkes unterscheidet; eine grössere Bedeutung hat eine distincte Hervorwölbung einzelner Intercostalräume, namentlich die des dritten bis fünften der rechten Seite; die bisweilen beobachteten Pulsationen und Undulationen in der Herzgegend bieten nichts Charakteristisches für die Diagnose der Pericarditis.

Sehr wichtige Resultate liefert die Palpation, namentlich in Verbindung mit der Percussion und Auscultation. Zwar sind pericardiale Reibegeräusche sehr selten fühlbar, aber die Betastung des Spitzenstosses giebt werthvolle Anhaltspunkte, wenn man Gelegenheit hat, den Verlauf eines

Falles mit Ansammlung von Exsudat von Anfang an zu beobachten. Es verschwindet nämlich der Spitzenstoss fast proportional mit dem Anwachsen der das Herz von der Brustwand abdrängenden Flüssigkeit, und dies Zeichen gewinnt an Gewicht, wenn Lagerung des Kranken auf der rechten Seite den Spitzenstoss wieder deutlicher werden lässt; denn bei normalem Herzen oder Herzvergrösserung ist meist das Gegentheil davon der Fall. Dies Verhalten rührt davon her, dass in der genannten Lage die Flüssigkeit sich rechts und unten ansammelt und die Herzspitze frei lässt. Ist mit der Abschwächung des Spitzenstosses keine Veränderung an der Pulsstelle zu bemerken (es ist dies allerdings bei so grossen Ergüssen nur selten der Fall), so kann eine Verminderung der Stärke der Herzhätigkeit infolge einer bedeutenderen Dilatation des Herzens wohl ausgeschlossen, und dann das Fehlen des Spitzenstosses auf eine mechanische Abdrängung des Herzens von dem äusseren Blatte des Herzbeutels mit einiger Wahrscheinlichkeit bezogen werden. Je stärker die ursprüngliche Herzkraft ist, desto grösser muss natürlich der Erguss werden, um eine Abschwächung des Herzimpulses herbeizuführen; bei bestehender Herzhypertrophie bedarf es natürlich einer grösseren Flüssigkeitsansammlung, als bei normalem Organ, um den Spitzenstoss oder Herzstoss zum Verschwinden zu bringen. Die blossere grössere Verschieblichkeit des Spitzenstosses — eine Folge der durch die Ausdehnung des Herzbeutels herbeigeführten stärkeren Beweglichkeit des Herzens — als ein verwerthbares Symptom der Pericarditis exsudativa anzusehen, wird heute wohl niemandem mehr in den Sinn kommen, da die Verschieblichkeit der Herzspitze bei Lageveränderungen (nach links) schon unter normalen Verhältnissen eine sehr bedeutende sein kann (s. unten). Ist durch ältere Adhäsionen im Herzbeutel die Herzspitze fixirt, so wird die Stärke des Spitzenstosses durch die Flüssigkeitsansammlung nicht verändert. Bleibt in seltenen Fällen der Spitzenstoss bestehen, obwohl der Herzbeutel durch Exsudat von der Herzspitze abgehoben und nach links verschoben ist, so giebt dieses Verhalten eines der wichtigsten Kriterien für die Diagnose der Flüssigkeitsansammlungen im Pericard ab, denn nun kann man durch die Percussion den Nachweis liefern, dass die Herzdämpfung die Herzspitze — bekanntlich den am meisten nach links gelegenen Punkt des Herzens — mehr oder weniger nach aussen hin überschreitet. Allerdings kann auch ein ähnlicher Befund durch ein linksseitiges pleuritisches Exsudat, dessen Dämpfungsbezirk unter gewissen Verhältnissen bei sichtbarem Spitzenstosse eine Verbreiterung der Herzdämpfung zu repräsentiren scheint, vorgetäuscht werden; doch wird eine genauere Würdigung der anderen vorliegenden Symptome bald auf die richtige Spur führen.

Die durch die Percussion nachweisbare Veränderung der Herzbeutelndämpfung ist meist eine recht charakteristische, schürzenförmige; sie repräsentirt nämlich, wenn sie sehr ausgeprägt ist, den Verticaldurchschnitt eines abgestumpften Kegels, dessen Basis nach unten gerichtet ist, während die abgestumpfte Spitze sich in der Gegend des Ursprunges der grossen Gefässe befindet. Diese Form der Dämpfung rührt davon her, dass die Flüssigkeit sich zunächst, während das Herz mit seiner Basis so weit nach hinten sinkt, als es seine Bänder gestatten, in dem oberen Pericardialsinus ansammelt und so den Herzbeutel in der Längsrichtung ausdehnt, während sie dann, der Richtung der Schwere folgend, nach unten sich senkt und den Herzbeutel, der ja ohnehin unten breiter ist, durch die Erfüllung des rechtsseitigen Complementärraumes in die Breite dehnt. Gewöhnlich bildet aber die Dämpfung nicht das eben beschriebene gleichschenklige Dreieck, sondern die rechts gelegene Dämpfungsgrenze verläuft entsprechend dem Verlauf der Lungenränder perpendicular neben dem rechten Sternaalkantel,

während die linksseitige etwa entsprechend den Rippenknorpeln sich hinzieht. Leider bieten nur die ganz grossen Exsudate so schematische Verhältnisse, und auch hier kann das Verhalten des Lungenrandes je nach dem Grade der Retraction und Luftleere des Lungengewebes, sowie das Vorhandensein pleuritischer, namentlich abgekapselter Ergüsse und die Existenz älterer Verwachsungen des Pericards mit Pleura und Brustwand Gelegenheit zu den schwersten Täuschungen geben. Sehr wichtig ist der Nachweis einer deutlichen Verschieblichkeit der Dämpfung nach rechts bei Lagerung auf dieser Seite, ein Verhalten, das sich bei Abwesenheit eines Exsudates, selbst bei dilatirtem Herzen, nie in so ausgedehnter Masse zeigt. Eine Verschiebung nach links hin dagegen beweist sehr wenig, etwas mehr vielleicht das Stärker-(Intensiver)werden der Dämpfung, wenn der Kranke sich nach vorn überbeugt. Eine Vergrösserung der Dämpfung im Längendurchmesser mit Aufhellung im oberen Dämpfungsbezirk findet bei Uebergang aus der horizontalen in die sitzende Stellung statt, sobald das Exsudat eine gewisse Grösse erreicht hat; indessen kann eine solche Veränderung des Percussionsergebnisses infolge beträchtlicher Spannung des Herzbeutels gerade bei bedeutenden Exsudaten auch ausbleiben, und man darf sich nicht verleiten lassen, deshalb einen flüssigen Erguss auszuschiessen und eine reine Herzdilatation anzunehmen. Die untere Grenze des Exsudates lässt sich gewöhnlich nur in der Magengegend abgrenzen, während nach rechts hin die Leberdämpfung eine genauere Bestimmung nicht erlaubt. Wenn die Dämpfung sich auch nach links und rechts sehr weit erstrecken kann (die linke Dämpfungsgrenze reicht mit ihrem untersten Theile zuweilen in die Axillarlinie, die rechte in die Mamillarlinie), so findet doch verhältnissmässig selten eine bedeutendere Dislocation des Zwerchfelles statt. Massige Exsudate können die linke Lunge so zur Retraction bringen, dass unterhalb des Schlüsselbeines gedämpft-tympanitischer oder ganz dumpfer Schall zur Beobachtung kommt. In solchen Fällen dürfte die Entscheidung darüber, ob eine complicirende abgekapselte Pleuritis vorliegt, nur vermittelt der Probepunction herbeizuführen sein. Sehr schwer ist die Diagnose der Pericarditis bei kleinen Ergüssen zu stellen; Quantitäten unter 120—150 Grm. dürften überhaupt nur schwer nachweisbar sein. Da sich die Flüssigkeit zuerst in dem oberen Pericardialsinus ansammelt, so ergiebt eine sorgfältige Percussion des Manubrium sterni schon in verhältnissmässig frühen Stadien eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung, ein Symptom, welches die Diagnose sichert, wenn man seine schnelle Entwicklung verfolgen kann und eine durch Stauung bedingte Vergrösserung der an dieser Stelle verlaufenden grossen Venenstämmen (FERBER) auszuschliessen vermag. Eine schnell zunehmende Verbreiterung der relativen Herzdämpfung kann, zusammengenommen mit anderen Symptomen, bisweilen die Diagnose der Pericarditis begünstigen; auch der Nachweis, dass die retrahirten Lungenränder sich bei tiefen Inspirationen in normaler Weise ausdehnen, ist für manche zweifelhafte Fälle von gewissem Werthe, da so die Möglichkeit ausgeschlossen werden kann, dass die Dämpfung von einer Pleuritis oder von einer Affection der Lungenränder herrührt. — Dass die Bildung von Verklebungen des Pericards alle diagnostischen Vermuthungen über den Haufen zu werfen vermag, weil sie ganz abnorm gestaltete Dämpfungsfiguren liefert, ist selbstverständlich. Resorbirt sich der Erguss, so nimmt die Dämpfungsfigur an Grösse ab, vorausgesetzt, dass nicht Fixationen der Lungenränder oder Verlöthungen des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand stattgefunden haben.

Bei mässigen pericardialen Exsudaten finden sich Compressionserscheinungen über den mittleren und unteren Partien der linken, seltener der rechten Lunge, die durch Dämpfung, bronchiales Athmen, Bronchophonie, verstärkten Pectoral-Fremitus charakterisirt sind. Natürlich liegt hier häufig nicht blos Atelektasenbildung durch Compression oder infolge von

langdauernder Rückenlage, sondern häufig eine Complication mit pleuritischen Exsudat vor, und man muss sich stets durch Probepunction an der hinteren Thoraxwand vor Täuschung schützen. In manchen Fällen kann man nach PIRSS⁶⁴⁾ eine rasche Aenderung der physikalischen Symptome von Seiten der Lunge, wie sie beim ausgiebigen Lagewechsel, namentlich bei starker Beugung nach vorn und Knieellenbogenlage zustande kommt, also z. B. das Auftreten des tympanitischen Schalles an Stelle absoluter Dämpfung, den Eintritt unbestimmter Athmungsgeräusche an Stelle bronchialen Athmens, das Erscheinen des Knisterrassels an Stellen, an denen es vorher nicht zu hören war, für die Diagnose der Pericarditis verwerthen, da gewöhnlich bei einem pleuritischen Exsudate der Lagewechsel keinen so bedeutenden Einfluss auf die Symptome ausübt, wie bei einer blossen secundären Compression der Lungen durch mässiges pericardiales Exsudat.

Unserer Ansicht nach ist die Differentialdiagnose zwischen dem pericardialen Exsudat und dem Exsudat der linken Pleurahöhle bei der Identität der von beiden Zuständen gelieferten Symptome und namentlich bei vorhandenen Verwachsungen sehr schwierig zu stellen, und wir glauben, dass den Veränderungen, die der Lagewechsel mit sich führt, hier überhaupt keine grosse differential-diagnostische Bedeutung zukommt. Wir haben nicht wenige Fälle von linksseitigem Pleuraexsudat gesehen, in denen der Erguss sich zuerst und allein über dem obersten linken Bezirk der Herzgegend zeigte und ein pericardiales Exsudat so lange vortäuschte, bis die allmähige Senkung der Flüssigkeit nach unten oder nach den seitlichen Partien der linken Thoraxhälfte so deutlich erfolgte, dass an der Anwesenheit eines auf die Pleura beschränkten Exsudates nicht länger gezweifelt werden konnte. Und doch bestand auch in diesen Fällen die eigenthümliche, oben beschriebene Herderscheinung in den Lungen und der typische Wechsel der Erscheinungen bei Lageveränderung.

Das sicherste Zeichen für das Bestehen eines Pericardialexsudates bleiben immer Reibegeräusche und der sichere Nachweis der Abschwächung der Herztöne; aber selbst diese Symptome sind nicht eindeutig, und in manchen Fällen kann auch die Probepunction keinen sicheren Aufschluss geben, nämlich dann, wenn ein pleurales Exsudat sich infolge von Verwachsungen nur in der Gegend des vorderen linken Lungenrandes ansammelt und eine Dämpfung über den obersten drei Intercostalräumen der linken Lunge verursacht, die ohne Grenzen in die Herzdämpfung übergeht. Nimmt man hier eine Probepunction im dritten Intercostalraume oder selbst im vierten vor, so punctirt man die Pleura und erhält selbst bei tiefem Einstiche nur pleurales Exsudat. Vor einer Täuschung über die Localisation der Flüssigkeitsansammlung kann manchmal das Verhalten des Athemgeräusches schützen, da es infolge der Compression gewöhnlich laut bronchial ist und in weiterer Ausdehnung nach aussen hin sich erstreckt, als es bei mässigem Pericardialexsudat der Fall zu sein pflegt. Ist der Puls unter diesen Umständen kräftig, so widerspricht diese Erscheinung direct der Annahme eines grossen pericardialen Exsudats, das stets einen beträchtlichen Einfluss auf den Puls zu haben pflegt, und legt die Annahme eines Pleuraexsudats nahe. Diese Auffassung wird wesentlich unterstützt, wenn die Dyspnoe nicht entsprechend gross ist, und der Patient in der Rückenlage ohne Beschwerde zu verweilen vermag. Sehr wichtig ist dabei der Nachweis einer, wenn auch kleinen Dämpfung zwischen 5. und 7. Intercostalraum in der linken Seitenwand, die für Pleuritis charakteristisch ist.

Die sichersten diagnostischen Aufschlüsse liefert die Auscultation durch den Nachweis des pericardialen Reibegeräusches, welches in seiner charakteristischen Form sowohl die Diagnose des Anfangsstadiums der Pericarditis zu sichern, als auch bei vorhandener Vergrösserung der Herzdämpfung die Anwesenheit eines Flüssigkeitsergusses wahrscheinlich zu machen vermag. Dass man die Reibegeräusche meist über der Basis des Herzens am ehesten und stärksten zur Beobachtung bekommt, sowie dass sie — natürlich bei Anwesenheit grösserer Mengen von Flüssigkeit — bei horizontaler Lage verschwinden und beim Aufrichten wieder auftreten können, wird man sich bei Berücksichtigung der obigen Auseinandersetzung über den Mechanismus der Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel leicht erklären können, ebenso den Umstand, dass Druck mit dem Stethoskop sie verstärkt und in einzelnen Fällen hervorruft, während sehr starker Druck sie fast immer zum Verschwinden bringt. Hierin liegt auch ihr bestes Unterscheidungsmerkmal von Geräuschen an der Arteria pulmonalis, die der Stärke des mit dem Stethoskop ausgeübten Druckes proportional an Intensität zunehmen.

So wichtig nun auch das Vorhandensein eines anscheinend pericardialen, d. h. den Herzphasen sich mehr oder minder anschliessenden Reibens für die Diagnose der Pericarditis ist, so verliert das erwähnte Zeichen doch dadurch an Werth, dass wir seit den Arbeiten von KÜSSNER, FERBER u. A.

auch eine Reihe von anderen acustischen Phänomenen kennen gelernt haben, die bei extrapericardialer Entstehung vermöge ihrer eigenthümlichen Genese völlig den Charakter des pericardialen Frottements besitzen und zu diagnostischen Täuschungen Veranlassung geben. Je mehr wir aber Gelegenheit haben, die Diagnose der Pericarditis externa, d. h. richtiger der Pleuritis pericardiaca, die ja die Herzbeutelhöhle ganz intact lässt, zu stellen, desto skeptischer werden wir uns im Einzelfalle den Fällen anscheinender trockener Pericarditis gegenüber verhalten und desto schärfer wird die Kritik der in der Literatur vorhandenen älteren Fälle von Pericarditis fibrinosa. bei denen die Diagnose sich nur auf die Anwesenheit der acustischen Phänomene, des pericardialen Reibens, stützt, ausfallen müssen. Auch heute noch wird trotz aller Fortschritte in der Erkenntniss der einschlägigen Verhältnisse es nicht immer möglich sein, zur sicheren Entscheidung darüber zu gelangen, ob Pleuritis oder Pericarditis vorliegt, da nicht nur die Pleuritiden der Herzspitze, bei denen die Umstände für eine Verwechslung am günstigsten sind, sondern auch die an der Herzbasis localisirten, zu anscheinend typischen, pericardialen Geräuschen systolischer, präsysolischer und diastolischer Natur Veranlassung geben können. Namentlich sind uns Fälle von Phthisikern und an Pneumonie Erkrankten in Erinnerung, bei denen uns die Section bewies, dass exquisites, während des Lebens beobachtetes pericardiales Reiben mit aller Wahrscheinlichkeit durch die infolge der Locomotion und Volumenschwankungen der grossen Gefässe (Aorta oder Pulmonalis) oder der Arterien bedingten Verschiebungen des mit pleuritischen Auflagerungen bedeckten Lungenrandes zustande gekommen war.²⁸⁾

Wahrscheinlich sind auch, wie wir hier hervorheben möchten, bei älteren Individuen gewisse Formen lauter systolischer Geräusche an der Herzspitze Folgeerscheinungen früherer Pericarditis, und es ist bei der Diagnose einer Endocarditis oder Insufficienz der Mitralis, auch wenn das Geräusch noch so stark und laut ist, stets Vorsicht geboten, so lange nicht die übrigen Erscheinungen der Mitralinsufficienz, namentlich das Fehlen des ersten Herztones an der Spitze, oder die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, die Diagnose sichern. Unserer Beobachtung²⁹⁾ zufolge ist bei jüngeren Personen der Gelenkrheumatismus überhaupt weniger oft von Endocarditis als von Pericarditis begleitet, so dass dieses ätiologische Moment als differentielles Kriterium für die Diagnose nicht verworther werden darf.

Wie schwer die Differenzirung pericardialer Geräusche von endocardialen oder accidentellen Geräuschen, namentlich an der Herzspitze ist, darüber herrscht wohl nur eine Meinung. Die inspiratorische Verstärkung von Herzgeräuschen ist kein Grund, sie für pericardiale Phänomene zu halten, denn auch endocardiale zeigen dieses Verhalten; am ehesten lässt sich noch ein häufiger Wechsel in der In- und Extensität des Geräusches, namentlich bei Lagewechsel, für die Diagnose verwerthen, da endocardiale Geräusche bei Lagewechsel ihren Charakter nicht so markant zu ändern pflegen, falls nicht mit dem Lagewechsel eine starke Erregung der Herzthätigkeit verbunden ist. Die Wichtigkeit dieses letzten Momentes für die Differentialdiagnose haben wir in einer Reihe von Pericarditiden bei Kindern und jüngeren Individuen zu constatiren Gelegenheit gehabt; denn während ein eigenthümliches, lautes, scharfes, systolisches, mit einem schrillen Pfeifen endigendes Blasen, welches nur in der Gegend des Spitzenstosses zu hören war und nach der linken Seitenwand an Intensität zunahm, neben deutlichem, über die ganze Herzgegend verbreitetem pericardialen Reiben die Diagnose einer mit der Pericarditis complicirten Endocarditis mitralis nahe legte, konnten wir uns mit Rücksicht auf den Umstand, dass bei

rechter Seitenlage des Patienten das Geräusch völlig zum Verschwinden kam, mit Sicherheit dahin aussprechen, dass das Phänomen unmöglich endocardialer Natur sein könne, eine Annahme, die der Verlauf der Krankheit bestätigte. — Wir wollen hier nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass wir in dem eben beschriebenen, in der Gegend der Herzspitze bis zur vorderen Axillarlinie localisirten Geräusche ein wesentliches Attribut der Pericarditis jugendlicher Individuen sehen, welches bei der Diagnose eingehende Berücksichtigung verdient, und möchten hervorheben, dass das acustische Phänomen sich über den (stets hörbaren) systolischen Ton hinaus bis dicht an das Zeitmoment des diastolischen Tons hin erstreckt und dass es bei starkem mechanischen Druck auf diejenige Stelle des Intercostalraumes, an der es sein punctum maximum der Hörbarkeit hat, im Gegensatz zu den pneumocardialen Geräuschen, die im zungenförmigen Lappen ihren Entstehungsort haben, unverändert bleibt. Dass ein pericardiales Reibegeräusch — denn um ein solches handelt es sich ja — einen so eigenthümlichen acustischen Charakter besitzen kann, lässt sich wohl durch folgende Erwägung plausibel machen, bei der sowohl die Genese des unser Phänomen zusammensetzenden blasenden, als auch die des eigenthümlichen pfeifenden Partialgeräusches Berücksichtigung findet.

Es unterliegt nach Beobachtungen über Reibegeräusche bei Pleuritis und Pericarditis wohl keinem Zweifel, dass das Reiben um so schwächer und sanfter wird und den Charakter des rauhen, holprigen, absetzenden Geräusches verliert, je glatter die das Frottement bedingenden Auflagerungen sind, je continuirlicher die Bewegung der reibenden Flächen ist, und je weniger günstig die Fortleitungsbedingungen sind. Alle diese Factoren kommen bei den Reibegeräuschen am Herzen in höherem Masse zur Wirkung als bei denen der Pleura; denn die Locomotion des Herzens ist eine energischere und schnellere, während die Respirationsbewegungen infolge des die Pleuritis begleitenden Schmerzes stossweise erfolgen. Im Herzbeutel schleifen sich auch die rauhen Flächen des Exsudates schneller ab, und endlich kommt unter günstigen Verhältnissen, namentlich an der Herzspitze, bei der Fortleitung des Geräusches durch die darüber liegende Lunge das Rauhe des Geräusches zum Verschwinden. Das schrille Pfeifen, mit welchem das Geräusch schliesst, kann ebenfalls als Reibegeräusch aufgefasst werden, denn wir wissen ja, dass durch kräftiges Reiben glatter Flächen ein schrilles, mehr oder weniger deutlich pfeifendes Geräusch hervorgerufen wird, so z. B. bei dem kräftigen Ueberfahren einer Schiefertafel mit dem Stifte. Auch ist ja das Neuledergeräusch, mit dem man das Reiben ja nicht selten zu vergleichen pflegt, häufig ein Reiben und schrilles Pfeifen oder Quieken zu gleicher Zeit. Dass das Geräusch erst am Schlusse jenen musikalischen Charakter erhält, rührt wohl daher, dass erst im Momente der stärksten Herzbewegung die zur Production des Quiekens nöthige starke Reibung der rauhen Flächen erzielt wird. MATRAY⁵⁰⁾ beschrieb einige Fälle von »pericardialen Sehnenpfeifen«, das bei jeder Systole durch Anspannung von Synechien zwischen Herzbeutel und Herz hervorgerufen sein sollte; nach unseren Experimenten³⁵⁾ halten wir jedoch einen derartigen Entstehungsmodus für problematisch.

Was die Schilderung des auscultatorischen Charakters der pericardialen Reibegeräusche, sowie die Darlegung derjenigen Anomalien des Herzbeckens, durch welche pericardiale Geräusche vorgetäuscht werden können, anbelangt, so muss auf den Artikel Auscultation verwiesen werden.

Reibegeräusche können natürlich auch durch Auflagerungen, die nur ein Blatt des Pericards betreffen, hervorgerufen werden; ob abnorme Trockenheit der serösen Blätter (z. B. bei Cholera oder bei Carcinomcachexie) sie zu erzeugen imstande sind, erscheint uns mehr als zweifelhaft. Ecchymosen des Pericards können, wenn sie in grösserer Zahl vorhanden sind, wohl Reibegeräusche bedingen.

Von anderen verwerthbaren Kriterien, welche das Stethoskop liefert, verdient noch Beachtung der Nachweis der Abschwächung der Herztöne bei Zunahme des Ergusses und des Vorhandenseins von normalem vesiculären Athmen in der Umgebung der vergrösserten Herzdämpfung, durch welches Symptom eine Verdichtung der Lunge ausgeschlossen und eine Retraction derselben wahrscheinlich gemacht wird.

Die Diagnose wird dort, wo es sich um charakteristische Erscheinungen handelt, leicht zu stellen sein, wie dies schon in der Symptomatologie ausgeführt worden ist. Schwerer wird die Erklärung der Pericarditis bei grossen linksseitigen pleuritischen Exsudaten, wenn die Dämpfung des Ergusses ohne deutliche Grenzen in die Herzdämpfung übergeht (s. o.) und bei bedeutendem Emphysem, wo man die Ausdehnung des Herzbeutels aus der Vergrösserung der relativen Dämpfung erschliessen muss. Complicirt sind die Verhältnisse bei Fixation der Lungenränder in ihrer normalen Lage oder in einer Retractionsstellung; denn im ersten Falle wird die absolute Herzdämpfung gar nicht, die relative stärker zunehmen, im anderen wird sich (ausser bei sehr grossen Exsudaten) nur eine Vergrösserung der absoluten herausstellen.

Diagnostische Schwierigkeiten bereitet oft die Differenzirung mittelgrosser pericardialer Ergüsse und beträchtlicher Herzdilatation, da beide pathologische Zustände durchaus identische Symptome liefern können, indem die Dämpfungsform die gleiche sein kann und die bestehende Abschwächung der Herztöne ebensowohl auf die die Dilatation bedingende Muskelinsuffizienz, als auf die erschwerte Fortleitung der Töne durch die sich zwischen Herz und Brustwand drängende Flüssigkeit bezogen werden kann. Ein Irrthum ist, da Venenstauung, Cyanose, Athmungsbeschwerden beiden Affectionen gemeinsam sind, um so leichter möglich, als bisweilen bei grossen Exsudaten das wichtigste diagnostische Kriterium der Ergüsse, Verringerung der Dämpfung in der Rückenlage, Steigerung ihres Längsdurchmessers beim Sitzen fehlt. Hier kann nur die Anamnese, das Fehlen der Reibegeräusche (auch bei Rückenlage) und der Effect der Digitalis-therapie, durch welche, namentlich bei Anwendung stärkerer Dosen (2,0 : 150,0), die Herzdilatation für einige Zeit merkbar vermindert wird, Aufschluss geben. Die Anamnese vermag aber natürlich nur dann die Diagnose zu erleichtern, wenn sie eine acute Entstehung des Zustandes nachweist; bei chronischer, recidivirender Pericarditis, die ja immer auch mit Herzmuskel-erkrankung complicirt ist, lässt sie völlig im Stich. Man kann zur Entscheidung auch ohne Gefahr die Probepunction machen, um im Anschluss daran eventuell das Exsudat operativ zu entleeren; aber man wird sich dazu doch nur in den seltensten Fällen entschliessen, da es immerhin nicht angenehm sein kann, statt des Exsudates Blut zu aspiriren; und wenn auch nach FÜRBRINGER ein Anstechen des Herzens nicht bedenklich sein soll⁷²⁾, so muss man ein so unliebsames Vorkommniss doch nach Möglichkeit vermeiden. Nach Ansicht von SCHOTT⁵⁷⁾ soll eine sorgfältig regulirte Widerstandsgymnastik imstande sein, nicht nur die Grenzen des durch Stauung dilatirten Herzens wesentlich und deutlich zu verkleinern, sondern auch als Zeichen kräftigerer Herzthätigkeit sogar ein Lauterwerden der Töne und Geräusche zu bewirken, während bei uncomplieirten pericardialen Ergüssen die Herzgrenzen dadurch nicht verändert werden. Wir müssen gestehen, dass wir diesen enthusiastischen Empfehlungen der Gymnastik als untrügliches Reagens der Herzdilatation auf Grund unserer Erfahrung und theoretischer Erwägungen nicht beipflichten können.⁶⁹⁾

Einer besonderen Erörterung bedarf wegen der Verschiedenheit der Prognose auch die Differentialdiagnose zwischen Endocarditis und Pericarditis, sowie zwischen dieser und der Pleuritis pericardiaca.

Bei Pericarditis ist das Fieber im allgemeinen geringer und zeigt geringere Remissionen, bei Endocarditis ist es stark remittirend, bietet häufig starke Exacerbationen, oft Schüttelfröste, die bei Pericarditis mit Ausnahme der pyämischen Form stets fehlen. Bei letzterer ist der Puls meist gar nicht alterirt oder beschleunigt und klein; auch hat nicht selten die Athmung auf ihn einen bedeutenden Einfluss, indem er bei allen oder bei tiefen Inspirationen deutlich kleiner wird (Pulsus paradoxus). Bei Endocarditis ist der Puls oft hüpfend, arhythmisch. Bei P. selbst mässigen Grades bestehen Oppressionsgefühl, schmerzhaftes Sensationen in der Herzgegend, oft Athemnoth, namentlich bei Bewegungen; bei Endocarditis fehlen fast durchgängig diese Symptome; dagegen ist nicht selten Herzklopfen (in Paroxysmen) vorhanden. Bei der exsudativen P. ist an den Venenstämmen des Halses starke Schwellung und deutlicher Venenpuls zu beobachten, auch kommt es relativ schnell zur Vergrösserung der Leber und zu Oedemen der Beine, also zu Symptomen, die bei Endocarditis erst spät aufzutreten pflegen. Was die durch Auscultation zu gewinnenden Kriterien anbetrifft, so verweisen wir auf unsere obigen Bemerkungen über die Symptomatologie und die acustischen Erscheinungen und Abnormitäten pericardialer Geräusche, da ja hier im wesentlichen die Scheidung beider Processe auf der Beurtheilung der acustischen Phänomene beruht.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Pericarditis externa und interna mögen die wichtigsten Punkte hier erwähnt werden. Unserer Auffassung nach spricht für Pleuritis pericardiacae: 1. Eine merkliche respiratorische Componente des Geräusches, d. h. eine deutliche Verstärkung des Geräusches bei mässiger Inspiration, ohne dass gleichzeitig Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction erfolgt. Eine Verstärkung der Geräusche bei tiefer Expiration kann auch durch die infolge der Retraction der Lunge verbesserte Fortleitung der Herzgeräusche bedingt sein, eine geringe inspiratorische Verstärkung dagegen durch die während der Inspiration erhöhte Herzthätigkeit. 2. Schmerz bei Druck und bei Respirationsbewegungen. Wir glauben festgestellt zu haben, dass die beiden genannten Erscheinungen bei der Pericarditis, die mehr durch Oppressionsgefühl und Gefühl von dumpfem Druck charakterisirt ist, nur rudimentär oder gar nicht vorhanden sind. Bei der Pleuritis rührt der Schmerz wohl auch meist von der Theiligung der Intercostalmuskeln an der Entzündung her. 3. Die Anwesenheit eines kleinen pleuritischen Exsudates auf der linken Seite. Wir haben in einer Reihe zweifelhafter Fälle, die sich durch ihren weiteren Verlauf als Pleuritiden manifestirten, zuerst an der Seitenwand — und nicht wie gewöhnlich an den hinteren Partien — im siebenten oder achten Intercostalraum eine deutlich ausgesprochene Dämpfung nebst abgeschwächtem Athmen gefunden, die nur von dem hier zuerst sich ansammelnden flüssigen Pleuraexsudate herrühren konnte. 4. Die Fühlbarkeit des Frémissements; denn dieses ist bei Pericarditis höchst selten. Wenn pericardiales Reiben sehr laut hörbar und deutlich fühlbar ist, so liegt oft Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Thoraxfläche vor, und diese ist vielleicht die Ursache der guten Fortleitung des sonst nicht fühlbaren Reibens.

Selbst die differentielle Diagnose zwischen Pericarditis und Hydropericardium (s. unten) ist in einzelnen Fällen ziemlich schwierig; noch schwieriger ist es, die Art der Entzündung ohne Probepunction zu erkennen, in einer grossen Zahl der Fälle sogar unmöglich, so dass man oft nur Vermuthungen darüber anstellen kann. In reinen, uncomplicirten Fällen, bei kräftigen Individuen, wird man ein seröses, bei septisch Erkrankten, bei langer Dauer der Pericarditis, bei vermuthetem Durchbruch aus der Nachbarschaft in den Herzbeutel wird man ein eitriges, bei alten, schwachen oder kachektischen Personen, bei Erkrankungen bluthereitender Organe

kann man hämorrhagisches Exsudat annehmen. Eine jauchige Pericarditis ist meist mit schweren pyämischen Erkrankungen combinirt und führt häufig zu Luftansammlung im Herzbeutel. Das Bestehen von Tuberkulose des Herzbeutels lässt sich ebensowenig wie die Carcinomatose desselben mit einiger Sicherheit aus den klinischen Symptomen allein erschliessen; doch kann man bei langem Bestehen einer Pericarditis, wenn häufige fieberhafte Exacerbationen erfolgen, Tuberkelerkrankung im Pericard vermuthen, namentlich wenn Tuberkulose der Lungen oder der Unterleibsorgane vorhanden ist. Directen Aufschluss über die Art der Entzündung giebt nur die Probepunction, deren Unschädlichkeit erwiesen und deren praktische Bedeutsamkeit über allem Zweifel erhaben ist, da, wie wir unten sehen werden, die Paracentese des Pericards sicher palliative, in vielen Fällen aber auch dauernde günstige Wirkung hat. Die Cautelen, welchen man bei der Probepunction des Herzbeutels Rechnung tragen muss, sind dieselben wie bei der der Pleura; als Einstichsstelle dürfte der vierte oder fünfte Intercostalraum etwa 1 Cm. nach aussen von der Mamillarlinie sich empfehlen. Bei Anwendung feiner Canülen ist eine etwaige Verletzung des Herzens nicht zu fürchten. Bei der Verwerthung der Resultate der Probepunction muss man indess einige Vorsicht walten lassen, da unter gewissen Fällen ein negatives Resultat dadurch bedingt sein kann, dass die Auflagerungen zu dick sind, während ein positives dadurch vorgetäuscht werden kann, dass man nicht die Pericardialhöhle, sondern die ebenfalls afficirte, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Pleurahöhle punctirt, die sich über den Bereich der Herzdämpfung hin erstreckt. Beim Bestehen eines linksseitigen pleuritischen Exsudates ist deshalb zu empfehlen, vorher die Pleurahöhle völlig zu entleeren und erst bei Persistenz der ein flüssiges, pericardiales Exsudat anzeigenden Symptome die Punction der Herzbeutelhöhle vorzunehmen. — Dass die Anwesenheit von Tuberkelbacillen nicht immer eine Tuberkulose des Pericards erschliessen lässt, da die Bacillen durch Durchbruch aus einem benachbarten Herd in die Herzbeutelhöhle gelangt sein können, haben wir bereits oben erörtert. Blutige Färbung der Aspirationsflüssigkeit sichert nicht immer die Diagnose der hämorrhagischen Form der Pericarditis, da die oft sehr gefässreichen pericardialen Auflagerungen beim Hindurchstossen der Canüle bisweilen etwas Blut in die Spitze eintreten lassen.

In einer ganz beträchtlichen Reihe von Fällen, namentlich bei kleinen Kindern, die für die minutiöse Untersuchung zu grossen Widerstand bieten, ferner bei Erwachsenen, bei denen die Schwäche der Herzthätigkeit die Prägnanz der sonstigen Symptome vermindert oder wo schwere Erkrankungen anderer Organe die Affection des Herzbeutels markiren, kann die Pericarditis scheinbar symptomtenlos verlaufen, und verschiedene Autoren¹⁴⁾ haben, wie wir glauben ohne zureichenden Grund, für derartige Verhältnisse eine besondere Kategorie, die der latenten Pericarditis, geschaffen.

Als Facit der Ergebnisse in diagnostischer Beziehung muss zweifellos der Satz aufgestellt werden, dass sich in vielen Fällen sowohl die Diagnose der Pericarditis wie die der Beschaffenheit des Exsudats nur unter Anwendung aller Untersuchungsmethoden bei genauer Berücksichtigung der Anamnese und der individuellen Verhältnisse stellen lässt.

Ueber die Dauer der Pericarditis lässt sich keine bestimmte Angabe machen, denn sie schwankt von wenigen Tagen bis zu vielen Monaten, ja Jahren; ausserdem ist sie in hohem Masse von den vorhandenen Complicationen, namentlich den Erkrankungen des Herzmuskels, abhängig. Die Wirkung eines grösseren Ergusses äussert sich, abgesehen von dem mehr

oder weniger bedeutenden, auf die grossen Gefässe, namentlich die Venenstämmen und Vorhöfen ausgeübten Drucke und von der mechanischen Erschwerung der Respiration, hauptsächlich in einer bald zu Tage tretenden Schwächung der Herzthätigkeit. Sobald nämlich die Flüssigkeit den Herzbeutel zu spannen anfängt (es gehören dazu nach LUSCHKA mehr als 200 Ccm. Wasser), wird durch den dadurch auf die Oberfläche des Herzens ausgeübten Druck die diastolische Erweiterung der Herzhöhlen sehr erschwert und es führt dieses Moment zu sehr ausgeprägten Kreislaufstörungen, starker Venenstauung und ungenügender Füllung der Arterien. Ob sich in den einzelnen Abschnitten des Herzens Dilatation und Hypertrophie ausbildet, hängt von localen Verhältnissen ab. Wenn z. B. bei partiellen Verwachsungen im Herzbeutel etc. der linke Vorhof comprimirt wird, so wird der rechte Ventrikel sich vergrössern müssen, während der linke normal bleibt; wenn dagegen der Abfluss aus der Aorta erschwert ist, wird gerade die linke Herzkammer hauptsächlich betheiltigt werden u. s. w. Ein allgemein gültiges Schema lässt sich nicht entwerfen, da das vorhandene Grundleiden, die verschiedenartigsten Widerstände im Kreislauf, allgemeine Ernährungsstörungen, die der Ausbildung einer Hypertrophie des Herzmuskels entgegenwirken, modificirend einwirken können. Eine häufigere Folge einer bestehenden Entzündung des Herzbeutels ist die Begünstigung von Flüssigkeitsausscheidung aus den Gefässen des Herzmuskels durch locale Stauung, so dass sich gewissermassen ein Hydropericardium zu der Pericarditis gesellt und eine stetige Zunahme des Ergusses ohne jede Fiebersteigerung etc. hervorbringt. Dies ist namentlich der Fall bei der Pericarditis älterer Leute und in einzelnen Fällen tuberculöser Pericarditis oder bei Tuberculose des Pericards, wo es zwischen den dichten entzündlichen Auflagerungen oder den käsigen Massen zur Ausbildung von Höhlen kommt, die mit ödematöser Flüssigkeit gefüllt sind.

Die Ausgänge der Pericarditis können also sein, wie dies schon oben angedeutet ist: völlige Heilung, Bildung von Verwachsungen (Synchieen) durch Organisation des Exsudats, die bisweilen zur totalen Obliteration des Pericards führen; Verkalkungen des Pericards, ferner chronische, stets recidivirende Entzündung mit Schwartenbildung oder Tuberculose des Herzbeutels; es kann aber auch der Tod schnell durch mechanische Kreislaufstörungen, durch Herzmuskelentartung, durch Lähmung des Zwerchfells, secundäre Pleuritis, Peritonitis, Pyämie, Meningitis etc. erfolgen. Eine diagnostisch und ätiologisch interessante Complication schleichend verlaufender und zur Obliteration des Pericards führender Herzbeutelentzündung, nämlich das Bestehen von isolirtem Ascites bei Fehlen aller Stauungserscheinungen im Gebiet der Cava inferior (an den Unterextremitäten, den Nieren etc.) wird bei Erörterung der Symptomatologie der Obliteration des Pericards eingehendere Erwähnung finden.

Die Prognose der Pericarditis ist nach dem eben gesagten nur in seltenen Fällen von der localen Affection des Pericards allein abhängig; meist entfalten die eben genannten secundären Erscheinungen ihre deletäre Wirkung und nur bei grossen Ergüssen findet die schon geschilderte, schädliche, mechanische Wirkung statt. Je schwächer die befallenen Individuen sind, desto schwerer ist die Affection; deshalb ist sie bei Greisen und ganz kleinen Kindern am gefährlichsten. Eine sehr schlechte Prognose bietet natürlich die tuberculöse Pericarditis; doch ist nach Analogie der Ausheilung tuberculöser Lungenaffection auch eine Heilung derartiger pericardialer Prozesse nicht absolut ausgeschlossen; auch die infectiöse puerperale pyämische (mikrobiohämische) Pericarditis ist, wie wir wiederholt gesehen haben, einer Heilung fähig.

Für die Therapie der Pericarditis gelten zum grossen Theile die bei der Endocarditis vorgeführten Erwägungen. Wenn man auch in der

äusseren Anwendung der Antiphlogose durch energische Application der Kälte und der Derivantien, sowie der Antiphlogistica (Jodoform, Vesicantien, Jodcollodium) ganz unbeschränkt vorgehen kann, so möge man doch im Anfange mit der Anwendung stärkerer Stimulantien, sowie mit der Verordnung der Digitalis recht vorsichtig sein; erst bei manifesten Zeichen wirklicher Herzschwäche — und dazu gehören Veränderungen im Rhythmus der Herzthätigkeit, wie sie auch bei leichter Pericarditis im Anfange aufzutreten pflegen, sowie geringe Spannungsabnahme und verminderte Füllung der Arterien nicht — greife man zur Digitalis und zu Reizmitteln, von denen sich eine Combination von Digitalis, Coffeindoppelsalzen und Kampher am meisten empfiehlt; bei hämorrhagischer Pericarditis ist stets Ergotin indicirt, allein oder neben anderen therapeutischen Massnahmen, die auf die Beseitigung der hämorrhagischen Diathese oder der verschiedenen, der Blutung zugrunde liegenden Ernährungsanomalien gerichtet sind. Auch Strychnin ist als tonisirendes Mittel zu empfehlen. Die sogenannten Diuretica, deren Anwendung auf einer ganz falschen Auffassung von ihrer Wirkungsweise beruht, haben bei Pericarditis wie bei anderen durch Stauung bedingten Circulationsstörungen keinen Erfolg. Salicylpräparate und andere Antiseptica und Antipyretica haben auf den Verlauf des Processes nur im Anfang einen geringen, später gar keinen Einfluss. Das Fieber bedarf keiner besonderen Medication, zumal da es bei reiner, uncomplicirter Pericarditis selten eine beträchtliche Höhe erreicht und darum selbst dem energischsten Anhänger der Antipyrese keine directe Indication für das ärztliche Eingreifen bietet. Von der Darreichung von Jodpräparaten haben wir einen wesentlichen Erfolg nicht gesehen und beschränken uns deshalb bei der Behandlung auf eine rein symptomatische expectative Therapie. Bei starker Oppression und Athemnoth oder Schmerzhaftigkeit sind Morphinumjectionen von grossem Nutzen. — In neuerer Zeit ist die operative Entleerung der Ergüsse wieder in den Vordergrund der Discussion getreten, nachdem sie von früheren Autoren empfohlen und geübt (SENAC, VAN SWIETEN, SCHUH, TROUSSEAU), von anderen (MORGAGNI) verworfen worden war. Die Resultate, die man jüngst erzielt hat, sind im ganzen vielversprechende, wenn man die Indicationen exact stellt.⁷⁰⁻⁹⁸ Die hauptsächlichsten sind die Indicatio vitalis und grosse stationäre oder sich langsam durch Stauung (s. oben) vergrössernde Ergüsse mehr seröser Natur; eitriges Exsudat wird selbstverständlich den Gedanken an die Radical-Operation nahe legen. Die Technik der Operation ist eine einfache, der bei der Entleerung von Pleuraexsudaten völlig gleichende. Es ist wohl in allen Fällen am besten, die Paracentese mit dem capillaren Troicart oder der von FIEDLER angegebenen Doppelhohnadel, bei der die Spitze gedeckt ist, um nicht den Herzmuskel zu verletzen, unter Anwendung einer ganz schwachen Aspiration zu machen; selbstverständlich muss — bei Rückenlage des Kranken — sehr vorsichtig und nicht gleich zu tief eingestochen werden; als Ort des Einstiches empfiehlt sich der vierte oder fünfte Intercostalraum links dicht am Sternum, da man hier selbst bei nur mässigem Ergüsse nicht Gefahr läuft, die Pleurasäcke zu eröffnen. Sollte man bei gleichzeitiger Anwesenheit eines linksseitigen pleuritischen Exsudats diese erstere Eventualität oder bei vorhandener Vorlagerung der Lunge (bei Emphysem oder Verwachsung der Pleura mit dem Pericard) einen Einstich an der erwähnten Stelle fürchten, — eine Furcht, die unbegründet ist, da selbst in ungünstigen Fällen, wie ja die Beobachtungen bei der Pleuritis beweisen, das Anstechen der Lunge mit feinen reinen Nadeln vollkommen gefahrlos ist —, so kann man auch im zweiten Intercostalraum etwa einen Zoll nach aussen vom linken Sternalrand die Punction vornehmen. Wenn nach der Punction das Exsudat sich wieder ansammelt, so ist unter denselben

Erwägungen wie bei Entleerung pleuritischer Exsudate eine neue Operation indicirt. Es mag noch besonders betont werden, dass es nicht vortheilhaft ist, bei der Punction zu grosse Mengen der im Herzbeutel enthaltenen Flüssigkeit auf einmal unter zu starkem Aspirationszuge und zu rasch zu entleeren. Führt ein solches Verfahren nicht zum Ziele, so schreite man bei gefahrdrohenden Erscheinungen von Druck auf das Herz oder die grossen Gefässe, bei Athmungsinsufficienz etc. zur Schnittoperation, welche überhaupt bei eitrigem und jauchigem Exsudate allein indicirt ist; in letzteren Fällen empfiehlt sich eine Nachbehandlung mit Jodoform, während wir nachfolgende Injectionen antiseptischer Lösungen nach unseren Erfahrungen bei Empyemoperationen nicht anrathen würden. ROSENSTEIN⁸⁸⁾ führte die Schnittoperation in seinem, auch der Menge der Complicationen wegen bemerkenswerthen Falle, der zur völligen Heilung gelangte, in der Weise aus, dass er nach Anlegung eines Hautschnittes von 3 Cm. Länge im vierten Intercostalraum nahe dem linken Sternalrand und schichtweiser Trennung der Weichtheile den Herzbeutel mit dem Bistouri anschnitt, die Wunde mit einem geknöpften Messer erweiterte, den Eiter abfliessen liess und dann drainirte. Unter antiseptischem Verband schloss sich die Wunde nach 20 Tagen. Bei dem betreffenden zehnjährigen Knaben war vorher die Punction zweimal ohne Erfolg gemacht worden. Durch Erscheinungen von Herzschwäche darf man sich, wie ROSENSTEIN mit Recht betont, nicht zur Annahme einer schweren Myocarditis verleiten und nicht von der Entleerung des Exsudates abhalten lassen, da die Symptome der scheinbaren Myocarditis sehr wohl nur auf functioneller Schwäche des Herzens beruhen können, die gerade durch die Entlastung des Herzens schnell beseitigt werden kann. Was die Resultate der Punction des Pericardiums anbelangt, so hat GRAINGER STEWART⁸⁹⁾ unter 97 aus der Literatur gesammelten und eigenen Fällen zwar nur 38 Mal einen günstigen Erfolg zu verzeichnen gehabt, glaubt jedoch mit Recht, dass die Fälle von scorbutischer (hämorrhagischer) und eitrigem Herzbeutelentzündung eine besondere Classe von Fällen bilden müssten, die bei der allgemeinen statistischen Verwerthung der Operationsresultate deshalb auszuschliessen seien, weil die erstgenannte Form wegen des Bodens, auf dem sie entsteht, ganz besondere Eigenthümlichkeiten besitzt, während die purulenten Ergüsse nicht Objecte der Punction, sondern der Incision und Drainage sein müssten. Zieht man die Fälle genannter Kategorien von der Gesamtzahl ab, so bleiben noch 65 Fälle verwerthbar, in denen 30 völlig genesen, 13 gebessert wurden und 22 starben. Die Todesfälle kommen aber fast gar nicht auf Rechnung der Operation, da nur in zwei Fällen, in denen Verwundung des Herzens mit nachfolgender Hämorrhagie stattfand, der operative Eingriff von üblen Folgen begleitet war; der Exitus letalis in den übrigen Fällen war durch das Grundleiden oder die Complication (Tuberculose, Herzfehler, Pleuritis etc.) bedingt. Die Trepanation des Sternums ist jetzt überflüssig, da unsere Diagnosen sicherer geworden sind als zu RIOLAN'S Zeiten.

Literatur: Die Handbücher der Krankheiten des Herzens, ferner WEIL, Handbuch der topographischen Percussion. Leipzig 1880. — GUTTMANN, Klinische Untersuchungsmethoden. Berlin 1885. — GERHARDT, Handbuch der Auscultation und Percussion. Tübingen 1883. — ¹⁾ WYSS, Ueber Herzbeutel fisteln. Wiener med. Presse. 1867, Nr. 6. — ²⁾ BÄUMLER, Ueber Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1896, III. — ³⁾ LEWINSKY, Ueber den Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Stärke pericarditischer Reibungsgeräusche. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 5. — ⁴⁾ ERFURT, Pericarditis chron. tuberculos. Dissert. Berlin 1876. — ⁵⁾ E. WERTHEIMER, La Douleur de la péricardite. Thèse. Paris 1876. — ⁶⁾ FRÄNTZEL, Pulsus alternans bei einem grossen, im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entstandenen pericardialen Exsudats. Charité-Annalen. I (1874), 1876. — ⁷⁾ MEYER, Zur Percussion des Brustbeines, des Herzens und pericarditischer Exsudate. Charité-Annalen. II (1875), 1877. — ⁸⁾ EICHHORST, Ibid. II. — ⁹⁾ MÜLLER, Zwei Fälle von complicirter Pericarditis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI, Heft 1. — ¹⁰⁾ F. FRANK, Recherches sur la mode de production des troubles circulatoires dans les épanchements abondants du péricarde. Gaz.

- hebdom. 1877. — ¹⁰) LEICHTENSTERN, Ueber einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI. — ¹¹) J. SCHREIBER, Beitrag zur physikalischen Diagnostik der Herzkrankheiten. Ebenda. XX. — ¹²) J. SCHREIBER, Ueber den Pulsus alternans. Eine klinisch-experimentelle Studie. Arch. f. experim. Path. VII. — ¹³) F. W. ZAHN, Ueber einen Fall von eitriger Pericarditis nach Durchbruch eines Lymphdrüsenherdes in den Oesophagus und Herzbeutel. Virchow's Archiv. LXXII, pag. 189. — ¹⁴) W. EWART, Fibroretaceous ring surroundig the heart etc. Transactions of the Path. Soc. XXXI, 1877. — ¹⁵) T. A. ROTOR, Absence of resonance in the fifth right intercostal space as a diagnostic of pericardial affection. Boston med. and surgic. Journ. 1878. (Absolute Dämpfung im fünften Intercostrraum rechts ist ein wichtiges Zeichen pericardialer Ergüsse.) — ¹⁶) ZENKER, Zur Pathogenese der Pericarditis. Tagblatt der 52. Naturforscherversammlung. Baden-Baden 1879. — ¹⁷) DOUBLET, Étude sur les signes physiques de la péricardite. Paris 1879. — ¹⁸) RIEGEL, VOLKMANN'sche Sammlung klin. Vorträge. Nr. 177. — ¹⁹) M. LETULLE, Recherches sur les péricardites latentes. Gaz. méd. de Paris. Nr. 22 ff. — ²⁰) O. VERNIERE, Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse. Thèse. Paris 1879. — ²¹) E. WAGNER, Diagnose der Pericarditis. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 25. — ²²) DUROSIEZ, De la péricardoplevrite dans le rhumatisme articulaire aigu. L'Union méd. Nr. 130 ff. — ²³) E. RICHARDS, Six cardiac and vascular cases etc. Calcareous pericardium. Brit. med. Journ. November 1881. — ²⁴) M. RICHARD, Recherches sur les péricardites tuberculeuses. Mém. de méd. mil. Nr. 2. — ²⁵) BROADBENT, Remarkable thickening of the pericardium. (Wahrscheinlich eine sarkomatöse Geschwulst des Pericards.) Brit. med. Journ. November 1881. — ²⁶) A. RICH, Ebenda. Juni 1882. (Pulsirender Sternaltumor, Pyopericardium bei Pyämie.) — ²⁷) COLBAT, De la propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde. Le Lyon méd. 1882, Nr. 19. — ²⁸) O. ROSENBACH, Zur Lehre von der Symptomologie der Pericarditis namentlich jugendlicher Individuen. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 44 ff. — ²⁹) F. RIEGEL, Experimentelle Untersuchungen über den normalen Venenpuls und über das Verhalten des Venensystems bei Pericardialergüssen. Deutsches Arch. für klin. Med. XXXI, pag. 471. — ³⁰) HARDY, Symptomes et signes de la péricardite. Gaz. des hôp. Nr. 86. — ³¹) A. KAST, Ueber eitrige Pericarditis bei Tuberculose der Mediastinaldrüsen. Virchow's Archiv. XCVI, 1884. — ³²) J. KAULICH, Zur Symptomologie der Pericarditis. Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 53. — ³³) H. ASHBY, On Pericarditis in children. The Lancet. März und April 1884. (Fälle von Pericarditis bei Säuglingen.) — ³⁴) HARDY, La symptomatologie et le diagnostic des péricardites aiguës. L'Union méd. 1884, Nr. 27. — ³⁵) O. ROSENBACH, Ueber musikalische Herzgeräusche. Wiener Klinik. 1884, Heft 3. — ³⁶) K. PEL, Ein merkwürdiger Fall von Empyem. (Empyem mit eitriger Pericarditis.) Berliner klin. Wochenschrift. 1884. — ³⁷) TISSIER, Calcification du péricard. Le progrès méd. 1885, I, 2. Série, pag. 234. — ³⁸) A. WILSON, Edinburgh med. Journ. 1884/85. XXX. (Beschreibt einen Bacillus bei acuter rheumatischer Pericarditis.) — ³⁹) J. BROSSARD und C. DALCHÉ, Péricardite purulente et myocardite suppurée, suivies d'accidents pyohémiques. Gaz. de Paris. 1885, II, 7. Sér. — ⁴⁰) GIACOMO RACCHI, Sopra un caso de Pericardite sero fibrinosa acuta consecutiva a pertosse. Arch. di patologia infantile. 1885. — ⁴¹) MULLIER, Meningite et Péricardite rhumatismales primitives. Arch. méd. Belg. 1885, Nr. 5. — ⁴²) ZAHN, Tageblatt der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Strassburg 1885. — ⁴³) H. STEFFEN, Ueber Pericarditis der Kinder. Ebenda. — ⁴⁴) E. SENGER, Bakteriologische Untersuchungen über die Pneumonie und pneumonische Metastasen. Arch. f. experim. Path. 1885. — ⁴⁵) LEJARD, De la péricardite aiguë des vieillards. Thèse. Paris 1885. — ⁴⁶) QUINQUAUD, idem. Paris méd. 1885, X, pag. 241—245. — ⁴⁷) F. STURGES, A case of latent pericarditis and sudden death. Lancet. 1885, II, 153. — ⁴⁸) LANDGRAF, Ein Fall von linksseitiger Stimmbandlähmung im Verlauf einer Pericarditis. Charité-Annalen. 1886. — ⁴⁹) V. CORNIL, Sur la difficulté et quelquefois l'impossibilité du diagnostic dans certaines péricardites et endocardites. Journ. de connaiss. méd. pratiques. Paris 1887, IX, 3. Sér. — ⁵⁰) M. MATHAY, Ueber pericardiale Sehnenpfeifen. Wiener med. Blätter. 1887, X, pag. 236. — ⁵¹) POTAIN, Du diagnostic de la péricardite rhumatismale aiguë avec épanchement. Rev. de méd. 1887, VII, pag. 785—803. — ⁵²) CULLÉ, Des variations pathologiques de l'espace de TRAUBE dans la péricardite avec épanchement. Thèse. Tarbes 1888. — ⁵³) G. VARIOT, Cuirasse calculaire enveloppant le ventricule droit du coeur. Rev. de méd. 1888, VIII. — ⁵⁴) G. HAYEM et P. TISSIER, Contributions à l'étude de la péricardite tuberculeuse. Rev. de méd. Paris 1889, IX, pag. 24—47. — ⁵⁵) E. PINS, Ein neues Symptom der Pericarditis. Wiener med. Wochenschr. 1889, XXXIX, pag. 80. — ⁵⁶) BONGARTZ, Ueber traumatische Pericarditis. Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Thierhk. Berlin 1889, XV, pag. 376—384. — ⁵⁷) F. SCHOTT, Zur Differentialdiagnose des Pericardialexsudats und der Herzdilatation. Berliner klin. Wochenschr. 1891, pag. 438. — ⁵⁸) E. CHABALIER, Du frottement péricardique, de sa valeur séméiologique et de ses diverses modifications sous l'influence des mouvements respiratoires. Rev. de méd. 1891, X. — ⁵⁹) V. RECKLINGHAUSEN, Ueber einen Fall von schwartiger adhäsiver Pericarditis infolge primärer Tuberculose des Pericards. Dissert. Bonn 1892. — ⁶⁰) W. OSLER, Tuberculous pericarditis. Amer. Journ. of the med. sciences. Philadelphia 1893, n. s. CV, pag. 20—27. — ⁶¹) MARFAN, De la péricardite chez l'enfant . . . et des signes pseudo-pleurétiques qui l'accompagnent. Bull. méd. Paris 1893, VII, pag. 123. — ⁶²) W. EWART, Practical aids in the diagnosis of pericardial effusion, in connection with the question as to the surgical treatment. Brit. med. Journ. 1896. (Beschreibt zwölf Symptome.) — ⁶³) HÖGERSTÄEDT, Pericarditis suppurativa influenzosa. Petersburger med. Wochenschr. 1896. — ⁶⁴) L.

BERNARD, Péricardite rhumatismale aiguë à forme d'angine de poitrine. Bull. de la soc. anat. X, 5. Sér., 21. — ⁶⁵) W. EWART, On latent and transient pericardial effusion. Lancet. 21. Nov. 1896 — ⁶⁶) W. EWART, On the dorsal test for pericardial effusion. Brit. med. Journ. 23. Januar 1897. (Dämpfung an der inneren Seite der linken Ang. scapulae.) — ⁶⁷) C. GERHARDT, Pericarditis syphilitica. Charité-Annalen. 1896, XXI. — ⁶⁸) RABÉ, De la péricardite brightique. Gaz. des hôp. 1897, pag. 933 ff. (Ausführliche Abhandlung über die Pericarditis bei Nierenkrankheiten und besonders die bakterielle Aetiologie; zugleich viele Literaturangaben.) — ⁶⁹) O. ROSENBACH, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien u. Leipzig 1897, pag. 782. — Die wichtigeren Publicationen der letzten drei Decennien betreffs der Paracentese des Pericards: ⁷⁰) CLIFFORD, T. ALLBUTT, Remarks on paracentesis pericardii. Brit. med. Journ. 1870. — ⁷¹) FREMY, Péricardite. Épanchement de sérosité purulente. Ponction avec l'appareil du Dr. DIEULAFOY. Guérison. Bulletin gén. de théor. 1871. — ⁷²) BOUCHUT, Endo-péricardite et myocardite. Gaz. des hôp. 1873. (Krankengeschichte und Obductionsbefund eines Falles von beträchtlichem serösem, später hämorrhagisch gewordenem Ergüsse, bei dem acht Punctionen mit Aspiration gemacht wurden, wobei zweimal das Herz ohne Schaden angestoichen wurde.) — ⁷³) T. H. BARTLETT, Pericarditis with effusion, aspiration etc. Lancet. 1874. — ⁷⁴) MOORE, Case of paracentesis pericardii, iodine injections. Brit. med. Journ. 1875. — ⁷⁵) H. ROGER, Bulletin de l'académie 1875. (Enthält eine casuistische Mittheilung und Bemerkungen über die chirurgische Behandlung grosser Ergüsse im Herzbeutel.) — ⁷⁶) BURDER, Case of paracentesis pericardii; recovery. Lancet. 1876. — ⁷⁷) HINDENLANG, Ein Fall von Paracentesis pericardii. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV, pag. 452. — ⁷⁸) R. ROBERTS, Is paracentesis of the pericardium a justifiable operation? Brit. med. Times. August 1879. (Unter 49 in der Literatur niedergelegten Fällen sind 20 Genesungen zu verzeichnen.) — ⁷⁹) A. PAUL, Case of paracentesis pericardii. Ebenda. December 1885. — ⁸⁰) W. PEPPER, Amer. Journ. of med. sciences. März 1878 und April 1879. (Relativ langdauernder palliativer Erfolg der Punction.) — ⁸¹) KÜMMEL, Ein Fall von Punctio pericardii. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 23. — ⁸²) A. FIEDLER, Ueber die Punction der Pleurahöhle und des Herzbeutels. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1880/82. — ⁸³) S. ROSENSTEIN, Ein Fall von Incision des Pericards. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 5. — ⁸⁴) BARTH, Ein Fall von Punction des Herzbeutels. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1882, Nr. 20. (Heilung.) — ⁸⁵) H. RENDU, Péricardite aiguë à frigore. L'Union méd. 1882. (Heilung.) — ⁸⁶) A. PARTZENSKY, Paracentesi ed incisione del pericardio. Gaz. med. ital. lombard. 1883, Nr. 11. — ⁸⁷) J. A. WEST, Case of purulent pericarditis treated by paracentesis and by free incision etc. Med. chir. Transactions. LXVI. Brit. med. Journ. April 1883. (Durch zweimalige Punction wurden je 420 und 430 Ccm. Eiter entleert; die Schnittoperation brachte Heilung nach 30 Tagen. WEST fand in der Literatur unter 79 Fällen 36mal Genesung verzeichnet.) — ⁸⁸) J. MACDONALD, Case of paracent. pericardii. Removal of 32 ounces of fluid. Brit. med. Journ. October 1883. (Heilung.) — ⁸⁹) T. G. STEWART, On a case of tapping of the pericardium etc. Edinburgh med. Journ. August 1885. — ⁹⁰) J. LEECH, Paracentesis in pericardial effusions. The med. Chronicle. 1885. — ⁹¹) HERRLICH, Verhandlungen des Vereins für innere Medicin am 7. December 1885. (Besserung von mehrmonatlicher Dauer bei tuberculöser Pericarditis.) — ⁹²) W. H. DICKINSON, A case of purulent effusion into the pericardium, treated successfully by aspiration and drainage. Transactions of the clin. Society of London. 1889, XXII. — ⁹³) T. CHURTON, A case of haemorrhagic pericarditis . . . aspiration etc. Transact. of the clin. Soc. of London. 1892, XXV, pag. 37. — ⁹⁴) WILSON, Paracentese of the pericardium through the fifth right intercostal space. Med. Record. 1893, XLIII. — ⁹⁵) R. SIEWERS, Ueber Incision und Drainage bei Pyopericardium. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, XXIII. — ⁹⁶) v. EISELSBERG, Ueber einen Fall von Incision des Herzbeutels wegen eitriger Pericarditis. Wiener klin. Wochenschr. 1895, VIII. — ⁹⁷) H. ANDROUD, Péricardite hémorrhagique dans le cours d'une péritonite tuberculeuse. Paracentèse du péricarde suivie de synéchie totale. Ref. in SCHMIDT's Jahrbüch. 1895, Bd. 247, pag. 194. — ⁹⁸) Tapping of the Pericardium. Lancet. 1896, II, pag. 1685.

d) *Pericarditis externa, Mediastinopericarditis, Pulsus paradoxus.*

Eine in diagnostischer Beziehung sehr interessante Form der Erkrankung des Pericards repräsentirt die Entzündung der äusseren fibrösen Schicht des Herzbeutels, die gewöhnlich mit Entzündungen im mediastinalen Bindegewebe und auf der Pleura pericardiaca, sowie auf dem pleuralen Ueberzuge des zungenförmigen Lappens der linken Lunge verbunden ist. Diese Processe bezeichnet man je nach der Localisation des Processes als Mediastinopericarditis, Pericarditis externa, Pleuropericarditis. Ihre Bedeutung beruht auf dem Umstande, dass sie, obwohl sie nicht eigentliche Erkrankungen der Serosa des Herzbeutels repräsentiren und demnach von verhältnissmässig geringerer pathologischer Dignität sind, doch wegen der von ihnen verursachten physikalischen Erscheinungen zu Verwechslungen mit interner Pericarditis Veranlassung geben können.

Symptome: Da die Auflagerungen nämlich ihre Localisation meist in der Nähe der Herzspitze und der linken Herzgegend haben, so werden trotz ihres extrapericardialen Sitzes sowohl die Locomotion als auch die Volumenschwankung des Herzens einen gewissen Antheil an der Entstehung von Reibegeräuschen auf den durch die Entzündungsproducte rauh gewordenen Flächen gewinnen, d. h. die Geräusche werden nicht bloß von der Athmung, sondern mehr oder weniger von den Herzphasen abhängen. Die Entstehung dieser Reibegeräusche ist aber nicht bloß von der Reibung, welche das Herz direct bei seiner Bewegung an den entzündeten Flächen hervorruft, abhängig; denn es kommt auch bei Auflagerungen im sogenannten äusseren Schenkelspalt (FERBER), d. h. bei Entzündungen des Theiles des Pleurasackes, der zwischen Brustwand und (dem zungenförmigen Lappen) der (linken) Lunge liegt, zu Reibegeräuschen, die von der Herzthätigkeit resultiren. Da hier nämlich durch den zwischen Herz und entzündeter Pleura liegenden Lungenabschnitt eine directe Reibung der Pleura pericardiaca und der erkrankten Pleura costalis verhindert wird, so erklärt FERBER das von ihm in solchen Fällen beobachtete, gleichzeitig mit den Herzbewegungen auftretende Reiben für ein aspiratorisches Phänomen, das auf gleiche Weise wie das systolische Vesiculärathmen und ähnliche herzhrythmische Geräusche zustande kommt. An diesen Reibegeräuschen wird man also, da sie ja (ausser wenn sie im äussersten Theile des complementären Pleurasinus ihre Entstehung haben) stets auch von den Respirationsbewegungen abhängig sind, eine respiratorische und eine cardiale Componente zu unterscheiden haben, die, je nach dem Vorwiegen des einen oder des anderen der ursächlichen Momente, auch in verschiedenem Grade hervortreten (s. o.). Athmet der Kranke tief, so tritt das pleuritische Reiben in den Vordergrund, hält er den Athem an, so hört man nur noch den von den Herzphasen abhängigen Theil des Geräusches, der aber gewöhnlich während der Athempause immer schwächer wird, um endlich ganz zu verschwinden. Leider ist das letztgenannte Verhalten nicht immer vorhanden, sonst wäre es ein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal, da auf die Geräusche der wahren Pericarditis der Athmungsstillstand nur insofern einen Einfluss hat, als bei länger dauernder Athmungssuspension die Herzaction wegen mangelnder Füllung des Herzens schwächer wird und somit auch schwächere Reibungsgeräusche producirt. Sehr wichtig ist oft der percussorische Nachweis eines, wenn auch kleinen Pleuraexsudates in der linken Seitenwand, da dadurch gleichzeitige, fibrinöse, pleuritische Auflagerungen in der Nähe der Herzspitze wahrscheinlich gemacht werden (s. oben). Schmerz bei oberflächlichem Druck auf die Gegend der Herzspitze spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für einen ausserhalb des Herzbeutels gelegenen Process, ebenso ein Verschwinden oder Schwächerwerden des Reibens bei energischem Eindrücken der Thoraxwand. Die Annahme, dass echte pleuritische Geräusche, weil sie der Brustwand näher entstehen, besser fühlbar sein sollen, als die mehr in der Tiefe entstehenden pseudopericardialen (pleuropericardialen), hat höchstens Geltung für die Entzündungen im äusseren, jedoch nicht für die im inneren Schenkelspalt, der ja bekanntlich durch den keilförmigen Lungenrand von der Brustwand getrennt ist.

Die Aetiologie der acuten Mediastinitis, die nicht immer eine Mediastinopericarditis zu sein braucht, ist eine mannigfaltige, insofern als alle Erkrankungen der zahlreichen, dem Mediastinum benachbarten oder in ihm liegenden Organe eine Fortleitung nach dem lockeren submediastinalen Bindegewebe und den Platten des Mediastinums finden können. Eine primäre Mediastinitis, namentlich eine solche eitriger Natur, kommt wohl kaum vor; man müsste denn die pyämische Form, bei der die erste Localisation oft nicht festzustellen ist, als solche ansehen. Gewöhnlich pflanzt sich die Pleu-

ritis oder Pericarditis per contiguitatem durch Eindringen von Infectionsträgern in die Lymphspalten nach dem Mediastinum fort, oder das Einbrechen von Infectionsträgern oder Eiterherden erfolgt von anderen Nachbarorganen aus. Nicht selten sind z. B. Senkungsabscesse im Mediastinum die Folge von Phlegmonen am Halse. So können ferner entzündete und erweichte Lymphdrüsen im Thorax, Ulcerationen im Oesophagus, die durch Fremdkörper oder Anätzungen bei Intoxicationen entstanden sind, Erkrankungen der Hals- und Brustwirbelsäule, des Mundes, operative Eingriffe am Halse, bei denen eine Infection nicht vermieden wird (Kropfexstirpation), Veranlassung zur Mediastinitis geben, die dann meist eine eitrige und Theilerscheinung der Pyämie ist. Der Ausgang dieser Affection ist wohl nur selten der in Heilung; dass aber Heilung möglich ist, beweisen die oft reichlichen Residuen der mediastinalen Entzündung, bindegewebige Adhäsionen im Mediastinum, Verwachsungen der Platten derselben, abgekapselte Eiterherde etc.; auch ist nach den bisherigen Leistungen chirurgischer Technik wohl zu erwarten, dass späterhin operative Eingriffe bei Eiterungen im Mediastinum von günstigen Erfolgen begleitet sein werden. Durch besondere, klinisch hervortretende Symptome ist die reine Mediastinitis wohl nie charakterisirt, da das Grundleiden stets die Scene beherrschen und in den meisten Fällen der Eintritt der Entzündung des Mediastinums unter stürmischen Erscheinungen den Exitus letalis im Gefolge haben wird; in einzelnen Fällen wird unter plötzlicher Temperatursteigerung der Puls sehr schnell und klein, die Athmung sehr frequent, während die einzelnen Athemzüge eigenthümlich kurz abgebrochen erscheinen. Es besteht lebhafter Schmerz im Rücken und hinter dem Sternum, namentlich am Processus xiphoideus und in der Fossa jugularis; auch sind meist heftige Schlingbeschwerden vorhanden; nicht selten treten Schüttelfröste auf.

Die Folgen der externen fibrinösen Pericarditis sind entweder völlige Heilung oder die Bildung von oft sehr beträchtliche Dimensionen erreichenden bindegewebigen, mehr oder weniger starren Verwachsungen zwischen dem Herzbeutel und der vorderen Brustwand oder den Lungen, welche die Verschiebung der Lungenränder bei den Athmungsphasen, die Locomotion und Contraction des Herzens, sowie die Circulation in den grossen Gefässstämmen der Brust ausserordentlich ungünstig beeinflussen können.

Bei stärkerer Ausbreitung der externen Pericarditis auf die nicht mehr vom Herzbeutel bekleideten grossen Gefässe und bei nachfolgender Zerrung derselben durch starre Fibrinmassen kommt es zu dem ausgesprochenen Bilde der schwierigen Mediastinopericarditis, deren Symptome vorwiegend von den einzelnen Localisationen des Processes abhängen. Ist das Herz mit der Brustwand verwachsen und bestehen ausserdem feste Verwachsungen mit der Wirbelsäule, so wird der von FRIEDREICH beschriebene diastolische Spitzenstoss zustande kommen, indem bei der systolischen Verkleinerung des Herzens die Herzspitze, von der Brustwand sich zurückziehend, oder besser zurückgezogen, ein Einsinken des Intercostalraumes bewirkt, bei der Diastole dagegen zurückschnellend, denselben hervortreibt.

Hierher gehören auch die Beobachtungen von RIEGEL⁹⁾, welcher in mehreren Fällen als Ursache einer expiratorischen Abschwächung des Spitzenstosses bindegewebige, bandförmige Adhäsionen, welche zwischen (rechter oder linker) Lunge und äusserer Herzfläche verliefen, nachweisen konnte. Es spannten sich nämlich diese Bänder bei der expiratorischen Verkleinerung der Lunge an und hemmten so die Bewegungen des Herzens, während sie bei der Inspiration infolge der Annäherung der Endpunkte des Bandes erschlafften. In manchen Fällen wird sich dieses Zeichen wohl verwerthen lassen, obwohl auch unter normalen Verhältnissen bisweilen eine inspiratorische Verstärkung der Herzaction nachweisbar ist.

Ein scheinbar sehr wichtiges Zeichen für das Bestehen der schwierigen Mediastinopericarditis ist das inspiratorische Kleinerwerden des Pulses, welches zuerst von HOPPE¹⁾ (1855) constatirt, dann auch von GRIESINGER in einem Falle beobachtet, in der Dissertation von WIEDEMANN²⁾ beschrieben wurde. Im letzterwähnten Falle fand sich bei der Obduction ausser einer starken Pericarditis die Aorta mit der linken Lamina mediastinalis und dem Sternum durch Exsudatmassen so fest verbunden, dass sie nothwendigerweise bei jeder tiefen Inspiration nach vorn gezogen, geknickt und dadurch bedeutend verengert werden musste. KUSSMAUL⁴⁾ beobachtete das eben genannte Symptom in drei Fällen und bezeichnete es mit dem Namen des Pulsus paradoxus; auch gab er der zugrunde liegenden Affection den Namen der schwierigen Mediastinopericarditis. Eine directe Verbindung des Sternums mit der Aorta hält er nicht für unumgänglich nöthig zum Zustandekommen der Pulsabnormität, die nach seinen Beobachtungen ein sicheres Zeichen der schwierigen Mediastinopericarditis ist. Als ein anderes wichtiges Symptom des genannten Processes sieht KUSSMAUL die in einem Falle zur Beobachtung gekommene starke inspiratorische Anschwellung der Venae jugulares dextrae an und führt diese Erscheinung auf eine analoge Knickung der grossen Venenstämme durch den Zug der sie umschlingenden Bindegewebsstränge zurück. So wichtig die beiden genannten Symptome für die Diagnose in manchen Fällen sind, so lässt doch weder die Venenschwellung bei der Inspiration — BOEHR¹⁴⁾ beobachtete sie auch bei uncomplicirter Pericarditis exsudativa — noch das ersterwähnte Zeichen, der paradoxe Puls, einen genügenden Schluss auf das Vorhandensein der schwierigen Mediastinitis zu, da jetzt bereits eine ganze Reihe von Fällen vorliegt, in denen die Verwachsungen zwischen Pericard und Aorta fehlten, während andere Fälle zur Beobachtung kamen, in denen nicht einmal eine Pericarditis externa vorhanden war, und wieder andere, bei denen nur Verwachsungen des Herzbeutels mit den Pleuren bestanden (TRAUBE⁵⁾, BÄUMLER⁶⁾, HOPPE¹⁾, GRÄFFNER⁷⁾. BAUER^{1, 5)} hat bei einem linksseitigen, sehr grossen Pleuraexsudate paradoxen Puls beobachtet; BOEHR und HERRLICH¹⁴⁾ haben ihn bei exsudativer Pericarditis interna ohne Mediastinitis constatirt. Alle bis jetzt gegebenen Erklärungen sind deshalb nicht stichhaltig, weil jeder Beobachter einseitig nur ein oder das andere, gerade in seinem Falle charakteristisch hervortretende Moment für die Erklärung verwerthet hat, und wir müssen BAUER beistimmen, wenn er annimmt, dass unter sehr verschiedenen Bedingungen, namentlich bei schwachem degenerirten Herzen, durch die inspiratorische Verschiebung des Brustkorbes mechanische Hindernisse entstehen können, welche die Ausstossung einer geringeren Blutquantität durch die grossen Arterien nach sich ziehen. Das hauptsächlich differentielle Moment zwischen den einzelnen Fällen, in denen paradoxer Puls beobachtet wurde (und es müssen unserer Auffassung nach auch die Fälle von inspiratorischer Pulsverkleinerung, die am normalen Menschen beobachtet werden, zur Erklärung, wenn sie umfassend sein soll, herbeigezogen werden), das Hauptkriterium, welches die einzelnen Beobachtungen zu differenzieren gestattet, liegt in dem Verhalten der Herztöne; denn alle Fälle, in denen letztere eine stärkere inspiratorische Abschwächung erfahren, als es unter normalen Verhältnissen durch den vor das Herz tretenden Lungenrand der Fall ist, weisen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf eine Störung hin, die nur die Herzcontraction trifft, während die Beobachtungen, in denen die Herztöne während des Eintretens des Pulsus paradoxus gleich bleiben, oder wegen der infolge der Widerstände wachsenden Herzarbeit stärker werden, eine Abknickung der Aorta erschliessen lassen. Wird zugleich auch das Einströmen des Blutes in das Herz durch Abknickung der grossen Venenstämme gehindert, so lässt aller-

dings dieses Kriterium im Stiche, aber dann tritt auch das zweite, von KUSSMAUL angegebene Symptom (die Anschwellung der Venen am Halse) in die Erscheinung und sichert die Diagnose.

In einer ausführlichen experimentellen Untersuchung haben wir¹⁵⁾ selbst einige interessante Aufschlüsse über die Genese des Pulsus paradoxus erhalten. Führten wir durch ein Fenster in der rechten Thoraxhälfte bei Hunden einen Gummiballon ein und comprimierten durch Aufblasen desselben die untere Hohlvene bis zu einem gewissen Grade, so trat bei jeder tiefen Inspiration des Versuchshundes eine völlige Abknickung des Venenstammes (Cava inferior) an der Durchtrittsstelle durch das Diaphragma auf und sofort stellte sich unter rapidem (inspiratorischem) Absinken des Blutdruckes ein exquisiter Pulsus paradoxus bei anscheinend schwächer werdenden Herztönen ein, und das Pulsphänomen hielt während der ganzen Dauer der sehr verlängerten Inspiration an, um mit dem Erschlaffen des Zwerchfelles ziemlich plötzlich zu verschwinden. Hier kann die Ursache der Erscheinungen am Pulse nur in mangelhafter Füllung des Herzens, nicht in einer Erschwerung seiner Entleerung gesucht werden oder von einer Knickung arterieller Gefässe abhängen. Wir können also die Genese des Pulsus paradoxus auf eine Reihe von ursächlichen Momenten zurückführen und müssen für ihn alle Prozesse verantwortlich machen, welche während der Inspiration die Füllung des Arteriensystems erschweren. Da nun dies sowohl bei Hindernissen, die der Entleerung des Herzens Widerstand leisten (Schwäche des Herzmuskels, Verwachsungen, die die Contraction hindern, Verdickung des Pericard, grosse Exsudate im Herzbeutel), als auch bei solchen, die der Aufnahme von Blut in das Herz entgegenstehen (grosse pleuritische Exsudate, Mediastinaltumoren, massige Pneumonien, Abknickung der Venenstämme) geschehen kann, so lässt sich wohl eine Trennung dieser beiden Möglichkeiten am Krankenbette verwirklichen, indem man darauf achtet, ob das Auftreten des Pulsus paradoxus gleich mit dem Beginn der Inspiration oder später eintritt, und ob das Phänomen sofort oder erst nach einiger Zeit sich in voller Intensität zeigt.

Theoretisch hat die Annahme unzweifelhaft ihre Berechtigung, dass bei erschwerter Füllung des Herzens die Erscheinung erst relativ später auftreten wird als bei gehinderter Contraction des (linken) Ventrikels, denn im ersteren Falle wird ja das aus der Lunge einflussende Blut die Füllung der Arterien noch für kurze Zeit ermöglichen, während im letzteren ja schon die gerade vor sich gehende Zusammenziehung des Ventrikels behindert wird. Wenn jedoch die inspiratorische Bewegung erst eine gewisse Zeit braucht, um ihren Einfluss auf die Herzaction geltend zu machen, weil erst im Momente der tiefsten Inspiration ein merklicher Effect aus mechanischen Ursachen erzielt werden kann (z. B. wenn die Spannung von lockeren oder erschlafften Verwachsungen erst einen gewissen Grad erreichen muss, um hemmend zu wirken), so wird natürlich auch das eben gegebene Kriterium wie alle anderen hinfällig werden. — Zweifellos kann, wie BÄUMLER dies annimmt, auch die Expiration dadurch Veranlassung zu dem inspiratorisch intermittirenden Pulse geben, dass der während ihrer Dauer positiv gewordene Druck im Thorax die Aspiration so weit behindert, dass im Momente der Inspiration nur wenig Blut von dem linken Ventrikel in das Arteriensystem gepresst werden kann, doch wird dies Moment nur bei sehr starker Venenstauung herangezogen werden können, da die Expiration gerade wegen des mit ihr verbundenen höheren Druckes in den Lungen das Blut aus den Pulmonalgefässen in grösserer Menge abfliessen lassen wird, so dass der linke Ventrikel bei nicht zu langer Dauer der Venenstauung verhältnissmässig lange genügend gefüllt bleibt.

Von DESNOS^{1, 9)} ist in einem Fall von schwieliger Mediastinopericarditis mit sehr unregelmässigen und veränderlichen Herzcontractionen und Pulsellen beobachtet worden, dass bisweilen, wenn der Radialpuls während einer Herzcontraction ausfiel, eine leichte Einsenkung des zweiten Inter-costalraumes rechts vom Sternum sich bemerkbar macht. Bemerkenswerth ist ferner die Thatsache, dass in einigen Fällen nach der Punction der Pulsus paradoxus verschwand; denn sie liefert einen stringenten Beweis dafür, dass nur die positive Drucksteigerung im Thorax und nicht die schwielige Mediastinitis die Ursache des Pulsphänomens ist.

Eine sehr bemerkenswerthe, wenn auch von unserer oben dargelegten Auffassung abweichende Ansicht über den paradoxen Puls und seine diagnostische Bedeutung hat J. SCHREIBER^{1, 12)} in einer ausführlichen, den inspiratorischen Pulsintermissionen gewidmeten Abhandlung niedergelegt. Er hält den von GRIESINGER und KUSSMAUL beschriebenen Pulsus paradoxus für eine ganz eigenthümliche und vor anderen ähnlichen Pulsphänomenen so ausgezeichnete Erscheinung, dass er nach wie vor als ein der schwieligen Mediastinopericarditis allein zukommendes und die Diagnose dieses Leidens wesentlich stützendes Symptom betrachtet werden muss. Die ihn gegenüber den sonstigen Formen inspiratorischer Pulsintermissionen charakterisirenden Eigenschaften sind nach SCHREIBER folgende: 1. Das erhebliche Kleinerwerden oder vollständige Verschwinden des Pulses aller Arterien, nicht blos der Radialis, während der Inspiration, und zwar besonders in der zweiten Hälfte oder am Ende derselben. 2. Die Unmöglichkeit, den paradoxen Puls durch protrahirte und angehaltene Inspiration in volle Pulse überzuführen. 3. Der Pulsus paradoxus bedarf zu seiner Entstehung nicht der forcirten Inspiration. 4. Die Pulsintermission geht bei regelmässiger Herzaction vor sich. 5. Der paradoxe Puls ist bisweilen mit inspiratorischer Füllung der Halsvenen (KUSSMAUL) combinirt. Im allgemeinen glaubt SCHREIBER, dass die erwähnte Pulsabnormität dann auftreten müsse, wenn im Thorax eine aus irgend welcher Ursache gesetzte Verkleinerung des Pulmonalstrombettes sich mit einer Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit des Herzens verbindet (Compression desselben, Myocarditis, Fettentartung).

I. Literatur der Pericarditis externa: ¹⁾ WINTRICH, VIRCHOW'S Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. V. Abth. I, pag. 173. — ²⁾ SKODA, Handbuch der Percussion und Auscultation. Wien 1864, pag. 226. — ³⁾ FERBER, Die physikalischen Symptome der Pleuritis exsudativa. Marburg 1875. — ⁴⁾ KÜSSNER, Beitrag zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche. Deutsches Arch. f. klin. Med. XVI. — ⁵⁾ BAUER, v. ZIEMSEN'S Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. VI. — ⁶⁾ ROSENBACH, Ueber einige seltenere auscultatorische und palpatorische Phänomene. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 22. — ⁷⁾ RIEGEL, Die Diagnose der Pericardialverwachsung. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr. Nr. 177. — ⁸⁾ A. W. FOX, Case of indurated mediastinopericarditis. Brit. med. Journ. October 1877. — ⁹⁾ DESNOS, Mediastino-péricardite callense. Progrès méd. 1881, Nr. 17. — ¹⁰⁾ ROSENBACH, Zur Symptomatologie der Pericarditis, namentlich jugendlicher Individuen. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 44 ff. — ¹¹⁾ ROSENBACH, Ueber musikalische Herzgeräusche Wiener Klinik. März 1884. — ¹²⁾ J. SCHREIBER, Ueber den Einfluss der Athmung auf den Blutkreislauf in physiologischer Beziehung. Arch. f. experim. Path. XII, 2. Theil B. (Ueber inspiratorische Pulsintermissionen.) — ¹³⁾ H. R. HUTTON, Mediastinopericarditis in children. St. Thomas Hosp. Rep. 1883, London 1884. — ¹⁴⁾ G. FORGEOT, Contrib. à l'étude des pleurésies au cours des affections cardiaques. Thèse. Paris 1885. — ¹⁵⁾ HARDY, idem. Paris méd., 1885, X. — ¹⁶⁾ FRANÇOIS FRANCK, Des bruits extracardiaques en général et en particulier des bruits gastriques rythmés avec le coeur; contrib. au diagnostic de l'adhérence du péricard. Gaz. hebdom. de méd. Paris 1885. (Beobachtete einen Fall, wo bei systolischen Einziehungen des Spitzenstosses und gleichzeitiger Magenerweiterung im Epigastrium systolische, schlürfende Geräusche gehört wurden, die er analog den Lungenherzgeräuschen als durch Aspiration entstanden auffasst.) — ¹⁷⁾ W. BROADBENT, An unpublished sign of pericarditis. Lancet. 1895, II. (Vier Fälle, wo am Rücken in der Gegend der 11. und 12. Rippe bei jeder Herzsystole Einziehungen beobachtet wurden. Er erklärt dies durch Zug des mit dem Herzen fest verwachsenen Zwerchfelles.)

II. Literatur des Pulsus paradoxus: ¹⁾ F. HOPPE, Ueber einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phänomens. Deutsche Klinik. 1854, Nr. 3. — ²⁾ WIEDEMANN, Dissert. Tübingen 1856. (SCHMIDT'S Jahrbücher. CXIII.) — ³⁾ C. GERHARDT, Der Kehlkopfcroup. Tübingen 1859. (Beschreibt inspiratorisches Aussetzen des

Pulsus beim asphyctischen Stadium des Kehlkopfcroup.) — ⁴) KUSSMAUL, Ueber schwierige Mediastinopericarditis und den paradoxen Puls. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 37—39. — ⁵) TRAUBE, Pulsus paradoxus bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen. I (1874), 1876. — ⁶) BÄUMLER, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Arch. f. klin. Med. XIV. — ⁷) GRÄFFNER, Pulsus paradoxus bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 27. — ⁸) STRICKER, Pulsus paradoxus bei Pericarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen. II (1875), 1877. — ⁹) F. RIEGEL, Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 26. — ¹⁰) F. RIEGEL, Ueber extrapericardiale Verwachsungen. Ibid. 1877, Nr. 45. — ¹¹) SOMMERBRODT, Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus. Ibid. 1877, Nr. 42. — ¹²) RIEGEL, VOLKMANN'S Sammlung klin. Vorträge. Nr. 144—145. (Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung.) — ¹³) J. WEST, A case of purulent pericarditis treated by paracentesis etc. Brit. med. Journ. 1883. (Verschwinden des Pulsus paradoxus nach der Punction.) — ¹⁴) E. BOEHR, Ueber einen zweiten Fall von Pulsus paradoxus infolge von Pericarditis ohne Mediastinitis. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 13. — ¹⁵) O. ROSENBACH, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufsapparat und namentlich auf den Blutdruck, nebst Beobachtungen über den Pulsus paradoxus. (Ein Beitrag zur Lehre von der Wirkung grosser pleuritischer Exsudate.) VIRCHOW'S Archiv. CV. — ¹⁶) S. GEMELL, Case of tubercular pericarditis with double pleurisy and large effusion, pulsus paradoxus. Glasgow med. Journ. Februar 1895. — ¹⁷) C. GERHARDT, Pulsus paradoxus einer Seite; ungleiche Pulszahl der Armarterien. Berliner klin. Wochenschr. 1897, pag. 1. — ¹⁸) G. PEZZETTI, Un caso di arresto del polso con l'arresto del respiro nell'inspirazione profunda. Bull. di Soc. med. di Bologna. III, 1897, ref. VIRCHOW'S Jahrb. 1897.

e) *Die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (Obliteration pericardii, symphysis cardiaca).*

Da den Verwachsungen der Pericardialblätter in allen Handbüchern ein besonderes Capitel gewidmet ist, so wollen wir diesen Zustand auch hier nicht übergehen, obgleich wir uns nie davon haben überzeugen können, dass die totale oder theilweise Obliteration des Pericards ein in sich nur einigermaßen abgeschlossenes, als selbständig zu betrachtendes Krankheitsbild zu repräsentiren vermag. Namentlich jetzt, da wir die eine Herzbeutelverwachsung hervorrufenden oder sie begleitenden Erkrankungen genauer kennen gelernt und in der kritischen Würdigung der einzelnen am Herzen sich darbietenden, in der Kindheit der physikalischen Diagnostik sehr überschätzten Phänomene einen anerkanntwerthen Standpunkt erreicht haben, jetzt muss es doppelt wunderbar erscheinen, dass man einem pathologischen Zustand so grosse Beachtung schenkt, der an und für sich, wenn er uncomplicirt ist, ohne charakteristische Symptome zu bestehen vermag. Die nackte Thatsache allein, von der man sich bei Sectionen so häufig zu überzeugen Gelegenheit hat, dass völlige Obliteration des Pericards (LANCISI und HALLER hielten diesen Zustand für einen congenitalen Defect) ohne jede Spur von Erscheinungen im Leben verlaufen kann, beweist doch auf das Evidenteste, dass eine reine uncomplicirte, lockere, wenn auch totale Verwachsung an und für sich keine klinisch verwerthbaren Störungen setzt. Und daraus folgt, dass die in anderen Fällen im Leben beobachteten Störungen nicht der Verwachsung selbst, sondern gewissen Complicationen angehören müssen. Nehmen wir an, dass eine Organisation der ganzen Exsudatschicht bei Pericarditis unter so günstigen Umständen stattfindet, dass der Herzmuskel in seiner Ernährung nicht leidet, so wird naturgemäss der etwas ausge dehnte Herzbeutel den Bewegungen des Herzens in der Systole und Diastole nur einen minimalen Widerstand entgegensetzen; höchstens wird er die Bewegungen des Herzens nach abwärts ein wenig hemmen. Man kann überhaupt a priori annehmen, dass die stete Dehnung, welcher die Verwachsungen infolge der Verkleinerung des Herzens bei der Systole ausgesetzt sind, bei einigermaßen leistungsfähigem Herzmuskel im Laufe der Zeit eine so beträchtliche Lockerung der Adhäsionen herbeiführen muss, dass nach einer

gewissen Zeitdauer die Locomotion und die Volumsveränderungen des Herzens in vollem Masse und ungehindert, wie in der Norm, stattfinden können; und da solche Fälle, wie die klinische Beobachtung zeigt, in der That nicht selten vorkommen, so liegt es auf der Hand, dass wir nicht die Obliteration als solche, sondern die vorhandenen Complicationen zur Erklärung von auftretenden schweren Symptomen herbeiziehen müssen; diese Complicationen sind: erstens die schon beschriebene Mediastinopericarditis und Pericarditis externa, welche zu mehr oder weniger starken Verwachsungen zwischen Pericard, Pleura, vorderer Brustwand, den grossen Gefässen und der Wirbelsäule führen, zweitens Veränderungen, welche in verschiedenem Grade den Herzmuskel selbst betreffen. (Wir sehen hier ganz ab von Leiden der Herzklappen, ausgeprägtem Emphysem etc., welche neben einer Obliteration des Pericards bestehen und selbständig zu Störungen der Circulation Veranlassung geben.) Wir haben also zwei Componenten, welche die bei Pericardialverwachsungen so oft vorhandenen Erscheinungen bedingen, einen mediastinalen und einen myocardialen Factor. Von dem ersteren rühren die schon vorher beschriebenen Symptome her: Unverschieblichkeit der Lungenränder, Einziehung der Brustwand, Abschwächung des Spitzenstosses bis zum völligen Verschwinden, inspiratorische Verstärkung desselben, bisweilen Pulsus paradoxus (s. oben) und inspiratorische Anschwellungen der Halsvenen, von dem zweiten, der Herzdegeneration, die Herzdilatation und Hypertrophie — wenn letztere nicht direct von Widerständen im Kreislaufe abhängt — der kleine Puls, die Arrhythmie oder Allorhythmie etc. Keines der eben angegebenen Zeichen aber ist charakteristisch für die Obliteration des Pericards, namentlich kann man die Erscheinungen, die der Spitzenstoss bietet, fast nie für die Diagnose verwerthen, da dieses Phänomen wegen der Complicirtheit seiner Entstehungsbedingungen nur selten Gelegenheit giebt, aus seinem veränderten Verhalten einen Schluss auf eine Störung einer bestimmten Componente zu machen. Je dicker natürlich die Schwartenbildung im Herzbeutel wird, desto mehr leidet die Bewegung des Herzens in jeder Richtung, namentlich seine Zusammenziehung, und es tritt dann hier der Zustand ein, den wir als absolute Herzdilatation im Gegensatze zu der bei jeder Systole ausgeglichenen relativen bezeichnet haben (ROSENBACH, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Arch. f. experim. Path. IX). Dass sich auch eine Hypertrophie bei genügenden Ernährungsbedingungen einstellen kann, ist klar, und wir werden auf dieses Verhalten noch später zurückkommen. Je mehr sich die von dem Pericard ausgehenden Bindegewebszüge in das Innere des Herzens hinein erstrecken, desto mehr wird im Herzmuskel das Bild der interstitiellen Myositis zur Beobachtung kommen, wie wir dies schon oben angeführt haben; ebenso wird sich bei starkem Druck auf das Herz, bei größeren Ernährungsstörungen eine Atrophie des Organs entwickeln können. Dass partielle Verwachsungen je nach ihrer Localisation gar keine oder wenig bemerkbare Symptome liefern können, haben wir bei der Darstellung der Pericarditis bereits erwähnt. Bisweilen kann die infolge der Verwachsung der Blätter des Pericards sich ausbildende Herzdilatation so beträchtlich werden, dass es zu relativer Insufficienz der Zipfelklappen kommen kann (HAYEM und GILBERT¹⁸).

Was demnach die Stellung der Diagnose anbelangt, so lässt sich eigentlich nur ein Moment für dieselbe direct verwerthen, nämlich die Anamnese, und auch dieses nur dann, wenn man bald nach dem Ablaufe einer sicher constatirten Pericarditis schwere Erscheinungen einer Mediastinitis auftreten sieht. Bleiben nach dem Ablaufe der Pericarditis schwere Circulationsstörungen zurück, so können diese wohl auch auf eine Myocarditis bezogen werden; doch pflegt bei Complication mit letzterer der Puls viel

häufiger unregelmässig zu sein. Wir haben in einigen Fällen, in denen anscheinend eine Herzdilatation vorlag, die Diagnose einer Obliteration des Pericards auf die vorangegangene Pericarditis und darauf basirt, dass bei sehr grosser Herzdämpfung der Puls klein, aber regelmässig war und haben in diesen Fällen eine Bestätigung durch die Autopsie gesehen. Selbstverständlich beweist auch diese Beobachtung durchaus nur, dass man bisweilen eine Pericardialverwachsung vermuthen, nicht aber, dass man sie rationell diagnosticiren kann, auch soll sie nicht für die Selbständigkeit des Krankheitsbildes plaidiren. Ein wichtiges Zeichen, welches die Diagnose der Obliteration in hohem Grade zu stützen geeignet ist, falls die Anamnese und sonstige Symptome dafür plaidiren, dass eine Pericarditis vorhergegangen ist, liegt in dem Bestehen eines lauten, blasenden, systolischen, auf die Herzspitze und den angrenzenden Theil der linken Seitenwand beschränkten Geräusches, welches in einer Reihe von Fällen mit einem deutlichen pfeifenden Schallmomente endigt. Wir haben dies Symptom in mehreren, der Diagnose manche Schwierigkeit bietenden Beobachtungen mit Vortheil verwerthet, da die Obduction die Richtigkeit unserer Annahme bestätigte. Es ist dies eigenthümliche acustische Phänomen in der That nur ein Zeichen des Vorhandenseins von Residuen pericarditischer Processe und, wie erwähnt, nur im Anschlusse an andere prägnante Symptome und nicht direct für die Diagnose der Obliteration verwerthbar.

An dieser Stelle verdient noch ein anderes Symptom der obliterirenden Pericarditis, dessen Causalzusammenhang mit dem uns beschäftigenden Prozesse allerdings noch nicht genügend aufgeheilt ist, Erwähnung, nämlich das Bestehen einer oft hochgradigen Leberschwellung und eines beträchtlichen Ascites. So fand WEISS⁸⁾ bei einem 14jährigen Mädchen, dessen Obduction eine Obliteration des Pericards, der Pleurahöhlen und ausgebreitete chronisch-fibröse Peritonitis ergab, als erstes und lange Zeit einziges Zeichen der Circulationsstörung Ascites und wir selbst¹⁷⁾ haben bei einem Knaben von 10 Jahren, der einen seiner Aetiologie nach durchaus räthselhaften Lebertumor und bei Fehlen aller sonstigen Oedeme hochgradigen Ascites bot, bei der Obduction als wahrscheinliche Ursache der Unterleibsaffection eine schleichend verlaufende obliterirende Pericarditis neben ausgedehnter fibröser Peritonitis des Leberüberzuges constatirt. Einen ähnlichen Befund an den Bauchorganen, Lebertumor und Ascites, haben wir in einem nicht zur Obduction gekommenen Falle hochgradiger Pericarditis, die zu schweren Herzsymptomen führte, erhoben, so dass beim Fehlen aller anderen Erklärungsmöglichkeiten auch hier die Vermuthung nahe liegt, dass Leberschwellung, Ascites und Obliteration des Pericards im Causalzusammenhange standen. Die Stauungserscheinungen im Abdomen müssen mit der Pericardialerkrankung, und zwar gerade mit der Obliteration, in einem nahen Connexe stehen, da sie von einer reinen Herzmuskelinsufficienz unmöglich herrühren können; denn bei dieser letzteren zeigt sich die Störung der Circulation ja vor allem im Gebiete der Vena cava inferior, an den Extremitäten, an den Nieren, aber nicht im Gebiete der Pfortader; das letztere wird (s. o. den Artikel Erkrankungen des Herzmuskels) nur dann vorzugsweise bethelligt, wenn eine primäre, grössere oder geringere Lebererkrankung vorhergegangen ist. Hier müssen also besondere Verhältnisse in Wirksamkeit sein, welche zwar mit der Herzaffection in Verbindung standen, aber nicht direct aus einer Verminderung der Triebkraft des Herzens resultirten. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Herabkriechen der Pericarditis längs der grossen Venen auf den serösen Leberüberzeug oder um den umgekehrten Vorgang, mit Ausgang der Entzündung in Bindegewebswucherung, also um eine Art von Heilungsvorgang; in jedem Falle verdient der geschilderte Zusammenhang von isolirter Leberschwellung

mit Ascites und Obliteration des Pericards besonders bei jugendlichen Individuen Beachtung in diagnostischer Beziehung. Im Anschluss an unsere Beobachtungen ist in letzter Zeit dieser Symptomencomplex von verschiedenen Autoren genauer studirt worden (HIRSCHLER²⁰), MOST²¹), WEINBERG²²), MACKENZIE²³), HUTINEL²⁷), F. PICK²⁴), HEIDEMANN³⁰) u. a.). PICK beobachtete einige später zur Autopsie gelangte Fälle, wo intra vitam die Symptome seitens des Herzens vollständig hinter den durch die Leberschwellung und den Ascites verursachten zurücktraten, und schlägt dafür den Namen »pericarditische Pseudolebercirrhose« vor. Für die Entstehung des isolirten Ascites giebt HEIDEMANN eine von unserer etwas abweichende Erklärung. Er nimmt an, dass dieselbe Schädlichkeit das Peritoneum gleichzeitig mit dem Pericard befällt, daher komme die besondere Durchlässigkeit der Bauchgefäße, daher auch die Cirrhose der Leber, die nicht nur durch die von der Kapsel aus vorschreitende Entzündung, sondern auch durch Stauung bedingt ist und ihrerseits wieder zur Vermehrung des Ascites beiträgt. Nach RIESS¹¹) soll metallisches Klingen der Herztöne für Verwachsung des Herzbeutels sprechen; es sei nämlich die Folge der günstigen Resonanz- und Consonanzbedingungen im Magen bei der durch Verlöthung des Pericards begünstigten innigen Annäherung des Magens, des Herzens und des Zwerchfelles. Dies Symptom kann jedoch kaum eine grössere diagnostische Bedeutung in Anspruch nehmen, da es unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen bei etwas aufgeblähtem Magen nicht selten zu hören ist.

Da die Obliteratio pericardii nur ein, wenn auch bisweilen sehr schweres Symptom der Pericarditis repräsentirt, so verweisen wir bezüglich der Prognose und Therapie, welche letztere ja stets nach dem Ablaufe einer schweren Erkrankung eine roborirende sein muss, auf das bei Erörterung dieser Krankheit Gesagte.

Literatur: Ausser den schon bei der Pericarditis externa und schwierigen Mediastino-pericarditis citirten Arbeiten: ¹) SKODA, Ueber die Erscheinungen, aus denen sich die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel im Leben erkennen lässt. Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1852, pag. 306. — ²) CEYKA, Drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels. Prager Vierteljahrsschr. 1855, II. — ³) TRAUBE, Gesammelte Beiträge. II, pag. 363 u. 831. — ⁴) SKODA, Zur Diagnose der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener allgem. med. Zeitschr. 1863. — ⁵) FRIEDREICH, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Virchow's Archiv. XXIX. — ⁶) v. BAMBERGER, Ueber zwei seltene Herzaffectionen mit Bezugnahme auf die Theorie des ersten Herztones. Wiener med. Wochenschr. 1872. — ⁷) CERF, Die Verwachsung des Herzbeutels. Dissert. Zürich 1875. — ⁸) WEISS, Ueber die Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Oesterr. med. Jahrbücher. 1876, Nr. 1. — ⁹) TUCZEK, Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 29. — ¹⁰) TRAUBE, Gesammelte Beiträge. Herausgegeben von FRÄNKEL. III, pag. 253. — ¹¹) L. RIESS, Ueber ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung. Berliner klin. Wochenschrift. 1878, Nr. 51, und Weitere Beobachtungen einer die Herztöne begleitenden Magenconsonanz. Berliner klin. Wochenschrift. 1879, Nr. 23. — ^{11a}) L. RIESS, Ueber den Zusammenhang von Herzbeutelverwachsung mit Magenconsonanz der Herztöne. Zeitschr. f. klin. Med. 1889, XVI. — ¹²) BARRO, On adherent pericardium of rheumatic origin. Lancet. 1881, II, pag. 13. — ¹³) DOCHE, Symphyse cardiaque. Journ. méd. de Bordeaux. 1881. — ¹⁴) DUROSIEZ, Signes de l'adhérence du péricarde. L'Union méd. 1881. — ¹⁵) A. PILLET, Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque. Thèse de Paris. 1883. — ¹⁶) A. DE GIOVANNI, Alterazioni della vena cava ascend. complicanti la cirrosi epatica primitiva e la cirrosi cardiaca. Bologna 1885. — ¹⁷) O. ROSENBACH, Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 45. — ¹⁸) HAYEM et GILBERT, De la symphyse cardiaque. Des insuffisances valvulaires qui peuvent en résulter. Union méd. 1883, Nr. 137. — ¹⁹) MOREL-LAVALLÉE, Contrib. à l'étude de la symphyse cardiaque. Thèse. Paris 1886. — ²⁰) A. HIRSCHLER, Hochgradiger Ascites ohne entsprechendes Anasarca der unteren Extremitäten in einem Falle von Herzbeutelverwachsung. Pester med.-chir. Presse. Budapest 1886, pag. 273. — ²¹) F. W. BARD et TELLIER, Du rétablissement de la mobilité du coeur dans la symphyse totale du péricard. Rev. de méd. 1887, pag. 396. — ²²) MOST, Adherent pericardium with ascite and anasarca. Practitioner. London 1887, pag. 103. — ²³) W. WEINBERG, Zwei Fälle von Pericarditis tuberculosa mit Herzbeutelverwachsung und Ascites. Münchener med. Wochenschr. 1887, pag. 891, 936. — ²⁴) STOICESCU, Symphysis cardiaca. Allg. Wiener med. Ztg. 1892, pag. 57, 69. — ²⁵) H. W. G. MACKENZIE, Adherent pericardium, ascites, anasarca. St. Thomas Hosp. Rep. 1890/91. London 1892, pag. 337. — ²⁶) POTAIN, De la symphyse cardiaque. Semaine méd. 1893, pag. 233. — ²⁷) HUTINEL, Cirrhoses cardiaques etc. chez l'enfant. Rev. mens.

des malad. de l'Enfant. 1893, 1894. — ²⁸⁾ F. PICK, Ueber pericardiale Pseudolebereirrhose. Zeitschr. f. klin. Med. 1896, Heft 5 und 6. — ²⁹⁾ DICKINSON, Adherent pericardium as a case of fatal enlargement of the heart. Amer. Journ. of med. sciences. 1896, pag. 691. — ³⁰⁾ M. HEIDEMANN, Ueber pericardiale Obliterationen. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 5 u. 6.

f) *Hydropericardium.*

Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht, Hydrocardie, Hydrops pericardii sind die Bezeichnungen für Flüssigkeitsansammlungen seröser Natur im Pericard, denen keine Entzündung des Herzbeutels zugrunde liegt. Wie gross eine solche Ansammlung sein muss, um eine der genannten Bezeichnungen zu verdienen, lässt sich schwer angeben, wenn man annimmt, dass schon normaler Weise sich eine grössere oder geringere Menge von Liquor pericardii vorfindet; es scheint uns daher zweckmässig, auch die geringsten Mengen von seröser Flüssigkeit im Herzbeutel in Uebereinstimmung mit anderen Autoren als in der Agone oder früher entstandene wirkliche Transsudate anzusehen. Klinisch können wir von einem Hydrops pericardii natürlich ebenso wie von einer Pericarditis mit Erguss erst dann sprechen, wenn die Flüssigkeit physikalisch nachweisbar geworden ist; aber am Leichtentische muss die geringste Spur einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel, sobald die Zeichen der Entzündung der serösen Flächen fehlen, als Hydropericardium, als Product einer Stauung in den Venen des Herzbeutels oder des Herzens angesehen werden. Jeder Process, welcher die Blutbeschaffenheit in höherem Grade verändert und zu Hydrämie führt, oder den Abfluss aus den Venen des Herzbeutels oder den Coronarvenen und Lymphbahnen des Herzens erschwert, kann zur Hydropericardie führen, und dieser Zustand findet sich deshalb bei Klappenfehlern, Herzmuskelerkrankung, Atherose der Coronararterien, bei Raumbeschränkung im Thorax jeder Art, bei Nierenleiden, Kachexien, schweren Anämien etc. Oben haben wir bereits darauf hingewiesen, dass bei Verdickungen des Pericards auf entzündlicher Basis ebenfalls ein Hydrops durch Stauung auftreten kann, so dass sich die Entzündung mit dem Hydropericard combinirt. Es muss ferner hervorgehoben werden, dass bei allen genannten Zuständen Transsudate in den anderen Körperhöhlen häufiger sind als in der Herzhöhle, ein Beweis für die zweckmässigen Compensationseinrichtungen, welche bewirken, dass das Hauptorgan der Circulation erst zuletzt die deletäre Wirkung venöser Stauung erfährt.

Der pericardiale Hydrops ist in nichts von den durch Stauung hervorgerufenen Ergüssen an anderen Orten unterschieden, nur enthält er bisweilen eine grössere Anzahl von rothen Blutkörperchen. In der Flüssigkeit lässt sich stets Eiweiss und fast immer Zucker nachweisen (ROSENBACH). Das Pericard selbst ist blass, serös durchfeuchtet, zeigt aber, ausser bei Complication mit Pericarditis, keine entzündlichen Veränderungen. Hier mag anhangsweise erwähnt werden, dass in ausserordentlich seltenen Fällen auch chylöse Beschaffenheit des pericardialen Ergusses beobachtet worden ist (Chylopericardium).

Die physikalischen Erscheinungen sind vollständig analog denen bei entzündlichen Ergüssen; die charakteristische dreieckige Dämpfungfigur ist bei Hydropericard meist sehr deutlich, weil Verwachsungen der Blätter des Herzbeutels nicht vorhanden sind. Die Reibegeräusche fehlen natürlich, und es bildet dieses negative Symptom neben dem Fehlen des Fiebers das wichtigste Kriterium für die Unterscheidung der Transsudate und Exsudate im Herzbeutel; unterstützt wird die Diagnose der Hydropericardie durch den Nachweis von Transsudaten in anderen Organen. Sehr erschwert wird die Erkennung des Hydrops des Herzbeutels bei Dilatation des Herzens infolge von Erkrankungen des Herzmuskels; denn die Verbreitung der Herzdämpfung kann in allen diesen Fällen einen hohen Grad erreichen und es

fehlt, da Weakened heart ja mit Stauungen im ganzen Körpervenensystem verknüpft ist und die Transsudate in den Pleurahöhlen die Percussionsverhältnisse am Thorax noch zweideutiger machen, an einem sicheren Zeichen, um die erwähnten Prozesse von einander zu differenzieren oder zu erkennen, dass beide combinirt sind. Am ehesten lässt sich noch der Umstand für die Diagnose verwerthen, dass bei Hydropericard die Herzdämpfung die Grenze des Spitzenstosses oder des Herzstosses (des pulsirenden Bezirkes der Brustwand) deutlich überschreitet. Je stärker aber die Herzpulsationen wahrnehmbar sind, je deutlicher die Herztöne percipirt werden, je kräftiger die Pulswelle in den Arterien ist, desto sicherer ist Hydropericard — das Zeichen beträchtlichster Herzschwäche — auszuschliessen.

Sehr schwer wird die Diagnose bei Combination von Exsudat und Transsudat, so lange die Dämpfung sich in mässigen Grenzen hält; denn gerade hier liegt die Verwechslung mit Dilatation des Herzens sehr nahe. Für die Diagnose der Flüssigkeitsansammlung ist massgebend das Vorhandensein leichter Fieberbewegungen, die Art der Dämpfung, das Fehlen interner Herzgeräusche und die Anwesenheit von Reibegeräuschen über dem Manubrium sterni, ferner das Fehlen der für Dilatation so charakteristischen Ausbreitung des Herzstosses, der diffusen Erschütterung der Thoraxwand in der Herzgegend. Die von SCHOTT angegebene differential-diagnostische Methode, durch Widerstandsgymnastik bei vorhandener Dilatation eine Verkleinerung der Herzdämpfung zu erzielen, halten wir, wie bereits erwähnt, nicht für möglich. In manchen Fällen kann natürlich nur die Probepunction die Entscheidung herbeiführen, und da oft auch die Punctionsflüssigkeit keinen sicheren Unterschied zwischen Exsudat und Transsudat ergibt, so empfiehlt es sich, dem Patienten vorher Jodkali zu geben. Bei reinen Exsudaten wird Jod fehlen, bei Mischformen in Spuren, bei reinen Transsudaten in grösserer Menge nachweisbar sein (O. ROSENBACH).

So schädlich auch der Erguss im Herzbeutel durch mechanischen Druck auf das Herz und durch die Raumbeschränkung im Thorax wirkt — es kommen ja bekanntlich ganz enorme Ansammlungen vor —, so richtet sich die Prognose doch hauptsächlich nach der Natur des Grundleidens, obwohl ja der directe mechanische Effect des Ergusses natürlich einen bedeutenden Antheil an dem endlichen fatalen Ausgang hat. Relativ gut ist die Prognose nur in Fällen, in denen infolge mangelhafter Resorption eines Exsudates durch Druck auf die Venen des Pericards sich ein Hydrops entwickelt; denn diese Form des Ergusses pflegt nach der Punction ohne weiteres zu verschwinden.

Die Therapie wird hauptsächlich gegen das Grundleiden gerichtet sein und sie kann durch Diaphoresis, Anregung der Diuresis und Ableitungen auf den Darm unterstützt werden. Die Punction des Pericards wird natürlich ebenfalls nur palliativ wirken. Sehr guten Erfolg sieht man in Fällen von Weakened heart von grossen, in kurzen Zwischenräumen gereichten Digitalisdosen (2,0 : 150, zweistündlich 1 Esslöffel), von Coffeinpräparaten, sowie bisweilen von Calomel (0,2—0,5 3mal täglich).

Literatur: Die Handbücher über die Krankheiten des Herzens. — SCHUB, Erfahrungen über die Paracentese der Brust und des Unterleibes. Oesterr. med. Jahrbücher. 1871. — GERHARDT, Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschr. 1863, IV. — O. ROSENBACH, Ueber die Anwesenheit von Zucker in der Oedemflüssigkeit. Breslauer ärztliche Zeitschrift. Nr. 5. — O. ROSENBACH und POHL, Ueber das antagonistische Verhalten der Jod- und Salicylpräparate bezüglich der Ausscheidung in Gelenke, Exsudate und Transsudate. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 36. — BARGEBURR, Chylöse und chyliforme Ergüsse im Pleura- und Pericardialraum. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, LIV, pag. 410.

g) Hämopericardium.

Unter Hämopericardium versteht man die Ansammlung reinen Blutes in der Höhle des Herzbeutels, und das Hämopericardium ist deshalb, wenn

auch nahe verwandt mit hämorrhagischem Erguss, so doch nicht identisch mit ihm, da der letztere immer eine Beimischung entzündlichen Exsudats oder eines Transsudats voraussetzt. Ein Bluterguss geringeren Grades kann bei der Pericarditis durch Ruptur neugebildeter Gefässe (auf entzündlicher Basis) zustande kommen. Grössere Hämorrhagieen finden sich nur bei Zerreissung des Herzmuskels durch Traumen oder bei Myocarditis, ferner beim Bersten eines Aneurysma der Coronararterien oder bei Durchbruch eines Aneurysma der Aorta in den Herzbeutel. NEELSEN⁵⁾ fand, dass in 5 Fällen von Verstopfung des Hauptastes der linken Kranzarterie, wobei es zur Herzruptur gekommen war, der Tod nicht als Folge der Verstopfung, sondern als Effect der Herzcompression durch das in den Herzbeutel ergossene Blut erst 6—36 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome eintrat. In einigen Fällen ist auch bei Punctio pericardii durch Zerreissung neugebildeter Gefässe ein grosser Bluterguss hervorgerufen worden. Unter Tamponade des Herzens versteht ROSE eine pralle Ausfüllung des Herzbeutels mit (Blut-) Flüssigkeit, durch welche mechanisch der weitere Blutaustritt, aber auch die Herzthätigkeit behindert wird. Der Erguss kann verschiedener Natur sein; bei Verletzungen oder Spontanruptur des Herzens ist er natürlich ein blutiger, der meist sofort in voller Intensität sich entwickelt, bisweilen aber auch durch langsames Aussickern des Herzinhaltes gebildet wird. Eigentliche, für den Bluterguss als solchen charakteristische Symptome sind natürlich nur in sehr seltenen Fällen und bei kleineren Ergüssen zu constatiren; ausser einem durch den Blutverlust direct bedingten, schnell vorübergehenden oder länger dauernden Collaps und höchster Athemnoth bei grosser Blässe der Haut und Schleimhäute (Zeichen des Blutverlustes), finden sich meist nur die gewöhnlichen Erscheinungen der Pericarditis mit flüssigem Ergüsse; jeder grössere Blutaustritt führt durch Gehirnanämie und Compression des Herzens sofort zum Tode. Die Blutergüsse sind auch gewöhnlich deshalb nicht so bedeutend als Ergüsse, die von Entzündung oder Stauung herrühren, weil das straffe Pericard natürlich einer plötzlichen Ausdehnung grösseren Widerstand leistet als der langsamen, bei Pericarditis oder Hydropericard platzgreifenden Erweiterung, und weil andererseits der Tod eintritt, bevor es zum Maximum der Ausdehnung gekommen ist. Von NAISMITH⁶⁾ ist als bisher nicht bekanntes Symptom von langsam sich entwickelnden Blutungen in den Herzbeutel heftiger, meist nur im Epigastrium localisirter Leibschmerz, vor dem alle anderen Erscheinungen in den Hintergrund treten, beschrieben worden. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine Zerrung der Leberkapsel infolge acuter Anschwellung dieses Organs, die wieder durch Lähmung oder Schwächung des rechten Ventrikels bedingt ist. Die Verhältnisse wären dann analog den von uns¹⁰⁾ bei Diphtherie beschriebenen. Die Diagnose kann sich, abgesehen von Fällen penetrierender Brustwunden, nur auf die acute Anämie, die starke Dyspnoe bei minimalem und verlangsamtem Pulse, die rapide Vergrösserung der Herzdämpfung bei Abschwächung des Spitzenstosses gründen. Sie wird unterstützt, wenn sich anamnestische Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Sklerose der Kranzarterien finden, die erfahrungsgemäss häufig zur Ruptur des Herzens Veranlassung giebt. Die Behandlung beschränkt sich auf Application von Eisblasen, Ergotin- und Morphiuminjectionen. Die Therapie des acuten Hämopericardium darf natürlich nur dann eine active sein, wenn *indicatio vitalis* bei Compression des Herzens durch den Erguss eine Entleerung indicirt; gewöhnlich wird schon allein durch den Druck, den der Herzbeutel auf den Erguss (das ausgetretene Blut) ausübt, die Blutung zum Stehen gebracht (Herztamponade), und dann kann in seltenen Fällen auch Resorption erfolgen; in anderen Fällen dürfte eine Entleerung des Ergusses durch Aspiration oder der Schnitt dort am Platze sein, wo die Blutung steht und die Herz-

wunde bereits verklebt ist. Jedenfalls darf nur nach ganz bestimmten Indicationen eingegriffen werden, da Fälle von spontaner Resorption von Blutergüssen vorliegen, wie auch wir selbst solche beobachtet haben. Diejenige Form des Hämopericardium, welche durch äussere Verletzungen hervorgerufen ist, muss nach den allgemein acceptirten chirurgischen Grundsätzen behandelt werden.

Literatur: ¹⁾ ROGER, Double ponction du péricarde chez un enfant atteint d'hémopéricarde. Guérison. L'Union méd. 1868, Nr. 141. — ²⁾ FISCHER, Arch. f. klin. Chir. 1868, IX. — ³⁾ M. M. ROBINS, A case of a perforating pistolshot wound of the anterior wall of left ventricle of the heart. New York med. Record. 1880, Nr. 27. (Erst 14 Tage nach der Verwundung erfolgte der Tod an Hämopericardium.) — ⁴⁾ ROSE, Herztamponade. Ein Beitrag zur Herzchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1884, XX. — ⁵⁾ NEELSEN, Ueber spontane Ruptur des Herzens durch Verschluss der Coronararterie und hämorrhagische Infarkte des Herzmuskels, nebst Bemerkungen über die Genese hämorrhagischer Infarkte. WAGNER-Festschrift, Leipzig 1888. — ⁶⁾ NAISMITH, On the symptom of abdominal pain in slow intrapericardial haemorrhage. Lancet. 1885, II; 1889, II. — ⁷⁾ J. W. BATTERHAM, Notes on a case of haemopericardium from ruptured coronary artery. Lancet. 1887, I, 1131. — ⁸⁾ J. W. FRASER, 2 cases of sudden death from haemorrhage into the pericardium. Lancet. 1893, II, 1380. (Von der Aorta aus.) — ⁹⁾ C. ADDISON, Death from haemorrhage into the pericardium. Lancet. 1894, I, 596. (Aneurysma einer Coronararterie.) — ¹⁰⁾ O. ROSENBACH, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien 1897, pag. 678.

h) Pneumopericardium.

Die Fälle von Gasansammlung in der Herzhöhle sind sowohl wegen ihres Entstehungsmodus als auch wegen ihrer physikalischen Symptome von grossem Interesse, umsomehr, als sie verhältnissmässig selten sind. Abgesehen von der Perforation des Herzbeutels durch von aussen einwirkende Traumen kann sich Luft daselbst nur aus folgenden Ursachen ansammeln, nämlich 1. durch die spontane Entwicklung von Gas aus eitrigem Exsudaten; 2. beim Durchbruche von lufthaltigen Eiteransammlungen benachbarter Organe oder 3. bei Ulceration und Perforation der mit dem Herzbeutel durch ältere oder jüngere entzündliche Processe verklebten lufthaltigen Nachbarorgane. Ueber den ersten Entstehungsmodus ist man jetzt wohl — vielleicht nicht ganz mit Recht — allgemein zur Tagesordnung übergegangen, da sich in allen anatomisch genau untersuchten Fällen der Neuzeit stets ein solcher Durchbruch von anderen Stellen her constatiren liess. Die Krankheitsprocesse, die zur Perforation von den Nachbarorganen her Veranlassung geben, sind so mannigfaltige, dass wir nicht versuchen wollen, sie hier aufzuzählen; es sind vorzugsweise Erkrankungen, die zur Perforation des Oesophagus, des Magens und der Lungen führen (Durchbruch von Cavernen oder eines Pyopneumothorax), nachdem Verklebungen dieser Organe mit dem Herzbeutel stattgefunden haben. Wenn ein solcher Durchbruch nicht schnell zum Tode führt, so tritt gewöhnlich eine Entzündung mit flüssigem, eitrigem oder jauchigem Ergüsse auf (Pyopneumopericardium); dass auch seröse Ergüsse, wie in manchen Fällen beim Pneumothorax, vorkommen, ist bis jetzt erst einmal (MÜLLER) beobachtet worden.

Die charakteristischen Symptome des Pneumopericards rühren von der Anwesenheit der Luft her, und es können bei der Herzbewegung durch das Schütteln der Flüssigkeit in der lufthaltigen Höhle die verschiedenartigsten, auf weite Entfernungen hörbaren metallischen Geräusche hervor gebracht werden, in deren onomatopoetischer Bezeichnung die Franzosen excelliren (Bruit de roue hydraulique, Bruit de moulin etc.). MOREL-LAVALLÉE beschrieb zuerst Bruit de moulin (Plätschern des Mühlrades im Wasser) beim Pyopneumopericardium aus nicht traumatischen Ursachen; nach REGNIER, der es nicht für ein pathognomonisches Zeichen der Zerreiung des Pericards hält, rührt das Phänomen von der Anwesenheit von Blut und Luft im Mediastinum her. Die Herztöne haben natürlich auch in weniger extremen

Fällen ein deutliches metallisches Timbre und auch die anderen im Herzbeutel entstehenden Geräusche (Reiben etc.) haben einen solchen Beiklang. Die Percussion der in einigen Fällen stark hervorgewölbten Herzgegend ergibt einen lauten, mehr oder weniger tympanitischen Schall, bisweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes; einige Beobachter wollen sogar Veränderungen der Schallhöhe, abhängig von den Herzphasen, constatirt haben. Da die Flüssigkeit stets den tiefsten, die Luft den höchstgelegenen Bezirk einnimmt, so wird, wenn der Kranke aufgerichtet wird, der Schall in den untersten Partien immer gedämpfter werden. Die sonstigen Erscheinungen bei Pneumopericardium, Collaps, Cyanose, Athemnoth, rühren von den mechanischen Effecten der Herzcompression (Herztamponade [ROSE]) etc. her und sind deshalb höchstens wegen ihres acuten Auftretens charakteristisch.

Die Diagnose ist natürlich in den einigermaßen ausgeprägten Fällen eine leichte. Abgesehen von dem metallischen Beiklang der Herztöne ist das wichtigste Zeichen die Verkleinerung oder das Verschwinden der Herzdämpfung unter Ausbildung eines deutlichen tympanitischen Schalles, ein Symptom, das selbst bei geringer Luftansammlung meist sehr prägnant ist. Eine Verwechslung mit abgesacktem (linksseitigem) Pneumothorax wäre möglich, doch wird in Fällen dieser Kategorie das Fehlen der stürmischen Erscheinungen — weder Athemnoth, noch Herzschwäche können hier sofort einen so hohen Grad erreichen — und der Umstand, dass die Athemgeräusche ebenfalls metallischen Charakter haben, vor Täuschung schützen; dasselbe gilt von grossen, in der Nähe des Herzens gelegenen Cavernen. Nicht immer leicht ist die Unterscheidung in jenen Fällen von metallischen Consonanzerscheinungen der Herztöne, welche ihre Ursache in einer Aufblähung des Magens haben, da, wie wir beobachtet haben, eine solche Blähung des Magens sehr acut mit starken Respirationsbeschwerden infolge von bedeutender Empordrängung des Zwerchfells einsetzen kann. Die Täuschung wird dadurch vermehrt, dass wegen der Gasauftreibung des Magens über dem ganzen Gebiet der Herzgegend lauter, mehr oder weniger tympanitischer Schall herrscht und die Diagnose muss deshalb vor allem auf einer genauen Feststellung der Magengrenzen basiren. In schwierigen Fällen muss durch Einführung einer Sonde in den Magen Aufklärung gesucht werden, sei es dass dadurch die Luft spontan nach aussen tritt, sei es dass man sie durch Eingiessen von Wasser zum Entweichen zwingt.

Die Prognose ist, obwohl geheilte Fälle beobachtet worden sind, immerhin eine sehr trübe, da das Grundleiden meist ein deletäres ist.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein; doch verspricht ein zweckmässiges operatives Eingreifen — Punction und Entleerung des Herzbeutelinhalt, eventuell Schnittoperation mit Drainage und Einstreuen von Jodoform — nicht ungünstige Resultate, wenn man nach den Erfolgen urtheilen darf, welche die Chirurgie des Herzbeutels wie die der Pleura bisher zu verzeichnen hat.

Literatur: W. STOKES, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von LINDWURM. Würzburg 1855, pag. 19. — SOBACER, De hydropneumopericardio. Dissertat. inaugural. Berlin 1858. — TÜTEL, Fall von Pneumopericardium. Deutsche Klinik. 1860, pag. 37. — BECKERS, De Pneumopericardio. Dissert. Greifswald 1860. — BODENHEIMER, Ein Fall von Pyopneumopericard. Berliner klin. Wochenschr. 1865. — SÄXINGER, Pneumopericardium, bedingt durch Perforation eines runden Magengeschwürs in den Herzbeutel. Prager med. Wochenschr. 1865, Nr. 1, 2. — C. EISENLOHR, Ein Fall von Pneumopericard. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 40. — HERMANN MÜLLER, Drei Fälle von Pneumopericardie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, XXIV, pag. 158. — REGNIER, Recherches sur le bruit de moulin. Arch. gén. de méd. April und Mai 1880. — P. GUTTMANN, Pneumopericardium, entstanden durch Perforation eines runden Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschrift. 1880. — M. REGNAUD, Du bruit de moulin et sa valeur dans la diagnostique du pneumopéricarde. Gaz. méd. 1881. — REGNIER, Recherches cliniques et expérimentales sur le bruit de moulin dans les traumat. de poitrine. Arch. génér. de méd. 1880, pag. 585. —

ROSE, Die Herztamponade. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chir. XXX, 1884. (Enthält unter Anderem einen Fall von Ulcus oesophagi rotundum, das in den Herzbeutel perforirte.) — CÉRENVILLE, Ulcération chronique de l'estomac, perforation dans le sac péricardique, pneumopéricardie etc. Rév. méd. de la suisse romande. 1885. — BRIGER, Ueber metallisch klingende Herztöne. Charité-Annalen. VII. — P. PARISOT, De l'hydropneumopéricardie par ulcère rond de l'estomac. Rév. méd. de l'Est. Octobre 1835. — J. K. LOVZ, Case of hydropneumopericarditis. Lancet 1888, I, pag. 319.

i) Die Geschwülste des Herzbeutels.

Sarkome, Fibrome, Carcinome sind meist secundärer Natur; ihre Ausgangspunkte sind gewöhnlich die Lymphdrüsen des Mediastinums oder die Nachbarorgane (Oesophagus etc.) und sie werden deshalb vortheilhafter bei dem Artikel Mediastinaltumoren behandelt werden. Primär kommen im Herzbeutel, abgesehen von Parasiten (Cysticerken, Echinokokken etc.) isolirte verkäste Tuberkel, Miliartuberkel und sogenannte Gummata vor, welche letztere man (wie wir glauben, mit Unrecht) als Product der Lues betrachtet. Auch cystenartige Bildungen sind beobachtet worden. Klinisch kommen die Geschwülste nur insofern in Betracht, als bisweilen ihre Localisation im Herzbeutel Veranlassung zu diagnostischen und prognostischen Irrthümern giebt, indem sie exsudative gutartige Pericarditiden vortäuschen und zu wiederholten Probepunctionen mit negativem Resultate Veranlassung geben. In den meisten Fällen wird die Art der Dämpfung, der die charakteristische »Schürzenform« (s. Pericarditis) abgeht, das Verhalten der Herztöne — sie sind bei Geschwülsten wegen guter Fortleitung lauter als bei Pericarditis —, die im Verhältnisse zu der localen Ausbreitung des Processes auffallend schweren dyspnoetischen Erscheinungen, die schnell hervortretende Kachexie, der Mangel einer Temperatursteigerung vor diagnostischen Fehlschlüssen schützen.

Bei ausgebreiteter Geschwulstbildung im Mediastinum, die zur secundären Bethheiligung des Herzbeutels geführt hat, helfen gewisse Erscheinungen die Diagnose sichern, z. B. auffallend starke Stauung an den Halsvenen, bei geringer Verbreitung der Herzdämpfung, Ansammlung von Flüssigkeit (namentlich hämorrhagischen Charakters) in beiden Pleurahöhlen als Zeichen localen Drucks auf die Mediastinalgefäße, ferner Oedem der Brustwand und collaterale Venenektasien ebendasselbst.

Rosenbach.

Perichondritis und **Chondritis laryngea**. Wir verstehen unter diesem Namen die entzündlichen Processe, welche sich am Perichondrium der das Larynxgerüst bildenden Knorpel abspielen und häufig mit Caries der Knorpelsubstanz oder secundärer Nekrose enden. Wir unterscheiden je nach der Localisation der Erkrankung die Perichondritis thyreoidea, die Perichondritis cricoidea und arytaenoidea. Zuerst wurde diese Affection im Jahre 1791 von HERMANN beschrieben, dann erschien im Jahre 1840 die Arbeit von ALBERS, und kurz vor Einführung des Kehlkopfspiegels gab RÜHLE eine genauere Beschreibung der in Frage stehenden Affectionen. Von den Larynxknorpeln erkranken am häufigsten die Cartilagine arytaenoideae; alsdann folgt in der Reihe die Cartilago cricoidea, thyreoidea und schliesslich die Epiglottis.

Aetiologie. Die Perichondritis laryngea tritt in der grossen Mehrzahl der Fälle secundär auf und wird bei Männern häufiger als bei Frauen beobachtet. Viele Autoren glauben, dass dieselbe auch als idiopathische Erkrankung ohne irgend welche Primärererscheinungen entstehen kann, und werden hierbei rheumatische Einflüsse und übergrosse, langandauernde Anstrengungen des Stimmorgans als ursächliche Momente bezeichnet. Die letztere Entstehungsursache muss indess immer als höchst zweifelhaft bezeichnet werden, wenigstens haben wir in einer grossen Zahl von ent-

zündlichen Larynxerkrankungen, welche Individuen betrafen, die zumal unter den ungünstigsten Temperaturverhältnissen ihr Organ lange Zeit maltreatirt hatten, niemals Gelegenheit gefunden, das Bild der Perichondritis zu beobachten. Dagegen sind Traumen, welche den Kehlkopf treffen, Schnitt- und Schusswunden, sowie Quetschungen unzweifelhaft als ätiologische Momente zu bezeichnen, und man kann dahin auch die Insulte rechnen, welche dem bei älteren Leuten verknöcherten Ringknorpel durch zu häufiges und gleichzeitig zu wenig sorgsames Einführen der Schlundsonde zugefügt werden. Die von DITTRICH vertretene Ansicht, dass durch Druck der hinteren Fläche des verknöcherten Ringknorpels gegen die Wirbelsäule eine entzündliche Ernährungsstörung, gleich dem Decubitus am Kreuzbein beim Typhus, und damit Entzündung der Knorpelhaut erzeugt werde, bedarf noch der weiteren Bestätigung.

Secundär entsteht die Perichondritis meist bei typhösen, exanthematischen, tuberculösen, syphilitischen und carcinomatösen Processen und werden dabei am häufigsten die Aryknorpel ergriffen, was um so natürlicher ist, als gerade diese Theile von den mancherlei einwirkenden Schädlichkeiten am meisten getroffen werden. Es können auch eiterige und exsudative Prozesse des submucösen Gewebes des Larynx auf das Perichondrium übergreifen, ebenso wie etwaige in den äusseren Halsweichtheilen ablaufende Prozesse phlegmonöser Natur u. s. w.

Pathologisch-anatomischer Befund. Die Krankheit äussert sich in einer mehr oder weniger bedeutenden Schwellung mit Verdickung des Perichondriums und Schwellung des umgebenden submucösen Bindegewebes. Dabei kommt es meist zur Bildung von eiterigen Exsudaten, indem das Perichondrium vom Knorpel sich ablöst und der Knorpel selbst entweder in seiner ganzen Ausdehnung oder partiell ausgestossen wird. Je nach der Localisation der Erkrankung wird sich naturgemäss auch der Process als solcher verschieden darstellen. Das perichondritische Exsudat kann, wenn auch in seltenen Fällen, sich zurückbilden oder zu Bindegewebsverdickungen und zur Neubildung von Knorpel und Knochengewebe führen. Die Perichondritis arytaenoidea zeigt sich meist im Anschluss an tuberculöse Larynxprocesse oder beim Typhus und kann zur Eröffnung des Cricoarytaenoidalgelenkes führen oder zur völligen Freilegung der Cartilago arytaenoidea der betreffenden Seite, so dass der Knorpel in der Tiefe völlig frei zutage liegt.

Die ungleich seltener vorkommende Perichondritis cricoidea wird höchst selten als primäre genuine, sogenannte rheumatische Erkrankung beobachtet; meist handelt es sich um eine secundäre Erkrankung im Verlaufe acuter Exantheme, des Typhus und der tuberculösen, syphilitischen und carcinomatösen Prozesse. Meist wird der hintere Abschnitt des Knorpels, zunächst unter Exsudatbildung zwischen Perichondrium und Knorpel, erkrankt gefunden. Das Perichondrium und umgebende Zellgewebe wird zerstört und der von Eitermassen umgebene Knorpel löst sich nach und nach in grösseren oder kleineren Fragmenten von seinen Verbindungen los und lagert nekrotisirt im Grunde eines mehr oder weniger prominirenden Abscesses. In der Umgebung des Abscesses zeigt das submucöse Gewebe sich hochgradig ödematös infiltrirt. Nach Durchbruch des erweichten Perichondriums verbreitet sich der Eiter in dem submucösen Zellgewebe des Larynxraumes, bildet neue Abscesse und perforirt endlich die Schleimhaut selbst. Es erfolgt hierbei ein Eitererguss nach innen, wobei nekrotische Knorpelstücke ausgehustet werden oder in die Stimmritze und Bronchien gelangen und Suffocation zur Folge haben können. Bricht der Eiter nach dem Pharynx hin durch, so kann sich eine Larynx-Oesophagusfistel bilden.

Die Eiterung kann an der Aussenfläche des Larynx im subcutanen Zellgewebe eine weitere Ausdehnung gewinnen, und es kann auf diese Weise, wie es in einzelnen Fällen beobachtet ist, zu subcutanem Emphysem kommen oder zu einem directen Durchbruch durch die äussere Haut nach aussen, wobei die Exfoliation von Knorpelfragmenten auf dem künstlich angelegten Wege nicht zu den Seltenheiten gehört. Das Zellgewebe in der Peripherie erscheint alsdann gewöhnlich serös und speckig infiltrirt. Wird der grössere Theil des Knorpels eliminirt, so kann es zur Stenose der Larynx kommen. Wo nach Abstossung einzelner Knorpelstücke der Eiterprocess sistirt, erfolgt die Bildung eines fibrös-callösen Gewebes, welches die Oberfläche wieder ausfüllt.

Die Perichondritis thyreoidea entwickelt sich meist von der inneren Fläche aus, wobei der Eiter die Schleimhaut abscessartig hervorwölbt und eine Larynxstenose entsteht. Nekrotisirt der Knorpel, so kann er nach Berstung des Abscesses expectorirt werden. Bisweilen nimmt auch hier die äussere Haut an dem Entzündungsprocesse des Knorpels theil und es bildet sich ein äusserer Abscess, wodurch demnach die Bildung einer Larynxfistel ermöglicht ist.

Die Perichondritis der Epiglottis stellt sich dar entweder als eine diffuse Schwellung des ganzen Organs, wobei die Gestalt und Form desselben völlig verändert erscheint, oder es kommt auch zu nur partiellen Erkrankungen, sei es der laryngealen oder oralen Fläche oder der Seitenpartien. Die Abscessbildung mit Schmelzung des Knorpels gehört nicht zu den Seltenheiten. Ob es sich in diesen Fällen um eine selbständige Perichondritis der Epiglottis handelt, oder ob hier nicht vielmehr primär der Process in den Weichtheilen beginnt und von da auf den Knorpel fortschreitet, erscheint zweifelhaft; sehr erfahrene Laryngologen (SCHROETTER, TOBOLD u. a.) neigen der letzteren Ansicht zu und können sich kaum eines Falles von selbständiger Perichondritis an der Epiglottis allein erinnern.

Symptomatologie und Verlauf. Die Perichondritis laryngea bietet in den Anfangsstadien alle diejenigen Erscheinungen, wie jede andere entzündliche Larynxaffection. Selbst eine sich auf einen circumscribten Theil erstreckende grössere Schmerzhaftigkeit oder die gleichzeitigen Lymphdrüsenanschwellungen gewähren keinen bestimmten Anhalt. Dagegen mahnen diese Symptome zur Vorsicht, wenn bereits eine Larynxaffection kürzere oder längere Zeit bestanden hat, besonders bei den Exanthenen, den syphilitischen, typhösen und tuberculösen Processen. Bei zunehmender Spannung und Schwellung des Perichondriums treten bald unter Veränderung der Stimme und mehr oder weniger heftigen Hustenanfällen unter Steigerung des Schmerzes bedeutendere Schlingbeschwerden ein, wobei gleichzeitig die Berührung oder Verschiebung des Larynxgerüsts überaus empfindlich erscheint. Entwickelt sich bei weiterer Vorwölbung des Perichondriums ein Abscess mit Eitererguss in das submucöse Gewebe, so kann durch die Infiltration und durch die Schwellung das Bild der Larynxstenose mit Dyspnoe und suffocatorischem Tode eintreten, wenn nicht rechtzeitig zur Tracheotomie geschritten wird.

In den günstigeren, allerdings selteneren Fällen nimmt der Process einen langsameren Verlauf; der angesammelte Eiter durchbricht nach und nach das submucöse Gewebe und es erfolgt unter Nachlass der Dyspnoe, aber mit heftigen Hustenparoxysmen die Expectoration eines eiterigen, fötiden, zuweilen mit Blut und nekrotischen Knorpelfragmenten vermischten Secretes. Gelangt hierbei ein Knorpelfragment in die Rima glottidis oder in die tieferen Luftwege, so kann der Kranke plötzlich suffocatorisch zugrunde gehen oder nach längerer Zeit einem consecutiven Lungenleiden erliegen.

Es können aber auch mit dem Moment der Abscedirung alle gefährdenden Symptome plötzlich schwinden und einer allmählig vor sich gehenden Heilung Platz machen. In der Mehrzahl der Fälle erliegt der Kranke theils dem primären Leiden, theils einem plötzlich hinzutretenden Larynx-ödem, theils den mit hektischem Fieber einhergehenden Processen, ehe noch die Perichondritis ihren Höhepunkt erreicht hat. Erfolgt der Eiterguss nach aussen hin unter das Unterhautzellgewebe, so kann der Abscess auf chirurgischem Wege eröffnet werden, wonach eine narbige Einziehung der Knorpel entstehen kann. Die Abscedirung endlich nach innen und aussen führt zur Bildung einer Larynxfistel.

Unterwerfen wir noch die einzelnen Knorpel einer speciellen Betrachtung, so finden wir bei der Perichondritis cricoidea den Sitz der Erkrankung vornehmlich an dem hinteren breiten Theile, an der Platte des Knorpels und es zeigt sich dabei ein markanter Schmerz beim Schlingen fester Substanzen, wenn diese die entzündete Stelle passiren. Die Localität des Processes begünstigt gleichzeitig die Perforation nach dem Oesophagus hin. Es können auch Veränderungen in dem Lumen des Larynx zurückbleiben, insofern durch die Eiterung die Gelenkverbindungen mit dem Aryknorpel zerstört werden.

Am Schildknorpel können bei der Perichondritis thyreoidea beide Platten oder nur eine derselben von dem krankhaften Prozesse ergriffen werden. Localisirt sich der Process auf beide vorderen Flächen, so schwinden die Contouren des Larynx und derselbe nimmt eine eigenthümlich prominente Form an. Nach erfolgter Abscedirung und etwaiger Exfoliation von Knorpelfragmenten erfolgt die Heilung durch Bindegewebsersatz unter mehr oder weniger hervortretender Formveränderung.

Die Perichondritis der Aryknorpel markirt sich durch mehr oder weniger hochgradige Heiserkeit, weiterhin durch beträchtliche Beschwerden beim Schlucken, indem infolge des behinderten Glottisschlusses namentlich Flüssigkeiten leicht in den Larynx gelangen, im übrigen der Schluckact selbst gewöhnlich mit grossen Schmerzen, welche vielfach nach den Ohren ausstrahlen, verknüpft ist. Diese Erscheinungen sind theils durch die Volumszunahme des einen oder anderen Knorpels, wie durch Geschwüre an demselben, welche bis auf das Perichondrium dringen und die Knorpel freilegen, bedingt. Bei Typhuskranken beobachtet man bisweilen eine totale Nekrose der Knorpel.

Die primäre und secundäre Perichondritis epiglottidea charakterisirt sich gleichfalls durch einen eminenten Schmerz bei jeglicher Schlingbewegung, gleichviel, ob der Process mehr den acut-entzündlichen Charakter oder den durch Infiltration und Ulcerationen bedingten Vorgang kennzeichnet.

Diagnose. Dieselbe ist bei der primären Perichondritis äusserst erschwert, da selbst bei hochgradigen Schwellungszuständen am Larynx niemals mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob die entzündlichen Symptome von den die Knorpel bedeckenden Weichtheilen oder vom Knorpel selbst ausgehen. Hier entscheidet vielfach die Anamnese, die etwaige zugrunde liegende ursächliche Krankheit, der Verlauf, die fieberhaften Symptome u. s. w. Leichter ist schon die Diagnose bei den secundären Abscessbildungen, welche die Möglichkeit des Nachweises eines frei liegenden Knorpelstückes gestatten, oder bei welchen sogar Knorpelfragmente expectorirt werden. Bei schon vorhandener Fistel kann man mittels der Sonde die raue Beschaffenheit des Knorpels feststellen und so die Diagnose fixiren. Im allgemeinen zeigt die Schleimhaut und die Submucosa vor erfolgter Abscedirung pralle, wulstartige Erhabenheiten von schmutzigothrer Färbung bei mehr entzündlicher Röthung der benachbarten Theile. Bei Ergriffensein des Schildknorpels erscheint der Epiglottiswulst stark vorspringend und die ary-epiglottischea

Falten sind gespannter auf der einen oder anderen Seite, je nachdem der Process sich auf die rechte oder linke Seite erstreckt. Die Erkrankung des hinteren Theiles der Platte des Ringknorpels kennzeichnet sich durch markirtere Röthung und durch eine nach unten hin sich erstreckende Schwellung der hinteren Larynxwand.

Das Ergriffensein der Aryknorpel charakterisirt sich zumeist durch eine infiltrierte Prominenz der vorderen inneren Flächen und durch eine sich auf die Stimmfortsätze erstreckende, entzündliche Wulstung. Die Actionsfähigkeit der Knorpel ist wesentlich beeinträchtigt, oft ganz aufgehoben. Ist es bereits zur Abscessbildung gekommen, so kann man bisweilen bei seitlicher Rotation des Spiegels einen unregelmässigen, ausgebuchteten, schmutzig-gefärbten Rand mit deutlicher Vertiefung und in dieser den missfarbigen Knorpel wahrnehmen. Ist der Aryknorpel bereits ausgestossen, so zeigt sich an dessen Stelle eine formlose Ausbuchtung. Fehlender Glottisschluss und Aphonie sind unter diesem Bilde selbstverständlich. Die Epiglottis erscheint in allen Fällen der Perichondritis verdickt, mehr oder weniger gewulstet, so dass die normalen Formen nicht mehr zu erkennen sind.

Sehr schwierig kann unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen Perichondritis und malignen Tumoren werden, zumal wenn letztere, wie bei den gummösen Infiltraten diffus auf die Aussenfläche der Knorpel sich erstrecken. Hier ist grosse Vorsicht am Platz und eine längere Beobachtungszeit für die Feststellung des krankhaften Processes nöthig.

Prognose. Dieselbe ist im allgemeinen mit grosser Vorsicht zu stellen. Die günstigeren Chancen bietet die primäre Perichondritis, da mit der namentlich nach aussen hin erfolgenden Abscedirung, selbst unter Eliminirung nekrotischer Knorpelstücke, ein Ersatz durch fibröses Gewebe und damit wenigstens relative Heilung eintreten kann. Die Ausdehnung der gesetzten Functionsstörungen in Bezug auf Stimmbildung wird dabei von den jeweiligen Zerstörungen des Knorpelgerüsts, einzelner Knorpel und den consecutiven Gewebsveränderungen abhängig sein.

Die Entstehung eines allgemeinen Hautemphysems infolge von Perichondritis bei Typhus mit perforirendem Knorpelgeschwür ist durch Beobachtungen von WILKS und ZIEMSEN u. A. bestätigt. Wo der Perichondritis schwere dyskrasische Leiden zugrunde liegen, Tuberkulose, Carcinom u. s. w., wird die Prognose eine sehr ungünstige und der Ausgang meist ein letaler sein, da entweder Glottisödem hinzutritt oder infolge andauernder Eiterungsprocesse eine Consumption der Kräfte eintritt.

Therapie. Bei der primären Perichondritis ist am Beginne der Erkrankung die Antiphlogose in Form von Kälte, localer Blutentziehungen und Derivantien indicirt. Bei den secundären perichondritischen Erkrankungen ist eine locale und allgemeine symptomatische Behandlung am Platz; schreitet die Eiterung vor, so ist rechtzeitig eine Incision vorzunehmen, um den bedrohten Knorpel zu schonen. Droht nach inneren entzündlichen Vorgängen eine Stenose des Larynxraumes, so werden wir auf laryngoskopischem Wege mittels eines cachirten gebogenen Messerchens den Abscess zu eröffnen versuchen. Bleibt auch dieses Verfahren erfolglos, oder kann dasselbe in ausreichender Weise nicht vorgenommen werden, dann schreite man schnell zur Tracheotomie, ehe noch durch andauernde Circulationsstörungen Kohlen säurevergiftung eintritt. Nach den die Stenose bedingenden dyskrasischen Grundkrankheiten wird die Eröffnung der Luftwege freilich nur ein palliatives Hilfsmittel abgeben; immerhin können wir selbst bei der Tuberkulose das Leben des Patienten verlängern. Die localen Behandlungsweisen der Kehlkopfschleimhaut durch Adstringentien können bisweilen die Schwellung des submucösen Gewebes niederhalten, oder sie dienen nach erfolgter Abscedirung zur Verminderung der umgebenden Geschwulst oder zur Reini-

gung der ulcerirten Stellen. Für die perichondritischen Prozesse der Epiglottis bleibt die locale Application von Lapislösungen das empfehlenswertheste Verfahren.

Die Perichondritis des Ringknorpels kann in einzelnen Fällen in ihren Folgezuständen eine derartige Compression des Oesophagus bewirken, dass die Ernährung des Leidenden nur durch die Schlundsonde zu ermöglichen ist.

Bleibt nach relativ glücklich verlaufenden Fällen von Perichondritis, z. B. nach traumatischen Verletzungen, Syphilis etc. die meist zu beobachtende Larynxstenose zurück, so ist unter dem Schutze der tracheotomischen Wundöffnung der Versuch einer allmäligen Dilatation derselben durch Bougies, Dilatatorien oder Intubation zu empfehlen. Grosse Ausdauer seitens der Patienten ist die nothwendigste Bedingung für den Erfolg der laryngo-chirurgischen Eingriffe.

Literatur: Vergl. die Lehrbücher über Kehlkopfkrankheiten von CZERMAK, TÜRK, GOTTSTEIN, SCHRÖTTER, SCHECH u. a. In denselben findet sich sowohl die Perichondritis laryngis im allgemeinen abgehandelt, wie auch die besonderen Formen, insoweit die ursächlichen Momente Syphilis, Tuberkulose, Carcinom u. s. w. in Frage kommen, bei den betreffenden Capiteln noch separat berücksichtigt sind. Von specielleren neueren Arbeiten seien erwähnt: LEWIN, Beitrag zur Lehre von der Perichondritis laryngea mit besonderer Berücksichtigung der syphilitischen. Charité-Annalen. 1887. — HAJEK, Zur Diagnose der tuberkulösen und carcinomatösen Perichondritis. Internat. klinische Rundschau. 1888, Nr. 9. — BAUMGARTEN, Seltene Formen von Perichondritis des Kehlkopfes. Wiener med. Wochenschrift. 1892, Nr. 7. — SWAIN, Perichondritis des Ringknorpels mit Lähmung der Erweiterer. Internat. Centralbl. für Laryngol. 1890, VI.

B. Baginsky.

Perichondrium, s. Knorpel, XII, pag. 495.

Pericystitis (περι und κύστις), Entzündung des Bauchfellüberzuges der Harnblase, s. Blasenkrankheiten, III, pag. 358.

Peridektomie (περι, εκ und τομή) = Peritomie: Abtragung eines Bindehautstreifens rund um die Hornhaut.

Perienkephalitis (περι und ἐγκέφαλος), die gewöhnlich mit Meningitis verbundene Entzündung der Hirnrinde; P. chronica, vergl. Gehirnkrankheiten, Dementia paralytica u. s. w.

Perigangliitis (περι und γάγγλιον), Entzündung der die Ganglien umgebenden Bindegewebsscheide.

Perigastritis (περι und γαστήρ); **Perihepatitis** (περι und ἥπαρ) — Entzündung des Bauchfellüberzuges des Magens, der Leber.

Perilymphangitis (περι, lympha, ἀγγεῖον), Entzündung der Adventitia der Lymphgefäße; s. Lymphangitis, XIV, pag. 176.

Perimenigitis (spinalis), s. Rückenmarkshäute.

Perimetrie (Perioptometrie nach SNELLEN und LANDOLT). Mit diesem Namen bezeichnen wir jenen Theil der augenärztlichen Diagnostik, der sich mit dem Gesichtsfelde, das ist mit der Aufzeichnung seiner Grenzen und Feststellung seiner Continuität beschäftigt.

Ehe wir die Methoden erörtern, deren wir uns zu diesem Zwecke bedienen, möge das, was unter Gesichtsfeld verstanden wird, in Kürze erörtert werden. Wenn wir mit einem Auge einen Punkt im Raume fixiren, so sehen wir — das Auge selbstverständlich als unbewegt gedacht — nicht allein diesen Punkt, sondern empfangen noch zahllose andere Gesichtseindrücke von Punkten, die vor und hinter dem Fixationspunkt, sowie zu beiden Seiten der Fixationslinie liegen. Doch nur der Fixationspunkt und relativ sehr wenige um ihn gruppirte Punkte werden ganz scharf gesehen, d. h. fallen in den Bereich des directen Sehens, alle anderen werden je nach ihrer Lage im Raume nur mehr oder weniger verschwommen wahrgenommen,

sie fallen in den Bereich des indirecten Sehens. Die Ursache hiervon liegt darin, dass die ersteren auf der Macula lutea, welche physiologisch der bevorzugte Retinaltheil, sowie anatomisch nahezu der Mittelpunkt der Retina ist, abgebildet werden, während die Bilder der anderen auf mehr peripherische Netzhautpartien geworfen werden, deren optische Eindrücke umso unvollkommener wahrgenommen werden, je weiter entfernt sie sich von der Macula lutea befinden. Den geringsten Grad von Empfindlichkeit besitzt natürlich die periphere Grenzzone der Retina, die Ora serrata, ja an der Temporalgrenze der Retina ist eine Zone in ungefährer Ausdehnung von 4 Mm. vollständig unempfindlich, wie dies DONDERS (Arch. f. Ophthalm. XXIII, 2. Abth., pag. 255—280) behauptet, ohne dass die anatomische Untersuchung auf diesem Grenzgebiete einen wesentlichen Unterschied im Vergleich zum entsprechenden Stücke des nasalen Netzhautantheiles hätte auffinden können.

PURKINJE nahm zur Erklärung der Asymmetrie der Gesichtsfeldgrenzen den Mangel an Uebung der peripheren Netzhauttheile an, indem Nase und Orbitalrand immer einen bestimmten Theil der eindringenden Strahlen abhielten. Andere Autoren beriefen sich auf anatomische Ursachen (AUBERT). DONDERS erklärte die theilweise Unempfindlichkeit der äusseren Retinalzone als einen ererbten Zustand, der von der mangelhaften Uebung abhängt.

Das unbewegte Auge übersieht demnach, infolge der Fähigkeit der peripheren Netzhauttheile, Licht zu empfinden, einen beträchtlichen Raum, freilich nicht überall in gleich vollkommener Weise. Nach einem meines Wissens zuerst von J. HIRSCHBERG eingeführten, geistreichen Bilde (Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin, 20. Mai 1878), ähnelt, wenn wir uns alles gleichzeitig Gesehene, so wie wir es im Sensorium wahrnehmen, auf die Leinwand aufgetragen denken, unsere Wahrnehmung einem Gemälde, von dem jedoch nur die mittelste Partie sauber, scharf und colorirt ausgeführt ist, während die Randtheile immer unreiner und undeutlicher erscheinen, ja auch schlecht, endlich gar nicht colorirt sind. Denn, wie wir später sehen werden, die Fähigkeit der Netzhautperipherie, Farben zu empfinden, ist eine höchst mangelhafte, und die äusserste noch lichtempfindliche Zone ist wahrscheinlich ganz farbenblind.

Wenn wir uns nun zunächst mit den Grenzen dieses soeben geschilderten Raumes beschäftigen wollen, so lässt sich ohne weitere Schwierigkeiten einsehen, dass dieselben nach optischen Gesetzen fix gegeben sind durch jene Richtungslinien, welche von den äussersten, noch empfindenden Retinalpunkten durch die Knotenpunkte des Auges nach aussen projectirt werden. Da nun die Richtungslinien bis in's Unendliche verlängert werden könnten, so ist leicht begreiflich, dass man nur dann zu einer Uebersicht der Grenzen und zu einer graphischen Darstellung derselben gelangen kann, wenn man irgend einen Hintergrund (Fläche) wählt, welcher von den genannten Richtungslinien geschnitten wird, wodurch gewissermassen die empfindenden Retinaltheile auf diesen Hintergrund projectirt werden. Wie dies auszuführen ist, wird sofort mitgetheilt werden; wir erhalten auf diese Weise das Gesichtsfeld, bequem graphisch aufzunehmen, dessen Umfang aber nur für eine bestimmte Fixationsentfernung gilt, da mit der zunehmenden Entfernung des Fixationspunktes vom Auge auch der Umfang des Gesichtsfeldes zunehmen muss, von jedem Auge daher zahllose Gesichtsfelder aufgenommen werden können, die alle jedoch selbstverständlich einander geometrisch ähnlich sind, und von denen jedes einzelne die Projection der lichtempfindlichen Fläche des Augenhintergrundes darstellen muss. Das absolut grösste Gesichtsfeld erhielten wir, wenn wir es auf das Himmelsgewölbe projectiren könnten, das kleinste, wenn die zur Aufnahme der Projection benützte Fläche im punctum proximum sich befände.

Um Missverständnisse auszuschliessen wollen wir hier ein-für allemal *erwähnen*, dass das Gesichtsfeld nicht mit dem Blickfelde verwechselt werden darf, unter dem wir jenen Raum verstehen, den das Auge bei un-

bewegtem Kopfe zu überblicken, d. h. mit Hilfe der bewegenden Augenmuskeln zu bestreichen vermag.

Normale Verhältnisse vorausgesetzt, wird im speciellen Falle die Ausdehnung des Gesichtsfeldes noch von mancherlei Factoren beeinflusst. Zu diesen gehört z. B. die Weite der Pupille. Es ist klar, dass, je weiter diese ist, desto mehr periphere Netzhauttheile den Lichtstrahlen zugänglich werden müssen. Ferner hat hier auch der Bau des Bulbus, der bei den verschiedenen Refraktionszuständen auch verschieden ist — langgestreckt bei Myopie höheren Grades, flach und mehr kugelig bei Hypermetropie — infolge der dadurch geänderten Lage der Retina sicherlich einen Einfluss, dem es zuzuschreiben ist, dass Myopen im allgemeinen ein kleineres, Hypermetropen ein grösseres Gesichtsfeld besitzen. Dazu kommt noch die Form der Schädelknochen und des Gesichts, indem jedenfalls durch die Orbitalränder und die Nase ein Theil der einfallenden Lichtstrahlen abgehalten werden muss; auch das obere Lid, welches stets das oberste Segment der Cornea deckt, ja die Augenbrauen müssen den Umfang des Gesichtsfeldes entsprechend einschränken. Hiervon kann man sich leicht überzeugen, wenn man die Aufnahme des Gesichtsfeldes in solchen Positionen des Auges zu bewerkstelligen trachtet, in welchen der Einfluss der letztgenannten Factoren möglichst paralytirt wird. (Drehung des Auges in eine dem optischen Hinderniss entgegengesetzte Position, Aufhebung des Oberlides und der Brauen, künstliche Erweiterung der Pupille u. s. w.) Man erhält dann weitere Grenzen, als wenn man diese Factoren nicht berücksichtigt, so dass dann dieses Gesichtsfeld sich dem absoluten nähert.

Methoden der Gesichtsfeldaufnahme.

Die einfachste und am häufigsten geübte Methode der Aufnahme des Gesichtsfeldes besteht darin, das letztere auf einer ebenen Fläche zu umgrenzen. Eine dazu dienende Vorrichtung nennt man Campimeter. Man benützt am besten dazu eine matt schwarze Holztafel, welche senkrecht aufgestellt ist, und deren Mittelpunkt ein gut markirtes Object trägt, das man als Fixationsobject verwendet. Dazu dient z. B. eine weisse Bleikugel, ein Papierstück, ein Kreidefleck u. s. w. Von dem Fixationspunkte gehen unter gleichen Winkeln radienförmig Linien aus, welche am besten in die Tafel eingeritzt sind. Hat man keine Holztafel zur Verfügung, so kann man nach dem Beispiel A. v. GRAEFE'S einen entsprechend grossen Bogen mattschwarzen Papiers benützen, den man an eine gut beleuchtete Thüre oder Wand spannt, und auf welchem die vom Fixationsobject ausgehenden Radien irgendwie eingezeichnet sind. Man postirt nun den zu Untersuchenden vor die Tafel so, dass sein Auge dem Fixationsobject gerade gegenübersteht. Das andere Auge wird verbunden. Als Entfernung von der Tafel wählt man die bei Emmetropen übliche Leseweite von 35 Cm. (12"), und da es sich darum handelt, dass der Kopf des Untersuchten möglichst unbeweglich bleibe, lässt man entweder das Kinn auf einen an einem Tische angeschraubten Halter stützen, oder die Stirne in die Höhlung einer Krücke legen, welche mit der Tafel in möglichst fester Verbindung steht. Myopische, deren Fernpunkt näher als 12" liegt, müssen natürlich ihrer Myopie entsprechend der Tafel mehr genähert werden. Nun nimmt man ein schwarzes Stäbchen, an dessen Ende ein Gesichtszeichen (Prüfungsobject) angebracht ist, etwa eine weisse Kugel, ein weisses oder farbiges Papierquadrat, ein Stück Kreide u. s. w. und führt dasselbe in ruckweiser Bewegung, während der Untersuchte unverwandt das Fixationszeichen im Auge behält, vom Rande der Tafel am besten zunächst im horizontalen Radius langsam immer näher gegen das Centrum, bis dass es wahrgenommen wird. In dem Momente, wo der Unter-

suchte den Schimmer des bewegten Zeichens erkennt, markirt man die Stelle, an dem sich letzteres eben befindet. Dieser Punkt stellt nun die äusserste Grenze des Gesichtsfeldes in der betreffenden Richtung vor. Man geht nun mit dem Prüfungsobject immer vorwärts bis zum Fixationspunkt, um zu eruiiren, ob irgendwo eine Strecke (innerhalb des Gesichtsfeldes) existirt, auf welcher das Zeichen nicht wahrgenommen wird. So prüft man alle Radien durch, markirt an allen die gefundenen Grenzpunkte und verbindet dann dieselben durch Linien, wodurch nun das Gesichtsfeld umschrieben ist. Die Genauigkeit der Aufnahme ist unter übrigens gleichen Umständen umso grösser, je mehr Radien durchgeprüft wurden.

Obwohl nun diese Methode für zahlreiche praktische Zwecke wohl ausreicht, namentlich dort, wo man besonders die Verhältnisse des Gesichtsfeldes in dem Bezirke um den Fixationspunkt eruiiren will, so sind gegen dieselbe dennoch mehrere Bedenken zu erheben. Zunächst ist es, wenn die Gesichtslinie des zu untersuchenden Auges senkrecht zur Ebene der Tafel steht, gar nicht möglich, die Grenzen des Gesichtsfeldes nach der Temporalseite hin mit Hilfe dieser Methode aufzunehmen. Wie wir später sehen werden, kann das Gesichtsfeld nach aussen (temporalwärts) eine Ausdehnung von 90° und mehr (bei PURKINJE sogar 110°) erreichen, so dass die Tafel, um nur die Ausdehnung von 90° verzeichnen zu können, unendlich gross sein müsste.

Hiervon kann sich jeder leicht durch einen Fundamentalversuch an sich selbst überzeugen. Wenn man bei Verschluss eines Auges einen Punkt fixirt und einen Finger in der durch beide Augen gehenden Frontalebene von der Nasenseite her gegen das Centrum zu führt, so wird man, wenn man mit ausgestrecktem Arm beginnt, den Finger stark nähern müssen, bis er wahrgenommen, d. h. die innere Gesichtsfeldgrenze erreicht wird. Prüft man so die temporale Seite, so ist selbst bei ganz ausgestrecktem Arme der Finger noch immer sichtbar und man muss die Hand nach rückwärts, d. h. hinter die Frontalebene, bringen, um den Finger verschwinden zu machen, d. h. die temporale Grenze zu erreichen.

Wenn AD den Durchschnitt der Tafel repräsentirt und B, C, D einzelnen Stellungen des bewegten Gesichtszeichens entsprechen, so kann deren Entfernung vom Fixationspunkte F leicht berechnet werden, wenn wir die Winkel FOB, FOC u. s. w. kennen, da FO (Entfernung des Knotenpunktes von der Tafel) gegeben ist. Es ist nämlich $FB = FO \cdot \operatorname{tg} FOB$, ebenso ist $FD = FO \cdot \operatorname{tg} FOD$. Beträgt nun der Winkel FOD nur 70° , so müsste die Strecke schon $33''$ betragen, und rückt der Punkt D gar um 90° von F weg, so müsste $FD = \infty$ werden, da $\operatorname{tg} 90^\circ = \infty$ ist. Ein weiterer nicht minder gewichtiger Uebelstand beruht darauf, dass, indem wir das Probezeichen längs der einzelnen Radien verschieben, wir die Netzhaut in verschiedenen Entfernungen prüfen. In der Stellung D (Fig. 23) soll ja das Probeobject von dem Netzhauttheilchen d , in C von c , in B von b u. s. w. wahrgenommen werden; nun ist aber die Distanz $Dd > Cc > Bb$, was umsomehr in's Gewicht fällt, als die Empfindlichkeit der einzelnen Netzhauttheilchen im Verhältniss zu ihrer Entfernung von der Fovea centralis abnimmt, wir demnach den von Haus aus ungünstiger situirten Retinalpartien eine grössere Aufgabe zumuthen, was der Genauigkeit der Untersuchung sicher Abbruch thut.

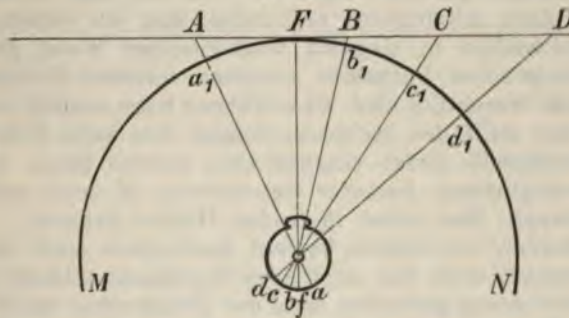
Ein Blick auf die Fig. 23 zeigt aber, dass diese beiden erwähnten Uebelstände vermieden werden, wenn man das Gesichtsfeld nicht auf einer ebenen Tafel, sondern auf einer Hohlkugel sich projiciren lässt, deren Mittelpunkt in O ist, und welche die Tafel tangential im Fixirpunkte berührt. Der Durchschnitt der Kugel sei der Halbkreis MN . Wenn wir nun das Prüfungsobject in den verschiedenen Stellungen a_1, b_1, c_1, d_1 längs einem Halbkreis bewegen, so wird die Distanz desselben von der Retina immer annähernd gleich sein. (Mathematisch genau wohl nicht, weil O , der Knotenpunkt, nicht auch der Mittelpunkt der Netzhauthohlkugel ist.) Dann werden

auch Gesichtsfeldausdehnungen zu 90° ohne weiteres auf diese Weise aufgenommen werden können. Uebrigens eignet sich das Campimeter vorzüglich zu allen jenen Gesichtsfeldaufnahmen, wo es sich weniger um die äussersten Grenzen als um die Bezirke im Umkreis des Fixationspunktes handelt, z. B. bei centralen Amblyopien, Hemianopsien u. s. w.

Die Idee, das Probegesichtszeichen in einer Kreislinie vor dem Auge vorüberzuführen, demnach das Gesichtsfeld auf eine Halbkugel zu projiciren, stammt von PURKINJE her, welcher einen 140° betragenden Sector einer Scheibe aus Pappendeckel ausschnitt (als Radius der Scheibe hatte er 7'', seinen Fernpunktstand, gewählt). Legte er den einen Rand des Scheibensectors an seinen unteren Orbitalrand und befestigte er sein Fixationszeichen an die Peripherie des Bogens, um vom Rande her das Prüfungsobject zu bewegen, so konnte auf diese Weise die Ausdehnung des Gesichtsfeldes im horizontalen Meridian gemessen und das erhaltene Mass in Graden ausgedrückt werden. Als Prüfungsobject benützte PURKINJE eine kleine Lichtflamme.

Indessen gebührt das Verdienst, nach diesem Principe einen sehr verwendbaren Gesichtsfeldmesser construirt zu haben, AUBERT und FÖRSTER in Breslau, von denen auch die Benennung des Instrumentes Perimeter herührt. Es besteht im wesentlichen aus einem metallenen Halbring von der Breite von 5,5 Cm. und einem Radius von 31 Cm. (12''), welcher Halbring

Fig. 23.



genau in seiner Mitte an einem massiven Postamente befestigt ist, jedoch so, dass er um den Befestigungspunkt nach jeder Richtung frei zu drehen ist. Der Ring beschreibt demnach bei jeder vollkommenen Drehung eine Hohlkugel, und jede einzelne Stellung des Ringes repräsentirt einen Meridian dieser Kugel. Während der Drehung des Ringes bewegt sich auf seiner Rückseite ein Zeiger mit, der an einer mit Gradtheilung versehenen Scheibe die jeweilige Stellung des Meridians anzeigt. Der Ring selbst besitzt auf seiner dem Beobachteten zugewendeten Fläche gleichfalls eine Gradtheilung, deren Nullpunkt genau in der Mitte ist und die nach rechts und links je bis 90° geht. Auf dem oberen Rande des Ringes sitzt reiterchenförmig eine verschiebbare kleine Vorrichtung, welche schiffenförmig längs des ganzen Ringes geführt werden kann, eine Bewegung, die durch eine am Postamente befindliche Kurbel mittels Schnüren erzielt wird. Diese Vorrichtung trägt das Prüfungsobject. Das Postament ist an dem Rande eines massiven Brettes befestigt, an dessen anderem Ende eine Stützvorrichtung für das Kinn und den unteren Orbitalrand derart angebracht ist, dass, wenn der Kopf angelegt ist, der Knotenpunkt des Auges so ziemlich mit dem Centrum des Perimeterhalbkreises zusammenfällt. Von dem Ende der Kinnhaltersäule geht ein in Form eines Viertelkreises gebogener Eisenstab aus, der drehbar ist, so dass sein freies Ende vor der Gradtheilung des Ringes vorbeigeführt werden kann. An diesem freien Ende ist das Fixationszeichen angebracht,

welches demnach nach Belieben vor irgend einem Theilstrich des Perimeterbogens placirt werden kann.

Um nun die Messung vorzunehmen, wird das zu untersuchende Individuum vor den Apparat gesetzt, nachdem das andere Auge verbunden wurde. Man lässt nun das Kinn auf den Halter legen und das Auge auf das Fixationszeichen richten. Der Untersucher steht gegenüber an der Convexseite des Ringes, so dass er sowohl die Augenstellung des Untersuchten controliren als auch den Stand des Zeigers, der die Meridianstellung anzeigt, im Auge behalten kann. Nun wird die Kurbel gedreht und das Prüfungsobject vom Ende des Bogens langsam nach vorn geführt. In dem Momente, in welchem die erste Wahrnehmung des Prüfungsobjectes erfolgt, wird die Stellung desselben an der Gradtheilung abgelesen und die Zahl notirt. Man beginnt bei der horizontalen Stellung des Perimeterbogens, also mit der Messung des horizontalen Meridians, um dann darauf die Untersuchung in den anderen Meridianen folgen zu lassen.

Die erhaltenen Masse werden auf einem Schema verzeichnet, welches aus mehreren, unter Winkeln von 10—20° sternförmig auslaufenden Radien besteht, die durch neun concentrische Kreise geschnitten werden. Jeder Radius repräsentirt einen Meridian des Gesichtsfeldes, respective eine Stellung des Perimeterbogens, jeder Abschnitt des Radius entspricht 10 Winkelgraden. Das Schema stellt eine (wenn auch geometrisch nicht vollkommene) Projection der Hohlkugel auf die Ebene vor. Die auf dem Schema markirten Punkte werden dann miteinander verbunden, und wir erhalten eine Figur, welche das Gesichtsfeld in ziemlich vollkommener Weise graphisch zeigt.

Vom FÖRSTER'schen Perimeter existiren mehrere Modificationen, die übrigens nicht sehr wesentlich sind. Zu erwähnen wäre speciell der SCHERK'sche Perimeter, welcher statt des drehbaren Ringes eine halbe Hohlkugel besitzt, in die das Gesichtsfeld direct eingezeichnet werden kann. Die Hohlkugel wird behufs Ermöglichung besserer Beleuchtung in zwei seitliche Hälften auseinandergeklappt. Man misst in beiden Hälften separat.

Die Modification von CARTER besteht darin, dass statt des Halbkreises ein Quadrant benützt wird, der nach allen Meridianen gedreht werden kann. Dabei ist die Einrichtung getroffen, dass der Untersuchte das Fixationsobject nicht auf dem Ringe, sondern in einer grösseren Entfernung hat. Es ist nämlich der Quadrant am Nullpunkte durchbohrt und man sieht durch die Oeffnung nach einem fernen Gegenstande. Der Vortheil liegt darin, dass 1. die Accommodation ausgeschlossen ist und 2. der Untersuchte weniger verleitet wird, am Perimeterringe seinen Blick vom Fixationspunkte zum Probeobjecte gleiten zu lassen. In neuerer Zeit hat man sogenannte selbstregistrirende Perimeter construirt, die insoferne sehr nützlich sind, als sie einen Assistenten entbehrlich machen und die Controle des Patienten ermöglichen. Das Princip dieser Instrumente besteht darin, dass rückwärts an der centralen Scheibe des Perimeters, ein Stift angebracht ist, der sich mit dem Gesichtszeichen in tangentialem Sinne bewegt und die erreichte Endstellung des Gesichtszeichens einem passend angebrachten Schema vermittelt. Solche Instrumente sind von STEVENS, BLIX u. a. construirt worden.

Ein Nachtheil aller Perimeter besteht darin, dass sie für höhere Myopiegrade nicht gut verwendbar sind. In solchen Fällen muss man wohl zur Tafel Zuflucht nehmen. Man kann übrigens sagen, dass der FÖRSTER'sche Perimeter heute schon auf allen Kliniken und in gut eingerichteten oculistischen Ordinationszimmern eingebürgert ist. Doch ist er noch zu theuer, um in aller Hände zu sein. Man kann übrigens, wenn man einen Kunstgriff benützt, auch von der Tafel als Gesichtsfeldmesser (Campimeter) vollen Gebrauch machen, welche immerhin den einen nicht zu unterschätzenden Vortheil für sich hat, dass man sie für stark Kurzsichtige verwenden kann.

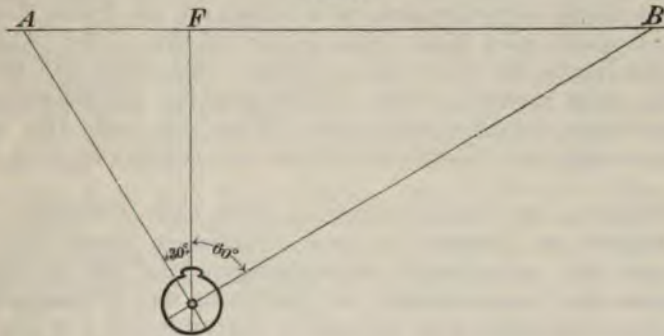
Es ist nämlich, wie aus Fig. 23 zu ersehen, sehr leicht nach der Formel $FB = FO \operatorname{tg} FOB$, die auf der Tafel gefundenen Distanzen (der Gesichtsfeldgrenze vom Fixationspunkte) in Winkelgrade umzurechnen und in das Schema einzutragen. Selbstverständlich gilt jede Berechnung nur für eine Entfernung des Auges von der Tafel. Benützt man ferner ein recht helles Prüfungsobject, so wird der Fehler, der aus den fortwährend sich ändernden Distanzen desselben von der Netzhaut erwächst (s. oben), auf ein Minimum reducirt.

Endlich kann man auch die Grenzen der temporalen Gesichtsfeldhälfte auf der Tafel verzeichnen, wenn das Fixationszeichen so angebracht wird, dass die Gesichtslinie des Auges eine Innenwendung von 30° ausführt (Fig. 24).

Wenn das Auge nach A blickt, welches 30° von F entfernt ist, wird der Punkt B , welcher 90° von A entfernt ist und die äusserste Grenze des Gesichtsfeldes temporalwärts markiren soll, noch auf die Tafel fallen können, was in dem Falle, als F der Fixationspunkt wäre, eine mathematische Unmöglichkeit ist.

Was die Stellung des Fixationsobjectes am Perimeter betrifft, so hat FÖRSTER dasselbe nicht vor den Nullpunkt des Perimeterringes gestellt, so dass die Gesichtslinie nicht senkrecht auf die Fläche des Ringes fällt, sondern um circa 15° nach innen. Auf diese Weise fällt der Nullpunkt des Peri-

Fig. 24.



eters auf den Sehnerveneintritt in den blinden Fleck. Das Gesichtsfeld hat demnach nicht die Stelle des directen Sehens, sondern den blinden Fleck als Mittelpunkt. FÖRSTER motivirte dies damit, dass der Sehnerveneintritt eher den perimetrischen Mittelpunkt der Retina bilde als die Macula lutea — insoferne bei einer Ausdehnung des Gesichtsfeldes in horizontaler Richtung von circa 135° der blinde Fleck so ziemlich in der Mitte liege, während die Stelle des directen Sehens von der äusseren Grenze um 85° , von der inneren um 50° absteht —, ferner sei die Papille der natürliche Mittelpunkt des ophthalmoskopischen Bildes, um den herum sich die pathologischen Veränderungen gewöhnlich gruppiren, so dass ein mit dem blinden Fleck als Mittelpunkt aufgenommenes Gesichtsfeld sich sehr leicht mit dem ophthalmoskopischen Bilde vergleichen lasse. Man ist aber davon aus praktischen Gründen zurückgekommen und benützt jetzt allgemein den Nullpunkt des Perimeterbogens als Platz des Fixationsobjectes, nimmt also die Stelle des directen Sehens als Mittelpunkt des Gesichtsfeldes, entsprechend dem physiologischen Verhalten, demzufolge die Macula lutea die bevorzugteste Stelle der Retina ist.

Der blinde Fleck. Wie aus der physiologischen Optik bekannt, entspricht der sogenannte MARIOTTE'sche oder blinde Fleck der Eintrittsstelle des Sehnerven (Papilla nerv. opt.) und seiner nächsten Umgebung. Der Methoden zur Aufsuchung und Aufzeichnung des blinden Fleckes giebt es

zahlreiche; sie müssen in der physiologischen Optik nachgelesen werden. Selbstverständlich kann der MARIOTTE'sche Fleck auch am Perimeter ausgemessen und graphisch dargestellt werden; nach der bekannten Formel $\frac{f}{F} = \frac{d}{D}$ (wobei f die Entfernung des Fixationspunktes, F die Entfernung des hinteren Brennpunktes, d ein beliebig gewählter Durchmesser der MARIOTTE'schen Figur und D das entsprechende Mass im Augenhintergrunde ist) lässt sich leicht die wirkliche Ausdehnung der nicht sehenden Stelle im Augenhintergrunde berechnen. Was nun die perimetrische Rolle des blinden Fleckes anbelangt, so kann derselbe nicht in die Reihe der Gesichtsfelddefecte (Skotome) eingestellt werden. Er stellt nämlich durchaus keinen Ausfall im Gesichtsfelde vor, da sein Vorhandensein schlechterdings nicht empfunden, sondern nur erschlossen werden kann. Der »blinde Fleck« (wie wir ihn in Ermangelung eines besseren Ausdruckes nennen müssen) wird vielmehr durch einen noch nicht ganz aufgeklärten psychologischen Vorgang vollkommen ausgefüllt und mit der Umgebung verschmolzen. Wie sich HELMHOLTZ ausdrückt (S. WOINOW, Das Sehen mit dem blinden Fleck. Archiv für Ophth., XV, 2. Abth., pag. 165 u. f.) wird mit dem blinden Fleck »nichts« gesehen, in dem Sinne, dass auch die Abwesenheit irgend etwas zu Sehenden nicht gefühlt wird. Noch präziser findet man dasselbe in einem um circa 100 Jahre früher verfassten und, wie es scheint, ganz vergessenen Aufsätze des trefflichen G. C. LICHTENBERG ausgedrückt: „Sonderbar ist es, dass die Stelle, wo der Punkt verschwindet, doch scheinbar die Farbe des Grundes hat, worauf er steht, und dass man keine Lücke sieht. Aber freilich, was sollte die Lücke für eine Farbe haben? Man sieht gar nichts. Wer schwarz sieht, sieht wirklich etwas. Die Empfindung des Schwarzen ist Gefühl der Inactivität des Gesichtesorganes. Wenn ich mein Ohr gegen die Sonne halte, so sieht sie ihm nicht schwarz aus, sondern es sieht gar nichts von ihr.*)

Die Grenzen des Gesichtsfeldes. Was diese anbelangt, so differiren die Angaben der Forscher in ganz erheblichem Masse von einander. Abgesehen von den individuellen Schwankungen, die hier im Spiele sind, scheint es noch die Verschiedenheit der Helligkeit des Prüfungsobjectes zu sein, welche diese Schwankungen verursacht. Während sich z. B. das Gesichtsfeld meiner emmetropischen Augen nach aussen kaum bis 80° erstreckt, wenn ich ein Papierquadrat von 20 Mm. als Prüfungsobject benütze, erweitert sich die Grenze sofort um 10°, ja noch mehr Grade, wenn ich eine kleine Flamme dazu nehme (wie bei PURKINJE). Wir führen hier die von einigen verlässlichen Forschern gefundenen Masse an, damit sie jeder mit seinen Zahlen vergleichen könne:

Das Gesichtsfeld erstreckt sich nach:

1. FÖRSTER: nach oben 45°, nach unten 65°, aussen 70°, innen 60°, oben aussen 50°, unten innen 56°, oben innen 50°, unten aussen 75°.

2. LANDOLT: oben 55°, unten 65°, aussen 85°, innen 50°, oben aussen 65°, unten innen 45°, oben innen 50°, unten aussen 85°.

3. MAUTHNER: oben 54°, unten 70°, aussen 88°, innen 55°, oben aussen 70°, unten innen 50°, oben innen 55°, unten aussen 85°.

Demnach ist nach FÖRSTER die grösste verticale Ausdehnung 110°, die grösste horizontale 130°, in der Richtung von oben aussen nach unten innen 106° und von oben innen nach unten aussen 125°.

Nach LANDOLT in derselben Reihenfolge: 120°, 135°, 110°, 135°, nach MAUTHNER: 124°, 143°, 120°, 140°.

*) G. CHR. LICHTENBERG's vermischte Schriften, nach seinem Tode gesammelt und herausgegeben von LICHTENBERG und KRIES. Göttingen 1806, IX, pag. 281.

Nach USCHAKOFF und REICH ist das Gesichtsfeld der Myopen kleiner und das der Hypermetropen grösser als das der Emmetropen.

Wichtig ist die Angabe, dass die Gesichtsfeldgrenzen eine verschiedene Ausdehnung besitzen, je nachdem das Object vom Fixationspunkte nach aussen oder in umgekehrter Richtung geführt wird. Im ersteren Falle soll das Gesichtsfeld weiter sein, weil die Aufmerksamkeit früher auf das Object rege geworden ist und der Gesichtseindruck darum länger festgehalten wird.

Ausmessung der Gesichtsfeldgrenzen mittels farbiger Prüfungsobjecte.

Alle die Resultate, die wir bei der Untersuchung der Gesichtsfeldgrenzen bisher erhalten haben, waren bei der Anwendung weisser Prüfungsobjecte erhalten worden. Anders stellt sich die Sache, wenn wir uns statt weisser, farbiger Objecte bedienen. Es zeigt sich dann, dass die Peripherie der Netzhaut nicht in gleicher Weise für Farben empfindlich ist. Fügen wir in den kleinen Schlittenapparat des Perimeters statt des weissen Quadrates ein farbiges, so ergiebt sich zunächst, dass, welche Farbe wir auch immer nehmen, diese von der Grenze gegen das Centrum bewegt eine Strecke weit — ungefähr 10° — gar nicht als farbig erkannt, sondern für grau gehalten wird. Das ist die Angabe, welche die meisten Forscher machen, wobei nicht unerwähnt bleiben darf, dass einzelne (z. B. MAUTHNER), wenn sie sehr gute Beleuchtung anwenden, blau und gelb, aber nur diese beiden Farben, schon an der Aussengrenze als solche wahrnehmen. Uebereinstimmend wird jedoch angegeben, dass unter allen Farben die blaue am allerweitesten nach aussen erkannt wird, dann folgt roth, und erst am centralsten die grüne Farbe. Während also die äusserste Netzhautperipherie, wenn sie durch einen qualitativ wie immer beschaffenen Lichtreiz erregt wird, nur durch eine höchst dumpfe und unbestimmte Empfindung antwortet, ist eine benachbarte, mehr nach innen gelegene Netzhautzone schon fähig, blau, auch gelb zu empfinden, aber noch nicht fähig, roth und grün zu empfinden. Die Empfindung des Grün ist nur in einer dem Centrum am nächsten gelegenen Zone vorhanden, weiter reicht schon das Roth, dessen Empfindungsgrenzen zwischen denen der grünen und blauen Farbe liegen. Also nur in einem in der Mitte der Retina gelegenen Bezirk ist bei den in Bezug auf den Farbensinn tüchtigsten Individuen volles Empfindungsvermögen vorhanden; je weiter wir uns vom Centrum entfernen, desto mehr nimmt das Vermögen ab, in der oben angeführten Reihenfolge bis zur Aussengrenze hin. Freilich ist die Grenze, welche eine Farbzone von der anderen trennt, nie ganz scharf zu denken: das rothe Quadrat geht nicht unvermittelt von grau in roth über, sondern geht allmählig durch grau und gelb in roth über, ebenso geht grün erst durch grau und gelb in grün über. Nur blau und gelb erscheinen, sobald sie überhaupt aus der »farbenblinden« Zone herausgekommen sind, sofort in der ihnen eigenen Färbung.

Diese Thatsachen haben sicherlich in theoretischer Beziehung ihre besondere Bedeutung, und es lässt sich von ihrer weiteren Durchforschung so manches Wichtige, die Physiologie der Farbenempfindung betreffend, erwarten. Was ihre Verwerthung zu praktischen, speciell diagnostischen Zwecken anbelangt, so müssen wir uns vorläufig in mancher Beziehung noch eine Beschränkung auferlegen. Die Kenntniss von der Nuancirung der Farbenübergänge im indirecten Sehen ist jetzt noch nicht zu verwerthen, weil die Angaben der untersuchten Individuen, welche gewöhnlich wenig geübt sind, die Eindrücke ihrer Netzhautperipherie genau zu überwachen und zu schildern, sehr schwankend und unverlässlich sind. Das ist auch die Ursache, warum wir darauf verzichten müssen, den Formsinn der Netzhautperipherie zu erforschen, sondern uns bei der Eruirung der Sehschärfe auf die Untersuchung im directen Sehen beschränken müssen. Nach einer Richtung

können wir, wie später noch erörtert wird, von der Untersuchung der Netzhautperipherie auf Farben bedeutenden diagnostischen Nutzen ziehen, indem wir die einzelnen Grenzen der sogenannten Farbenfelder aufnehmen und mit den Durchschnittsbefunden bei gesunden Individuen vergleichen. Wir gehen dabei so vor, dass wir zuerst die äussersten Grenzen des Gesichtsfeldes mit dem weissen Quadrat auf dem Perimeter aufnehmen, und dann die Grenzen für blau, roth und grün mit Quadraten in dieser Farbe (20 Mm.) bestimmen. Man erhält dann vier ineinander geschachtelte Gesichtsfelder. Man thut gut, bei der Untersuchung mit Farben so vorzugehen, dass man erst jene Stelle markirt, wo der Untersuchte den ersten sicheren Eindruck von der Prüfungsfarbe erhält. Den blinden Fleck als Mittelpunkt des Gesichtsfeldes genommen, führen wir nach SCHOEN, dessen Angaben noch die meiste Bestätigung erfuhren, folgende Zahlen als Ausdruck der Farbenfeldergrenzen an:

	Blau	Roth	Grün
Aussen	65°	60°	40°
Innen	60°	50°	40°
Oben	45°	40°	30°—35°
Unten	60°	50°	35°

Es ist allerdings die Frage, ob dieses Verhalten der Retinalperipherie gegen die Farbenreize ein absolutes ist, oder ob es sich modificirt, wenn einige äussere Bedingungen, z. B. Grösse des Prüfungsobjectes und Helligkeit desselben, sich ändern. Nach der Richtung ist noch keine Uebereinstimmung erzielt, da die einen, z. B. WERNOW u. a. behaupten, dass die Ausdehnung der Farbenfelder unabhängig sei von obigen Factoren, während AUBERT, DONDEES und LANDOLT mit der Angabe, dass bei zunehmender Grösse und Helligkeitsintensität des Prüfungsobjectes sich auch die Farbengrenzen erweitern, das Gegentheil behaupten. Wie dem auch immer sei, für praktische Zwecke genügt es vollkommen, wenn wir die Untersuchung bei gewöhnlicher guter Tagesbeleuchtung und einer bestimmten Grösse der Prüfungsobjecte (Quadrat von 20 Mm. auf dunklem Grunde) anstellen, da wir auf diese Weise zu vergleichbaren Resultaten gelangen.

Zum Schlusse haben wir noch anzugeben, wie man ohne besondere Instrumente in der Eile einen recht guten Ueberblick über die Verhältnisse des Gesichtsfeldes erlangen kann. Man lässt den Kranken mit dem Rücken gegen das Fenster und verschlossenem einen Auge sich gegenüber setzen und das gegenüberliegende Auge des Untersuchers fixiren. Nun bringt man dem Untersuchten von der Peripherie das Prüfungsobject (zweckmässig Finger seiner Hand, auch weisse oder farbige Quadrate u. s. w.) entgegen, bis es erkannt wird. Man hat dergestalt, da man hierbei sein eigenes Gesichtsfeld mituntersucht, in sich selbst den Massstab für etwaige Veränderungen im Gesichtsfelde des Untersuchten. Auch die Verhältnisse der Farbenfelder können so in rohen Umrissen erforscht werden.

Bedeutung der Perimetrie für die Diagnostik und Prognostik der Augenkrankheiten.

Die Bedeutung der Perimetrie, so können wir die Gesichtsfeldausmessung, nach welcher Methode sie auch immer vorgenommen worden sein mag, am passendsten benennen, liegt in der Thatsache, dass zahlreiche intraoculäre, ja centrale Krankheitsvorgänge zu charakteristischen Anomalien des Gesichtsfeldes führen, und häufig schon zu einer Zeit, in welcher andere entscheidende Symptome, aus denen auf das Wesen und den Ausgang des Processes geschlossen werden könnte, noch nicht vorhanden sind. Es giebt ferner höchst wichtige krankhafte Processe, welche anfänglich überhaupt weder zu einer Herabsetzung des centralen Sehens, noch zu ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen führen, sondern nur zu charakteristischen Einengungen des Gesichtsfeldes (s. Opticus). Was die prognostische Wichtigkeit der Perimetrie betrifft, so mag eine Stelle aus einer Abhandlung von A. V. GRAEFE, dem wir das Beste von unseren Kenntnissen in diesem Capitel verdanken,

hier angeführt werden, welche noch heute den Kern der Sache vollständig trifft.*

»Was die Funktionsstörungen anbelangt, so lässt sich nicht leugnen, dass der Grad, in welchem die centrale Sehschärfe gelitten, von hohem Belange ist, allein für die Prognose quoad coecitatem steht obenan eine genaue Prüfung der Gesichtsfeldgrenzen und des excentrischen Sehens. Es hat nämlich die Erfahrung zur Genüge herausgestellt, dass die zu progressiver Erblindung tendirenden Formen sich frühzeitig durch Einengung des Gesichtsfeldes, respective durch dominirende Undeutlichkeit des peripheren Sehens kennzeichnen. Es ist auch bei einer zunehmenden Atrophie der nervösen Elemente a priori begreiflich, dass die von dem nutritiven und functionellen Centrum abgelegten Regionen zuerst unterliegen, und dass dann gewissermassen ein successives Absterben auf centripetalem Wege erfolgt.«

A. V. GRAEFE theilt die Gesichtsfelder in drei Hauptkategorien ein. Er unterscheidet: 1. ein absolut normales Gesichtsfeld; 2. ein relativ normales, in welchem zwar eine Herabsetzung des peripheren Sehens stattfindet, aber gleichmässig nach allen Seiten, so dass das Gesichtsfeld concentrisch eingeengt ist, und 3. ein anomales, in welchem die Störung des excentrischen Sehens sich vorwiegend nur nach einer oder gewissen Richtungen ausdehnt und die Continuität der Aussengrenzen unterbricht.

Die Erfahrung lehrt, dass wir es in den ersten beiden Kategorien mit gutartigen, fast nie zur Erblindung führenden Processen zu thun haben, obzwar in Fällen der 2. Kategorie (Intoxicationsamblyopien und centrale Amblyopien) bei langem Bestehen des Processes und Fortdauer des ätiologischen Momentes auch ungünstige Ausgänge statthaben können. In die 3. Kategorie gehören alle jene Fälle, welche schliesslich zum totalen Schwunde der Sehnervensubstanz führen, mag nun der primäre Process in den Bahnen des Nerven selbst oder im Centralorgane gelegen sein.

Entschieden bereichert und vertieft wurde die Lehre vom Gesichtsfeld durch die Untersuchung der Netzhautperipherie mit Pigmenten. Es dient uns diese Methode vorläufig als Ersatz für die bisher noch mangelnde Möglichkeit, (im praktischen Sinne) den Raumsinn, die Sehschärfe der Netzhautperipherie zu bestimmen. Es liegt nämlich sehr nahe, aus dem Grade der Empfindlichkeit der Netzhautperipherie in Bezug auf Farben einen Rückschluss auf ihre Empfindlichkeit überhaupt zu ziehen. Die Annahme, dass eine gewisse Netzhautpartie, welche normaliter z. B. blau und roth erkennen müsste und jetzt nur noch blau oder gar keine Farbe erkennt, eine Einbusse an Sehschärfe erfahren hat, ist sicherlich nicht von der Hand zu weisen — ja, sie wird durch zahlreiche klinische Erfahrungen durchaus bestätigt.

Wir müssen, was die genaueren Verhältnisse des Gesichtsfeldes bei den verschiedenen Krankheiten des Sehorganes anbelangt, auf die Capitel dieses Werkes über die specielle Pathologie des Auges verweisen (wie Amblyopie und Amaurose, Glaukom, Chorioidealkrankheiten, Netzhaut- und Opticuskrankheiten u. s. w.). Als Ergebniss der Perimetrie wollen wir jedoch in gedrängtester Kürze hier einige Angaben anreihen, aus denen eine Uebersicht über die wichtigsten Resultate dieser Lehre möglich ist.

Bei primärer Opticusatrophie, wie sie mit manchen centralen Leiden (Tabes, Paralysis progressiva, multiple Sklerose) verknüpft ist, stellt sich schon frühzeitig eine Einschränkung der Aussengrenzen des Gesichtsfeldes ein, an welche sich im späteren Verlaufe Einschnitte von der Peripherie

* Vorträge aus der v. GRAEFE'schen Klinik von ENGELHARDT. ZEHENDER's klin. Monatszt. III, pag. 129.

aus und sectorenförmige Defecte anreihen. Die Perimetrie giebt bei dieser Krankheit umso wichtigere differential-diagnostische Anhaltspunkte, als zu einer Zeit die centrale Sehschärfe noch eine ganz gute sein kann, wo bereits in der Peripherie eine ganz namhafte Einschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden ist. Eine blosse »atrophische« Verfärbung der Sehnervenscheibe für sich allein, selbst bei nicht vollkommener Sehschärfe lehrt noch nichts Sicheres über das Wesen des Processes: erst die Prüfung des Gesichtsfeldes zeigt uns, welchen klinischen Charakter die Atrophie besitzt. Bei der progressiven Sehnervenatrophie verengen sich auch die Farbengrenzen, die äusserste »farbenblinde« Zone wird breiter, das Feld für Grün verkleinert sich zuerst, dann das für Roth. Blau erhält sich am längsten. Dass in den letzten Stadien vollständige Farbenblindheit besteht, ist bekannt. In einzelnen Fällen tritt in den letzten Stadien des Uebels, vor dem gänzlichen Erlöschen des Sehvermögens, Blausehen auf.

Hand in Hand mit der Einschränkung des Farbensinnes geht die Abnahme der centralen Sehschärfe und die Abbröckelung des Gesichtsfeldes, indem immer tiefere einspringende Winkel das Centrum bedrohen, bis dass endlich der Ausfall den Fixirpunkt ergriffen hat, so dass vor der totalen Erblindung das Sehen nur in einem seitlichen Antheil des Gesichtsfeldes besteht. In sehr seltenen Fällen besteht abweichend von diesem Gange von vornherein eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, mit relativ gutem centralen Sehvermögen. Diese Fälle haben eine weit bessere Prognose als die erste Gruppe, insoferne als die Raschheit des Verlaufes eine weit geringere ist und ein Rest Sehvermögen sich bis zum Ende erhalten kann. Interessant ist es, dass bei der Atrophie des Sehnerven sich mitunter auch symmetrische Ausfälle in den Gesichtsfeldern beider Augen finden, so dass man an Hemianopsie denken könnte, wenn nicht die Untersuchung des Farbenfeldes und der Spiegelbefund die Differentialdiagnose schon zeitig sichern würden.

Bei den sogenannten Intoxicationsamblyopien, welche in pathologisch-anatomischer Beziehung als Neuritis retrobulbaris interstitialis zu bezeichnen sind, ist bei meist normalen Aussengrenzen eine centrale Gesichtsfeldstörung vorhanden. Und zwar findet sich in fast allen Fällen ein centraler Gesichtsfelddefect vor (centrales Skotom), der schon frühzeitig durch die perimetrische Aufnahme mit farbigen Objecten nachgewiesen werden kann. Wir finden nämlich ein centrales Skotom für roth und grün, indem in den ersten Stadien dieses Uebels die genannten Farben im Centrum weit dunkler, verwaschener, wie mit einem grauen Schleier überzogen erscheinen, während sie z. B. $10-15^\circ$ vom Fixirpunkt entfernt ganz gut erkannt werden. Blau und gelb werden jedoch in den Anfangsstadien des Uebels auch im Centrum noch gut erkannt. Späterhin tritt ein absoluter Defect der Roth- und Grüneempfindung um den Fixationspunkt herum auf, so dass die genannten Farben als schwarz erscheinen, während gelb und selbst blau wohl erkannt werden, aber »verschleiert« erscheinen. Dieses Verhalten bei der perimetrischen Untersuchung sichert auch bei nicht sehr deutlich ausgeprägtem Spiegelbefunde die Diagnose. Man trifft häufig die Angabe, dass der Spiegelbefund in den Anfangsstadien dieses Leidens gar nichts Abnormes aufweist. Ich finde jedoch in der Regel eine geringfügige Verwaschenheit der macularen Papillengrenze, mit geringen, aber deutlich wahrnehmbaren Veränderungen des Pigmentepithels in einer kleinen Sichel, und zwar Zerworfenheit mit eigenthümlich schmutziger Verfärbung dieser Partie. In den späteren Stadien dieses Uebels fehlt wohl niemals die atrophische Verfärbung und Abblassung in den äusseren Papillenhälften. Da dieses Uebel hauptsächlich bei Alkoholikern und Gewohnheitsrauchern vorkommt und bei uns namentlich in den unteren Classen sehr häufig ist, so ergiebt

sich hieraus, wie nothwendig, ja obligatorisch die genaue Kenntniss dieser Untersuchungsmethode für praktische Aerzte, namentlich Eisenbahnärzte (rothe und grüne Signale!) ist. Auch bei Diabetikern kann sich eine ähnliche Störung ausbilden, die mitunter zuerst auf die Constitutionsanomalie aufmerksam macht. Es muss noch erwähnt werden, dass im Beginne dieser so wohl charakterisirten Amblyopie die Kranken über einen Schleier vor den Augen klagen, dabei auf die SNELLEN'schen Tafeln geprüft (s. Sehprüfungen) auf die Entfernung namentlich binoculär noch eine ziemliche Sehschärfe besitzen können, während sie selbst mittleren Druck in der Nähe nicht mehr gut zu lesen vermögen. Dieses Missverhältniss zwischen der Sehschärfe für die Ferne und dem Erkennungsvermögen für kleine Gegenstände in der Nähe ist bereits charakteristisch und muss zur perimetrischen Untersuchung mit farbigen Objecten auffordern, welche dann sofort den richtigen Sachverhalt ergibt. Wir finden dann zunächst wohl normale Aussengrenzen mit normalen Farbenfeldern. Wenden wir als Probeobject das gewöhnliche grosse Quadrat (20 Qmm.) an, so kann uns namentlich im Beginne des Leidens die centrale Farbenstörung leicht entgehen, obwohl intelligente Kranke auch in diesem Falle den eigenthümlichen Schleier bei directer Betrachtung des farbigen Gegenstandes bemerken. Erst bei Anwendung kleiner farbiger Objecte wird der Defect deutlich, indem vor dem Fixirpunkte das weisse Object eine von leichter Verschleierung bis zum deutlichen Grauwerden gehende Veränderung erfährt. Das hellrothe Plättchen erscheint ziegelroth, braun oder schwarz, je nach der Ausprägung des Leidens, das hellgrüne weiss, grau. Der Bezirk dieses Farbensausfalles (centralen Skotoms) hat gewöhnlich eine ovale Form und liegt, der Lage des macularen Nervenfaserbündels entsprechend, zwischen Fixirpunkt und blindem Flecke, mehr weniger sich noch nach aussen vom Fixirpunkte erstreckend. Das Uebel betrifft ausnahmslos beide Augen, wenn auch nicht in gleichem Masse.

Unter Hemianopsie (Hemiopie, beiderseitige Halbsichtigkeit) verstehen wir bekanntlich jene Gesichtsstörung, bei der von Anfang an ein in der Regel symmetrischer und eine Hälfte betragender Defect in jedem der Gesichtsfelder beider Augen vorkommt, der seine Ursache nur in einem einzigen centralen, d. h. innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Krankheitsherde haben kann, an einer Stelle, wo die später in jedes Auge gesondert einstrahlenden Sehfasern noch nachbarlich nebeneinanderliegen. Schon aus dieser Definition ersehen wir, dass wir in dem unschwer festzustellenden hemianopischen Zustande ein geradezu einziges Symptom besitzen, um auch bei Fehlen anderer charakteristischer Zeichen einen intracraniellen Herd festzustellen. Aus der Lage der fehlenden Gesichtsfeldhälften ergibt sich sofort, ob der Krankheitsherd das Chiasma bedrängt oder centralwärts von ihm sitzt. Wir unterscheiden homonyme und heteronyme Hemianopsien; im ersten Falle fehlt beiderseits je eine rechte oder eine linke Gesichtsfeldhälfte, demnach der anatomischen Lage entsprechend an einem Auge die temporale, am anderen die nasale Hälfte. Im zweiten Falle fehlt jederseits wohl die temporale, respective nasale Hälfte, demnach in dem einen Auge die rechte, in dem anderen die linke Hälfte.

Aus dem Vorhandensein einer heteronymen Hemianopsie können wir ohneweiters erschliessen, dass der Krankheitsherd das Chiasma bedrängen muss; es ergibt sich aus der Betrachtung des nach dem Schema der Semi-decussation gezeichneten Faserverlaufes, dass alle Processe, welche in dem Sinne einer die mittlere Faserkreuzung des Chiasmas von vorn nach hinten durchschneidenden Läsion wirken, temporale Hemianopsie erzeugen müssen (auch bitemporale Hemianopsie genannt, weil beiderseits die temporale Hälfte fehlt), während alle Vorgänge, die gleichzeitig den inneren und äusseren Chiasmawinkel bedrängen, nasale (>bi-nasale) Hemianopsie hervor-

bringen, was der Natur der Sache nach selten genug vorkommt. Temporale Hemianopsien jedoch sind in grösserer Zahl beobachtet worden, und es ist für sie charakteristisch, dass die Defecte in die restirenden Gesichtsfeldhälften übergreifen können, respective die beiden fehlenden Antheile mit einer nicht congruiren müssen, weil ja der bedrängende anatomische Herd nicht gleichmässig das ganze gekreuzte Chiasmabündel zu ergreifen braucht, oder aber auch diffus auf die ungekreuzten Bündel übergreifen kann. Aus der Analyse der Fälle von bitemporaler Hemianopsie lässt sich mit grösster Klarheit das Bestehen der Semidecussation der Sehfaser erschliessen, gegen welche Annahme übrigens nur noch mehr vereinzelte Opposition erhoben wird.

Was die homonymen Hemianopsien anbelangt, so kann die Functionsaufhebung der rechten oder linken Gesichtsfeldhälfte durch einen Herd bedingt werden, welcher einen der beiden Tractus vernichtet (der rechte Tractus versorgt beiderseits die linke, der linke die rechte Gesichtsfeldhälfte). Aber auch bei völliger Intactheit derselben kann Hemianopsie eintreten (und es ist dies der häufigere Fall), wenn im Gehirne entweder das Gebiet der Sehcentren (Rinde der Hinterhautlappen) oder die Gesamtheit der von diesen Centren ausstrahlenden, später den Tractus opticus zusammensetzenden Faserzüge durch destruirende Veränderungen (Erweichungen, Blutungen, Geschwülste u. s. w.) betroffen sind. Eine genaue Localisation des Herdes, sowie Erkenntniss der Krankheitsursache ist in dem einzelnen Falle nur durch gewissenhafte Prüfung aller sonst noch vorhandenen Störungen — Herderscheinungen — möglich. So ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment die sogenannte hemianopische Pupillenreaction, die darin besteht, dass das auf die der fehlenden Gesichtsfeldhälfte entsprechende Netzhautpartie fallende Licht keine Pupillenreaction hervorruft, während Belichtung der anderen Netzhauthälfte noch Pupillenreaction auslöst. Aus diesem Symptome geht nämlich hervor, dass der Krankheitsherd auf der Strecke vom Tractus bis zu den primären Opticusganglien sitzt. Besonders wichtig sind ferner Lähmungserscheinungen, akustische Symptome, sodann psychische Ausfälle, wie Aphasie, Alexie u. s. w. zur genaueren Feststellung des Krankheitsherdes; unter allen Umständen ist jedoch das durch die Perimetrie zu eruirende Symptom des symmetrischen Gesichtsfeldausfalles das entscheidende, wie denn überhaupt bei allen Krankheitszuständen, wo ein centrales Leiden vermuthet wird, die Aufnahme des Gesichtsfeldes für jeden denkenden Arzt unerlässlich ist.

In das Capitel der Hemianopsie müssen wir noch das sogenannte Flimmerskotom (*Scotoma fugax*, v. *Hemianopsia scintillans*) einreihen. Es handelt sich um eine Gesichtsfeldstörung, die in symmetrischer Weise beiderseits durch einen Defect sich markirt und höchst charakteristisch mit einem eigenthümlichen Flimmern, einer zackigen, flackernden Figur an der Stelle des Defectes anhebt. Die Erscheinung dauert nur ungefähr eine halbe Stunde und ist gewöhnlich von einer Migraine gefolgt. Ophthalmoskopisch ist der Befund negativ. In einzelnen seltenen Fällen war das Flimmerskotom als Vorbote schwerer Hirnveränderungen, Circulationsstörungen aufgetreten; in der Regel scheint es sich nur um Congestionen in der Gegend der Sehcentren zu handeln.

Bei Glaukom tritt schon frühzeitig eine Einschränkung des Gesichtsfeldes auf; früher lehrte man, dass diese Einschränkung in typischer Weise von der nasalen Gesichtsfeldhälfte her einsetze und nach dem Fixirpunkte und der temporalen Seite hin sich ausbreite. In seinen Aphorismen zur Glaukomlehre (*Arch. f. Augenhk.*, VII) wies MAUTHNER jedoch schon 1878 nach, dass die Gesichtsfelddefecte auch an anderen Stellen auftreten können. Auch wurden von einzelnen Autoren (PFLÜGER) auf Skotome, zum Theil flüchtiger Natur, aufmerksam gemacht, und aus diesen Befunden Beweisstücke gegen

die Drucktheorie geschmiedet. Indessen ist die alte Lehre, dass beim Glaukom die nasale Einschränkung des Gesichtsfeldes die Regel sei, nicht zu verwerfen, da wenigstens in der Mehrzahl der Fälle dieser Befund zu erheben ist, wie die Befunde von SCHMIDT-RIMPLER (Handbuch der Augenheilkunde von GRAEFE-SÄMISCH, V) und TREITEL (Arch. f. Ophthalm. XXV, 2 u. 3) lehren. Auch OLE BULL sagt in seinem Buche über Perimetrie (pag. 72), dass in der grösseren Mehrzahl der glaukomatösen Processe die Einschränkung des Gesichtsfeldes im nasalen Theile am häufigsten zu sein scheint. Ob sie da zuerst anfangt, habe er nicht constatiren können, aber dieser Theil schwinde in den meisten Fällen eher als der äussere. Insoweit bieten, wie wir sehen, seine Untersuchungen einen glänzenden Beleg für die GRAEFEsche Lehre dar, die dadurch nicht geschmälert wird, dass er angiebt, in vorgeschrittenen Glaukomen mit seiner Untersuchungsmethode (graues Gesichtszichen) das Gesichtsfeld auch in anderen Richtungen eingeschränkt gefunden zu haben, so dass er eine typische Form nicht aufstellen könne.

Thatsache ist, und das kann ich nach sehr zahlreichen eigenen perimetrischen Aufnahmen bestätigen, dass beim Glaukom das Gesichtsfeld nicht immer dem Schulschema folgt und dass wir mitunter ganz paradoxen Bildern begegnen.

Was die Aussengrenzen des restirenden Gesichtsfeldes betrifft, so scheinen sie mässig concentrisch eingeengt zu sein, das Verhältniss der Farbengrenzen zu einander ist normal, wie auch die Farbenempfindung während des Bestehens eines centralen Sehens bis zuletzt normal bleiben kann.

Aus der Unregelmässigkeit der Gesichtsfeldbefunde sowie aus dem wenn auch ausnahmsweisen Vorhandensein centraler Skotome, ringförmiger flüchtiger Defecte u. s. w. haben mehrere Autoren gefolgert, dass wir es beim Glaukom nicht mit einer einheitlichen Krankheitsursache, sondern mit verschiedenen Entzündungen wechselnden Sitzes (Chorioidea, Sehnerven) und wechselnder Ausbreitung zu thun haben. Eine genaue Würdigung der Symptome wird aber aus diesen perimetrischen Sonderbefunden nur auf Complicationen schliessen können, die bei einer Krankheit, welche die Ernährungsverhältnisse des Bulbus so wesentlich beeinflusst, nicht Wunder nehmen können.

Beim sogenannten Glaukoma simplex geht das Gesichtsfeld in den letzten Stadien ins atrophische über.

Bei den Entzündungen der Retina und Chorioidea ist die Untersuchung des Gesichtsfeldes von der allerhöchsten Wichtigkeit, weil sie allein es anzeigen kann, ob der Entzündungsprocess oder die ihm etwa folgende Schrumpfung in den lichtempfindenden oder -leitenden Elementen Schaden angerichtet haben oder nicht. So lange die Gesichtsfelder normal befunden werden, sind unheilbare oder schwere Störungen auszuschliessen. Bei den Affectionen der Chorioidea finden wir sehr häufig Unterbrechungen der Continuität des Gesichtsfeldes, sogenannte Skotome (»Dunkelflecken«), welche ausnahmslos der Ausdruck für die Bethheiligung der Retina am Prozesse sind.

Man unterscheidet positive und negative Skotome. Unter den ersteren versteht man solche Gesichtsfeldausfälle, die von den Kranken als schwarze oder dunkle Flecke gesehen werden, indem sie deutlich die Continuität der gesehenen Gegenstände durchbrechen und vom Kranken wohl auch leicht aufgezeichnet werden können. Sie sind zweifellos die Folge der Bethheiligung der äusseren Netzhautschichten, etwa der Bedrängung durch chorioiditisches Exsudat. Weniger verständlich sind sie, wenn sie bei reinen Sehnervenleiden vorkommen. Ein negatives Skotom ist ein solches, welches zwar nicht vom Kranken selbst als Lücke wahrgenommen werden, wohl aber durch den Nachweis herabgesetzter Function erschlossen werden kann. Fehlt

an dieser Stelle jede Empfindung, so nennen wir das Skotom ein absolutes, ist nur die Function herabgesetzt, was sich durch einen vor den Gegenständen schwebenden Schleier u. s. w. oder durch Farbenstörungen kundgibt, so sprechen wir von einem relativen Skotom. Je nach der Lage des Skotoms zum Centrum des Gesichtsfeldes sprechen wir von einem peripheren, centralen, para- oder pericentralen Scotom. Sie können ebenso wie die erste Gruppe durch directe Erkrankungen der Retina oder aber durch Störungen in der Leitung (Krankheiten der Sehnervenfasern) verursacht werden. Die trübste Bedeutung haben die centralen Skotome, weil sie die Betheiligung der Macula lutea anzeigen. Sie kommen nicht selten vor im Verlaufe der Chorioiditis plastica, wie sie namentlich bei syphilitischer Aetiologie beobachtet werden. Ferner bei hochgradiger Myopie, wo Blutungen in die Macula lutea oder entzündliche und degenerative Processe im Centrum des Augenhintergrundes nicht selten sind. Dass je nach der Lage der Herde zur Macula lutea und ihrer Grösse die verschiedenst geformten Skotome beobachtet werden, versteht sich von selbst, sowie dass sie mit anderen schweren Störungen, wie Metamorphopsie u. s. w. vergesellschaftet sein können.

Blutungen, die aus welchem Grunde immer ins Retinalgewebe erfolgen, können positive Skotome erzeugen, deren Prognose eine umso günstigere ist, je geringer die Zerstörung war, welche durch die Apoplexie hervorgerufen wurde. Spurlos können die von HAAB beschriebenen, so charakteristischen präretinalen Blutungen heilen. Periphere Skotome, wie sie als Folgezustände von sich hauptsächlich in der Aequatorialgegend des Augenhintergrundes localisirenden Chorioretinitis sich einstellen, können das Sehen sogar scheinbar intact lassen, wenn die Macula frei geblieben ist, da sehr peripherisch gelegene Gesichtsfeldausfälle wenig stören, und erlauben so lange eine gute Prognose, als eben die Ausfälle nicht gegen das Centrum rücken, oder aber die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes sowie die Farbenempfindung nicht leiden, weil daraus auf eine secundäre Atrophie der Sehnervenpapille geschlossen werden müsste. Interessant ist der Befund des »Visus reticulatus«, jenes der Chorioretinitis disseminata angehörenden Gesichtsfeldes, das durch zahlreiche positive Skotome sieb- oder netzförmig gestaltet ist.

Bei Retinitis pigmentosa ist die Einschränkung des Gesichtsfeldes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine concentrische mit entsprechenden Farbengrenzen. Innerhalb dieses engen Gesichtsfeldes kann die Sehschärfe und Farbenempfindung gut sein. Die Gesichtsfeldeinschränkung ist mitunter eine so enorme, dass man wohl von einem punktförmigen Gesichtsfelde sprechen kann. Dabei ist, wie bekannt, hochgradige Hemeralopie vorhanden. Erst spät, wenn infolge der fortschreitenden Degeneration der Retina im Opticus die secundäre Atrophie beginnt, verwischt sich das eigenartige Gesichtsfeldbild und die eintretende Amaurose hüllt alles in ihren dunkeln Schleier. Die Perimetrie lehrt, dass der Krankheitsprocess nicht im Opticus beginnen kann, sondern an der Peripherie der Netzhaut anheben muss, um von da concentrisch sich auszubreiten. Nur in seltenen Fällen ist der Gesichtsfelddefect kein concentrischer, sondern ein zonulärer, dass etwa die Aussengrenze von oben eingeengt wäre, mit concentrischer Einengung der Farbengrenzen.

Das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Embolie der Arteria centralis retinae ist verschieden, je nachdem eine Verstopfung der gemeinschaftlichen Netzhautschlagader vorhanden ist oder nur ein einzelner Ast unwegsam geworden ist. Die Regel ist, dass bei Unwegsamwerden eines Gefässes ein Gesichtsfelddefect entsteht, der dem vom betroffenen Gefässe versorgten *Retinalgebiete* entspricht. Auf diese Weise können bei partialer Embolie

(worunter hier nur der Verschluss eines Seitenzweiges verstanden wird) ganze Gesichtsfeldquadranten oder noch grössere Partien ausfallen, aus deren Form und Lage dem Untersucher schon von vornherein die Ausbreitung des verstopften Gefässzweiges klar wird. Andererseits sind Fälle bekannt und auch ich habe solche beobachtet, wo nach Verstopfung der Hauptschlagader nur ein sogenanntes cilioretinales, die Maculargegend versorgendes Gefässzweigchen offen geblieben war, dem entsprechend das Gesichtsfeld bis auf einen ganz centralen, äusserst kleinen Antheil untergegangen war. Andererseits sind von einigen Autoren Fälle berichtet, in denen bei Freibleiben der Hauptäste nur die Macularästchen betroffen waren und das Gesichtsfeld demgemäss centrale Skotome aufwies (FISCHER, Ueber die Embolie der Art. centr. ret. 1891, O. BULL). In allen diesen Fällen sind die weiteren Phasen des Uebels von so viel individuellen Nebenumständen abhängig, dass allgemeine Regeln nicht aufgestellt werden können.

Interessant und fast typisch sind die centralen Skotome, die bei Blendung der Netzhaut durch directes Sonnenlicht vorkommen, und die von GRAEFE schon in seiner ersten Schrift über das Gesichtsfeld im 2. Bande seines Archives erwähnt werden und durch die schönen experimentellen Studien V. CZERNY'S schon 1867 (Sitzungsber. d. Wiener Akad. LVI, 2. Abth.) die anatomische Basis gewonnen haben.

CZERNY fand, dass es sich um hochgradige Gewebsveränderungen der von dem intensiven Strahlenkegel betroffenen Netzhauttheile handelte, die anfänglich in Eiweissgerinnungen und Zerstörung (Ausbleichung?) des Pigmentepithels bestanden, denen eine plastische Chorioretinitis nachfolgte. Die Untersuchungen CZERNY'S wurden von DEUTSCHMANN wiederholt und bestätigt (Arch. f. Ophthalm. XXVIII, 3).

Klinisch finden wir in solchen Fällen, die in der Regel durch Beobachtung von Sonnenfinsternissen zustande kommen, ein centrales positives und oscillirendes, Farbenercheinungen darbietendes, wenig charakteristisches Skotom, das einer in der Maculargegend befindlichen Pigmentveränderung oder einem chorioiditischen Herde entspricht. Doch sind auch Fälle bekannt, wo nur Farbenskotome vorhanden waren, es demnach nicht zu bleibenden Veränderungen des Netzhautgewebes gekommen, der Ausgang also ein günstiger war.

Als ein höchst charakteristisches, wenn auch sehr seltenes positives centrales Skotom muss auch der bei jenen centralen Netzhautveränderungen stets vorkommende Gesichtsfelddefect angeführt werden, die von mir unter dem Namen der HUTCHINSON'Schen Erkrankung der Netzhaut, von FUCHS als *Retinitis circinata* beschrieben wurden. Es fand sich in diesen Fällen ein ausgebreiteter centraler Defect, welcher der im Umkreise der Macula lutea befindlichen Netzhautdegeneration entsprach.

Was die Perimetrie der Netzhautablösung anbelangt, so steht als Hauptregel, dass ein Defect des Gesichtsfeldes, der abgelösten Stelle entsprechend, nachzuweisen sein muss. Ueber das Weitere sei auf meinen betreffenden Artikel dieses Werkes verwiesen.

Eine grosse Wichtigkeit hat die Perimetrie in unserer Zeit erlangt als unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel bei vielen sogenannten functionellen Nervenkrankheiten, wie Hysterie, Neurasthenie und traumatischen Neurosen, bei denen wir Veränderungen des Gesichtsfeldes vorfinden können, ohne dass wir irgend eine organische Läsion des Auges oder des Sehnerven oder aber irgend ein anderes cerebrales Herdsymptom nachzuweisen in der Lage sind. Man verlegt den Sitz dieser functionellen Leiden, von denen die Gesichtsfeldveränderung eines der Symptome ist, in die Psyche, oder, um uns anatomisch auszudrücken, in jene Regionen der Hirnrinde, die wir als den Sitz der letzten Associationen der Gefühls- und Sinneswahrnehmungen

ansehen müssen. Der Typus aller dieser Gesichtsfeldstörungen ist jenes eigenartige Krankheitsbild, das A. v. GRAEFE schon im Jahre 1865 (Klin. Monatsbl) als *Anaesthesia retinae* beschrieben hat, und das im wesentlichen in einer concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung besteht, wobei die centrale Sehschärfe normal oder herabgesetzt sein kann, u. zw. bei vollkommen negativem Spiegelbefunde. Diese Krankheitsform hat verschiedene Kliniker beschäftigt und sie ist auch unter verschiedenen Namen beschrieben worden. Am bekanntesten ist die Bezeichnung von Copiopia hysterica geworden, die FÖRSTER in seinem bekannten Abschnitte im GRAEFE-SÄMISCH'schen Handbuche eingeführt hat. Bei der Natur der zugrunde liegenden psychischen Störungen ist sicherlich der Vermuthung Raum zu geben, dass in so manchen der bekannt gewordenen oder beschriebenen Gesichtsfeldbefunde die Simulation eine nicht unwesentliche Rolle gespielt hat. Nichtsdestoweniger ist die Wesenheit des Krankheitsbildes über jeden Zweifel erhaben, und die Gesichtsfelduntersuchung stellt sich für den Arzt in vielen Fällen als das feinste diagnostische Hilfsmittel dar. Wenn wir z. B. die oftmals vielgestaltigen Beschwerden eines jüngeren Individuums (Geschlecht gleichgiltig) anhören, objectiv nichts Abnormes entdecken, trotzdem der Patient über hochgradige Sehstörungen klagt, und wir dann mit dem Perimeter ein beiderseits concentrisch verengtes Gesichtsfeld nachweisen, wie es enger nicht bei Retinitis pigmentosa zu sein braucht, so werden wir mit Fug und Recht die Diagnose auf Hysterie stellen. Es ist jedoch klar, dass wir bei solchen Leiden die allermerkwürdigsten Schwankungen beobachten können, sowohl was das Vorkommen und die Ausdehnung des Gesichtsfeldes als die centrale Sehschärfe betrifft, und dass auch durch die Methode und die äusseren Umstände der Gesichtsfeldbestimmung die Weite des Gesichtsfeldes beeinflusst werden kann. Was für die Hysterie gesagt ist, gilt in noch höherem Masse für die traumatische Neurose, wo es so oft kaum dem Erfahrensten gelingt, die aus Wahrheit und Dichtung zusammengesetzten Angaben des Kranken zu entwirren und die Klagen auf das richtige Mass zurückzuführen.

Eines sehr interessanten Befundes bei den functionellen Gesichtsfeldstörungen muss noch gedacht werden, den wir den Untersuchungen FÖRSTER's, des Vaters der Perimetrie, verdanken, eines Befundes, der so recht die Rolle der Psyche, der Aufmerksamkeit, bei dem Zustandekommen des Gesichtsfeldes markirt. In verschiedenen Fällen von functioneller Sehschwäche nämlich zeigt es sich, dass die Ausdehnung des Gesichtsfeldes eine engere ist, wenn das Object in centrifugaler Richtung sich bewegt, als umgekehrt, wenn es von der Peripherie gegen den Fixirpunkt sich bewegt (FÖRSTER'scher Verschiebungstypus). Es ist dies gerade umgekehrt gegenüber dem bei Gesunden zu constatirenden Befunde, wie oben erwähnt ist, und ist auf die Ermüdung zurückzuführen, die die Tendenz hat, das Gesichtsfeld bei immer wiederholten Aufnahmen einzuengen (Ermüdungseinengung nach v. KÖNIG).

Wie sehr psychische Momente hier mitspielen, zeigen die Angaben MORAVCSIK's, der auf dem Wege der Suggestion das Gesichtsfeld beliebig erweitern und verengern konnte. Wir stehen hier offenbar auf einem diagnostischen Grenzgebiete zwischen Psychiatrie und Ophthalmologie, dessen erste Erforschungen in den Arbeiten von WILBRAND, SCHIELE, GRÖNOUW u. a. niedergelegt sind, auf die wir hiermit verweisen müssen.

Auch in solchen Fällen, wo von einer Perimetrie im engeren Sinne, d. h. Ausmessung des Gesichtsfeldes mit dem Perimeter, wegen sehr bedeutend herabgesetzten Sehvermögens nicht mehr die Rede sein kann, darf die Untersuchung des Gesichtsfeldes mit entsprechenden Methoden nicht *versäumt* werden. So ist es bei kataraktösen Augen dringend nothwendig,

auch bei guter centraler Lichtperception die Peripherie auf Lichtempfindung zu prüfen, da gerade bei Netzhautablösung secundär die Linse sich zu trüben pflegt und die Prognose quoad visum nach einer eventuellen Extraction des Stars nur auf diese Weise festgestellt werden kann. Uebrigens kann auch bei welchem Chorioideal-, Netzhaut- oder Sehnervenleiden immer und unabhängig von diesen Katarakt sich hinzugesellen, und nur die Prüfung des Gesichtsfeldes kann ein Urtheil darüber zulassen, ob auch nach erfolgreicher Entfernung des Stares genügendes Sehvermögen erzielt werden dürfte.

Von entscheidender Wichtigkeit ist die Prüfung des Gesichtsfeldes bei Verletzungen des Auges, namentlich wo es sich um Fremdkörper handeln kann und die Trübung der Medien (traumatische Katarakt, Blutergüsse u. dergl.) den Einblick mit dem Spiegel verhindert. In solchen Fällen kann aus einem Defect im Gesichtsfelde auf den Sitz des Fremdkörpers geschlossen werden, woraus dann die wichtigsten Schlüsse für einen operativen Eingriff, z. B. Extractionsversuche resultiren.

Dringend nothwendig ist ferner die Gesichtsfeldprüfung bei cyclitischen Entzündungen, wo die Pupille durch Schwartengewebe verlegt ist und das Sehvermögen auf Lichtwahrnehmung reducirt ist. Durch schrumpfende cyclitische Pseudomembranen kann die Netzhaut von ihrer Unterlage abgehoben werden und es pflegt dies der erste Act des übelsten Ausganges, der Phthisis bulbi, zu sein. Da die verschlossene Pupille keine Untersuchung mit dem Spiegel zulässt, so zeigt nur eine etwa vorhandene peripherische Einschränkung des Gesichtsfeldes, dass bereits ein Antheil der Netzhaut abgelöst ist; in diesem Falle wird die Prognose sehr düster ausfallen müssen.

Die Gesichtsfelduntersuchung wird in allen obigen Fällen am besten so vorgenommen, dass hinter oder seitlich vom Kranken eine Lichtflamme aufgestellt und vom Untersucher, der vor dem Kranken steht, mit dem Augenspiegel von verschiedenen Richtungen her ein Lichtkegel auf's Auge geworfen wird.

Ist die Retina des Untersuchten noch intact, so muss nicht allein die Lichtempfindung, von welcher Seite der Lichtkegel immer herkommen mag, vorhanden sein, sondern der Kranke muss auch imstande sein, den Ort des Licht reflectirenden Spiegels anzugeben.

Literatur: H. MEYER, Arch. f. Ophthalm. II, 2. Heft, pag. 77. — A. v. GRAEFE, Ebenda, pag. 258. — A. v. GRAEFE, Klin. Monatsbl. f. Augenhk. III, pag. 129. — AUBERT u. FÖRSTER, Arch. f. Ophthalm. III, 2, pag. 1. — HELMHOLTZ, Physikal. Optik (Capitel über blinden Fleck und Gesichtsfeld). — FÖRSTER, Klin. Monatsbl. V, pag. 275. — SNELLEN u. LANDOLE, Handb. von GRAEFE u. SÄMISCH. III. — KARL MÖSER, Das Perimeter und seine Anwendung. Inaug.-Dissert. 1869. — SCHÖN, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin 1874. — J. HIRSCHBERG in PÖTSCHKE's Inaug.-Dissert. »Beiträge zur Diagnose und Prognose der Amblyopie«. Berlin 1879. — TREITEL, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung u. s. w. Arch. f. Ophthalm. XXV, 2 u. 3. — MAUTHNER, Vortrag aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde. — OLE BULL, Perimetrie. Bonn 1895. — KARL BAAS, Das Gesichtsfeld. Stuttgart 1896. (Auf dieses Werk sei wegen der reichen Literaturangaben besonders verwiesen.)

Functionelle Gesichtsfeldstörungen: FÖRSTER im Handb. v. GRAEFE SÄMISCH, VII. — WILBRAND, Arch. f. Augenhk. XII. — WILBRAND u. SÄNGER, Ueber Störungen bei functionellen Nervenleiden. Leipzig 1892. — SCHIELE, Arch. f. Augenhk. XVI. — KNIES, Die einseitigen Sehstörungen und ihre Beziehung zur Hysterie. Neurol. Centralbl. 1893. — GRÖNNOUW, Beiträge zur Kenntniss der conc. Gesichtsfeldeinengung. Arch. f. Ophthalm. 1894, XL, 2. — O. KÖNIG, Gesichtsfeldeinengung nach dem FÖRSTER'schen Typus. Arch. f. Augenhk. XXII. — FRANKL u. TOPOLANSKI, Zur Kenntniss der Augensymptome bei Neurosen. Deutsche Beiträge zur Augenheilkunde. 1893. — MORAVCSIK, Centralbl. f. Nervenhk. 1887 und Neurol. Centralbl. 1890. W. Goldzieher.

Perimetritis, s. Parametritis, XVIII, pag. 260.

Perimyelitis (περι und μυελός, Mark), die Entzündung der peripherischen Rückenmarkabschnitte.

Perineoplastik ist die Wiederherstellung des beim Geburtsacte oder durch pathologische Verhältnisse verloren gegangenen Dammes. Indem wir bezüglich der Aetiologie und der Vereinigung des frischen Dammrisses auf den Artikel Dammriss verweisen, beschränken wir uns hier einzig auf die Perineoplastik im engeren Sinne, nämlich die Vereinigung des veralteten Dammrisses.

Bei incompletem, veraltetem Dammriss sind die Folgen sehr verschieden. Manche Frauen mit incompletem Dammriss leiden darunter gar nicht, während er für andere die Ursache lebhafter Schmerzen, von störenden Empfindungen, von Jucken und Brennen besonders beim Sitzen wird. Im Laufe der Zeit stellt sich infolge des mangelhaften Verschlusses der Schamspalte ein leichter Prolaps des untersten Antheiles der vorderen Scheidenwand ein, zu dem sich nicht selten auch ein Vorfall der hinteren Scheidenwand zugesellt. Eine weitere Folge des mangelhaften Verschlusses der Vulva ist Hypersecretion der Scheide. Weit heftiger sind die Störungen bei completem Dammriss. Hier kommt zu allen den bereits genannten Symptomen als störendstes die Incontinentia alvi hinzu. Freilich ist dieselbe keine absolute. Die Frauen sind imstande, feste Stühle eine Zeit lang zurückzuhalten, und nur flüssige Stühle und Gase gehen unwillkürlich ab. Es ist übrigens unbegreiflich, mit welchem Gleichmuth selbst von Frauen der besten Stände ein derartiges schweres Leiden ertragen wird. Ich selbst kenne eine Frau, welche durch 14 Jahre ihren completen, weit in den Mastdarm hineinreichenden Riss mit sich trug. Mitunter gesellte sich zur Incontinentia alvi Incontinentia urinae, u. zw. wahrscheinlich infolge von Erschlaffung der vorderen Scheidenwand und Erweiterung des Sphinkters. Unter allen diesen Umständen leiden die Frauen mit der Zeit, die Ernährung sinkt, allgemeine nervöse Symptome treten auf, und dazu kommt noch das tiefe Gefühl der Depression und das Bewusstsein eines für die Gesellschaft und Familie unfähig machenden Leidens.

Die Anatomie des veralteten Dammrisses versteht sich am besten, wenn man seine Entstehung aus dem frischen Dammriss berücksichtigt. Bei incompletem Risse haben wir zwei Dreiecke, welche allmählig vernarben und sich verkleinern. Bei completem Risse sind diese Dreiecke viel grösser, sie werden begrenzt: nach oben vom Rande der Scheidenwunde, nach unten vom Rande des Rectalrisses und nach vorne von der in zwei Hälften auseinandergewichenen Damnhaut. Die anfangs sehr umfangreiche Wunde schrumpft infolge der Vernarbung ein, so dass der obere und untere Rissrand sich einander so bedeutend nähern können, dass nur ein schmaler, kaum einige Millimeter breiter Sporn als Ueberrest des Septum rectovaginale zwischen Scheide und Mastdarm zurückbleibt. Unterhalb dieser narbenartigen Leiste prolabirt die hintere Rectalwand in Form eines hochrothen Schleimhautwulstes.

Handelt es sich um die Wiedervereinigung eines veralteten Dammrisses, so ist die erste Frage die: wie lange post partum kann diese Vereinigung vorgenommen werden? Es wird allgemein empfohlen, die erste Menstruation abzuwarten, indem dieselbe die vollendete Involution der Genitalien anzeige. Vorher zu operiren empfiehlt sich nicht, da die Weichtheile noch sehr hyperämisch und morsch sind. Bei der Operation selbst hat man als allgemeinen Grundsatz hinzustellen, dass die durch die Vernarbung veränderten, geschrumpften und überhäuteten Partien wieder wund gemacht werden müssen, und zwar annäherungsweise in der Form und in der Ausdehnung, welche der ursprüngliche frische Riss gehabt hat. Die so entstehenden Wundflächen müssen symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie gelagert sein, wenn der Riss symmetrisch war, können aber bei *ursprünglich* asymmetrischem Risse auch asymmetrisch zu liegen kommen. Es

handelt sich bei der Perineoplastik weniger um die Herstellung eines sehr breiten Dammes als um einen sicheren Abschluss der Vagina von Rectum. Ein sehr breiter Damm zieht nothwendigerweise ein Wiederreißen bei einer wiederholten Geburt nach sich.

Die Vorbereitungen für die Operation beziehen sich nur auf den completen Dammriss. Beim incompleten Dammriss sind keine anderen Vorbereitungen nöthig als bei jeder anderen kleineren Operation an den Genitalien. Bei completem Dammriss jedoch muss verhütet werden, dass während der Operation und in den nächsten Tagen nach derselben Entleerung erfolgt. Deshalb muss durch mehrere Tage der Darm durch hohe Einläufe energisch entleert werden und die Patientin darf womöglich durch 24 Stunden vor der Operation nur wenige flüssige Nahrung zu sich nehmen, bei welcher Diät sie auch noch in den ersten Tagen nach der Operation zu verbleiben hat. Verabreichung von Opiaten ist jedoch nicht zu befürworten, weil durch letztere die Darmthätigkeit durch lange Zeit verhindert und zur Ansammlung sehr harter, fester Massen Veranlassung gegeben wird, welche schliesslich bei ihrem Andrängen die junge frische Narbe sehr leicht zu schädigen imstande sind. Am vierten, fünften Tage nach der Operation bekommt die Patientin ein leichtes Abführmittel (Bitterwasser oder Oleum Ricini), wobei man durch vorsichtige Darmirrigation beim Herannahen des Stuhlganges eine weitere Verkleinerung und Verflüssigung desselben herbeiführen kann.

Fig. 25.



angesehen wird, ist die trianguläre Anfrischung nach SIMON (Fig. 25). Beim incompleten Dammriss beginnt sie einige Centimeter oberhalb des Introitus etwas über dem oberen Rande der an der hinteren Scheidenwand sichtbaren Narbe. Von da aus divergiren die Schnitte und vereinigen sich im Bogen auf der Haut des Dammes. Bei completem Dammriss kommt hierzu noch die Anfrischung im Rectum. Von der neu zu bildenden hinteren Commissur an convergiren die Schnitte bis an die Stelle, wo die vorderen Enden des zerrissenen Sphincter ani liegen. Man erkennt diese Stelle daran, dass hier die Faltung der Analhaut aufhört und einer glatten Narbe Platz macht. Von dieser Stelle aus convergiren die Schnitte abermals gegen den oberen Winkel des Risses an der vorderen Mastdarmwand. Die letztere Anfrischung muss mit besonderer Sorgfalt ausgeführt werden, am besten mit der Schere. Das ganze hier umschnittene Gebiet wird abpräparirt und nun werden die Suturen nach drei Richtungen angelegt. SIMON, sowie HEGAR und KALTENBACH hatten gerathen, die tiefen Nähte nur vom Rectum aus anzulegen, von der Vagina und vom Damme aus nur oberflächliche. Es empfiehlt sich jedoch, die tiefen Nähte entweder nur vom Damme oder nur von der Scheide aus anzulegen. Vom Rectum aus sollen dieselben oberflächlich in der Weise angelegt werden, dass Ein- und Ausstich knapp am Uebergange der Wunde in die Rectalschleimhaut stattfindet. Die Vaginalnähte werden gegen die Vagina, die Rectalnähte gegen das Rectum und die Dammnähte gegen den Damm hin geknüpft. Meist werden die Hauptnähte von der Vagina aus angelegt und die vom

Damm und Rectum aus nur wenig tief unter der Oberfläche durchgeführt. Die Dammnähte werden am 8. Tage entfernt, die Vaginalnähte bleiben 3 Wochen liegen und die Rectalnähte werden in der Regel sich selbst überlassen.

Wesentlich abweichend von dieser Methode ist die Perineoplastik nach BISCHOFF (Fig. 26). Derselbe bildet zunächst aus der hinteren Vaginalwand, und zwar aus der Columna rugarum, einen zungenförmigen Lappen, der abpräpariert und nach oben zurückgeschlagen wird. Hierauf erfolgt die Anfrischung in ähnlicher Weise wie bei SIMON. Bei der Nahtanlegung wird der Rand des Vaginallappens mit dem Rande der Scheidenwunde vereinigt. Hierauf werden die Dammsuturen und bei completem Risse auch die Rectalsuturen angelegt. Eine ähnliche Methode der Lappenbildung hat LANGENBECK angegeben. Keine von beiden aber hat sich, obwohl sie in der Hand ihrer Erfinder ausgezeichnete Resultate ergeben haben, allgemein eingebürgert.

Auf einem ähnlichen Principe, nur mit anderer Ausführung, beruhen die Methoden von FREUND u. A. MARTIN. FREUND (Fig. 27) excidirt nicht wie SIMON ein Dreieck aus der hinteren Vaginalwand, sondern lässt prin-

Fig. 26.

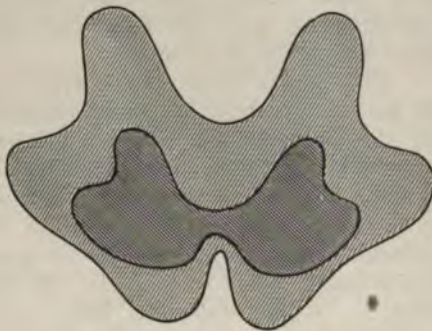


Fig. 27.



cipiell die Columna rugarum unversehrt, schneidet aber dafür rechts oder links oder auch beiderseits, je nachdem der Riss ursprünglich nach einer oder nach beiden Seiten stattgefunden, ein zungenförmiges Stück Scheidenschleimhaut heraus, um an dieser Stelle die Vereinigung wieder vorzunehmen. Ganz ähnlich operirt auch MARTIN (Fig. 28). Derselbe frischt zunächst zwei Streifen rechts und links von der Columna rugarum an. Diese Streifen haben eine Breite von $1-1\frac{1}{2}$ Cm. und reichen von einem Punkte nahe dem Scheidengewölbe bis gegen den Introitus herab. Sind diese beiden Streifen excidirt und die Wundränder wieder vereinigt, dann wird ein bogenförmiger Schnitt vom Punkte der neu zu bildenden Commissur längs der Vaginalwand von einer Seite zur anderen und ein gleicher derartiger Schnitt aussen in der Haut des Dammes geführt, der dadurch gebildete halbmondförmige Lappen excidirt und die Vereinigung in der Weise vorgenommen, dass die rechts von der Mittellinie liegende Wundfläche auf die symmetrisch links von der Mittellinie liegende aufgenäht wird, u. zw. durch Scheidennähte und Dammnähte.

Eine in jüngster Zeit in Deutschland etwas allgemeiner verbreitete Operationsmethode bei incompletem und bei completem Dammriss ist die von LAWSON TAIT angegebene. Diese Methode zeichnet sich durch ihre *grosse Einfachheit* und durch die *Schnelligkeit* ihrer Ausführung aus.

Bei incompletem Risse wird die Operation in folgender Weise ausgeführt (Fig. 29). Mit einer Knieschere oder einem kleinen Scalpelle wird am Damme ein Schnitt in querer Richtung in der Mitte zwischen hinterer Commissur und Analrand abgelegt (*a b*). Dieser Schnitt ist so lang, als die Entfernung der Labionymphalgrenzen beträgt. Auf die Enden dieses Schnittes werden rechts und links senkrechte Schnitte aufgesetzt, die bis zur Vereinigung der kleinen mit den grossen Schamlippen nach aufwärts fortgeführt werden (*c d*). Diese drei Schnitte stossen also rechtwinkelig in U-Form zusammen. Der Dammschnitt (*a b*) hat eine Länge von $3\frac{1}{2}$ —4, die seitlichen Schnitte (*a c* und *b d*) eine Länge von $2\frac{1}{2}$ —3 Cm. Durch diese drei Schnitte wird ein Lappen umschnitten, der sich durch seine Elasticität sofort etwas nach oben zurückzieht. Derselbe wird in der Mitte seines Randes mit einer Pincette gefasst (Fig. 30), nach oben gezogen und soweit nach oben abpräparirt, bis seine Ränder einen nach oben convexen Bogen darstellen. Dieser Lappen darf nicht zu dünn ausfallen. Hierauf werden die Nähte angelegt. Es werden nur quere Nähte durch den Grund der Wunde

Fig. 28.

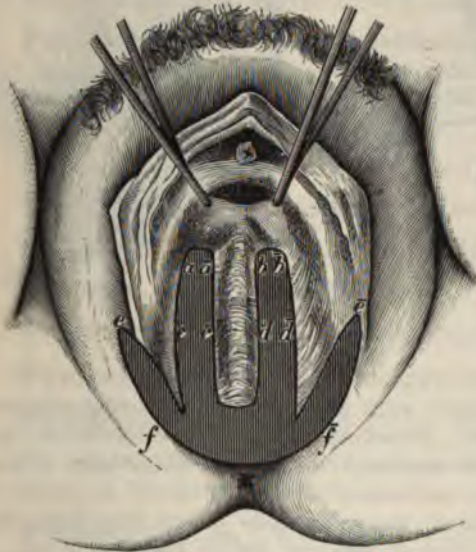


Fig. 29.



angelegt. Ein- und Ausstich befinden sich noch innerhalb der Wundflächen, genau am Wundrande. Als Nahtmaterial wird Silberdraht verwendet. Sind sämtliche Nähte angelegt, dann werden sie geknotet, während der nach oben zurückgehaltene Lappen unvereinigt bleibt. Man erhält so einen Damm, der bis zur Labionymphalgrenze nach vorne verbreitert erscheint. Zur Nahtanlegung bedient sich LAWSON TAIT einer eigenen gestielten Nadel.

Bei completem Dammriss beginnt man genau in derselben Weise. Hier handelt es sich in erster Linie um Spaltung des oft hochgradig verdünnten Restes vom Septum rectovaginale. Diese Spaltung muss sehr vorsichtig ausgeführt werden, um nicht bei der Präparation in die Tiefe Scheiden- oder Mastdarmwand zu perforiren. Der Schnitt hat auch hier eine Breite, welche der Entfernung der Labionymphalgrenzen beiderseits entspricht (Fig. 31). Zwei auf die Endpunkte dieses Schnittes (*a b*) senkrecht aufgesetzte, bis zur Labionymphalgrenze fortgeführte Schnitte (*a c* und *b d*) umgrenzen den Scheidenlappen genau wie bei der Operation des incompleten Dammrisses. Dazu kommen noch zwei von den Endpunkten des

Querschnittes nach hinten bis zu den vorderen Endpunkten des Sphinkters fortgeführte Schnitte (*a e* und *b f*), so dass nun alle fünf Schnitte sich zusammen zur H-Form ergänzen. Durch Vertiefung des ursprünglich angelegten Querschnittes und der seitlichen Schnitte werden zwei Lappen gebildet, ein Vaginallappen (*c a b d*), der nach oben, und ein Rectallappen (*e a b f*), der nach unten zurückgezogen wird (Fig. 32 und 33). Schliesslich wird die Vereinigung in der ganzen Linie der senkrechten Schnitte in

Fig. 30.

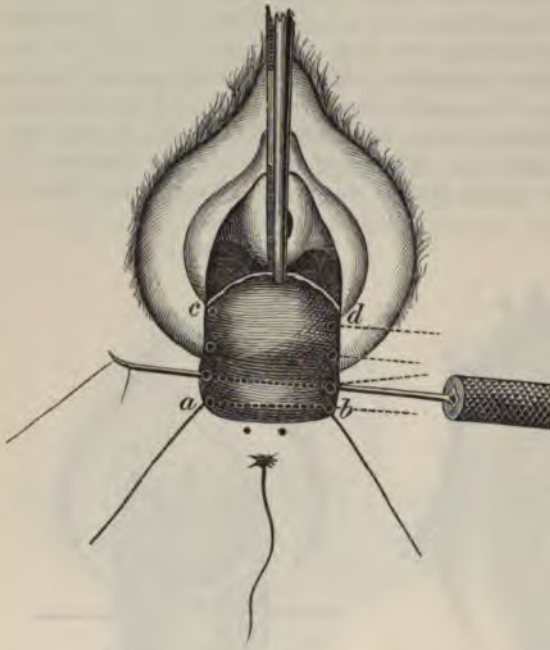


Fig. 31.



querer Richtung ausgeführt, ohne die nach oben und unten zurückgezogenen Lappen weiter zu berücksichtigen. Zwischen den tiefen Silberdrahtnähten können oberflächliche Seidennähte angelegt werden. Letztere werden am 7. die Silberdrahtnähte am 14. Tage entfernt.

So ausserordentlich bestechend diese Methode durch ihre Einfachheit auch erscheint, so haften ihr nichtsdestoweniger einige Nachteile an. Ein wichtiger Nachtheil ist zunächst der, dass die nach vorne und hinten zurückgezogenen Lappen der Scheiden- und Rectalwand unvereinigt bleiben. Dieser Nachtheil kann dadurch beseitigt werden, dass man diese Lappen durch feine Seidennähte wirklich vereinigt. Ein weiterer Nachtheil der Methode liegt aber nach meinen eigenen Erfahrungen darin, dass diese vorne und hinten übrigbleibenden Lappen nicht selten gangränös werden. Allerdings hat diese Gangrän in der Regel keinen störenden Einfluss auf das definitive Resultat der Operation. Weitere Versuche mit dieser Methode müssen lehren, inwieweit sich diese Gangrän beschränken lässt.

Fig. 32.



Fig. 33.



Von den hier aufgezählten Operationsmethoden zur Vereinigung des incompleten und complete Dammrisses sind die von SIMON, BISCHOFF und LAWSON TAIT die gebräuchlichsten. Erstreckt sich der Riss in der Medianlinie nach aufwärts, so wird sich unbedingt die Methode nach SIMON em-

pfehlen. Geht der Riss ein- oder beiderseits neben der *Columna rugarum* in die Scheide, so wird man besser der Methode nach FREUND folgen. In allen Fällen aber kann die Methode nach LAWSON TAIT trotz der ihr anhaftenden Nachteile wegen ihrer grossen Einfachheit und leichten Ausführbarkeit wärmstens empfohlen werden. Ob sich dieselbe in Zukunft das Feld dieser Plastik ausschliesslich erobern wird, muss weiteren Erfahrungen überlassen bleiben.

Literatur: Ueber die älteren Methoden der Damplastik siehe Literaturverzeichniss in BILLROTH-LUECKE, Deutsche Chirurgie: P. ZWEIFEL, Dammrisse; über LAWSON TAIT's Methode siehe M. SÄNGER, Ueber Perineorrhaphie durch Spaltung des Septum recto vaginale und Lappenbildung. VOLKMAN'S Vorträge, Nr. 301. Schauta.

Perineorrhaphie (περίνεος und ῥαφή); **Perineosynthesis** (περίνεος und σύνθεσις), s. Perineoplastik.

Perinephritis (περι und νεφρός, Niere), Entzündung des die Nieren umgebenden Zellgewebes.

Perineuritis (περι und νεῦρον), die Entzündung des Perineurium; s. Neuritis, XVII, pag. 114, 125 ff.

Perineurium, s. Nerv, XVI, pag. 599.

Periodontitis. Diese Bezeichnung der Zahnwurzelhautentzündung ist unter den heute lebenden praktischen Aerzten fast gar nicht gekannt. Der Process wird besser unter dem Titel Zahnwurzelhautentzündung abgehandelt werden. v. Metnitz.

Perioptometrie = Perimetrie (pag. 489).

Periorbitis, Entzündung des Periosts der Orbita.

Periorchitis (περι und ὄρχις), s. Hydrokele, XI, pag. 31.

Periost, s. Knochen, XII, pag. 451.

Periostitis (περι und ὀστέον), Knochenhautentzündung; s. Osteitis.

Peripankreatitis, s. Bauchspeicheldrüse (Krankheiten), III, pag. 58.

Periphakitis (περι und φακός), Entzündung der Linsenkapsel.

Periphlebitis (περι und φλέψ, φλεβός), die Entzündung der äusseren Venenhaut; s. Venenentzündung.

Peripleuritis. Unter Peripleuritis (richtiger wohl Parapleuritis) versteht man die primäre, gewissermassen spontane Entzündung und Vereiterung der zwischen Pleura costalis und Muskelstratum der Thoraxwand gelegenen Bindegewebsschicht, des sogenannten subserösen (subpleuralen) Bindegewebes; die secundären entzündlichen Affectionen und Abscedirungen in dem erwähnten Bezirke, welche ja nicht selten als Folge von Traumen, Rippen- oder Wirbelerkrankungen, Affectionen der Pleura etc. auftreten, sollen von der eigentlichen Peripleuritis, der Entzündung ohne nachweisbares ätiologisches Moment, streng geschieden werden. Es ist klar, dass bei Zugrundelegung dieser Definition die Diagnose des Leidens *intra vitam* höchst unsicher sein muss, da man nie mit Sicherheit die Anwesenheit versteckter kleinerer Herde in der Nachbarschaft, von denen die Infiltration und Vereiterung der schwachen, gefässarmen, peripleuralen Bindegewebsschicht ihren Ausgang genommen haben könnte, auszuschliessen vermag und somit bis zur Obduction stets im Zweifel bleiben muss, ob eine Peripleuritis (*sensu strictiori*), oder blos ein secundärer, peripleuritischer Abscess — wie wir zum Unterschiede von jener angeblich selbständigen Affection sagen wollen — vorliegt.

Ebenso wie unserer Auffassung nach durch diese Berücksichtigung des ätiologischen Momentes oder der Pathogenese bei der Diagnose die Definition der Peripleuritis als selbständiger Krankheitsform sehr gekünstelt wird, so erwachsen für den exact diagnosticirenden Arzt noch andere Schwierigkeiten aus dem Umstande, dass es nicht immer leicht sein wird, festzustellen, ob eine Entzündung im Bereiche der Thoraxwand wirklich von dem subserösen Bindegewebe und nicht von den Muskeln oder vom intramuscülären Bindegewebe direct ausgeht. Bei diesen unzweifelhaften Inconvenienzen, die in jedem Falle mit der Diagnose der Peripleuritis verknüpft sind, falls man sich streng an die oben gegebene Definition hält und jedes veranlassende Moment von Seiten der Nachbargewebe und jedes Trauma auszuschliessen versucht, bei der geringen praktischen Wichtigkeit, die es hat, zu bestimmen, ob eine primäre oder secundäre Erkrankung vorliegt — da man ja in jedem Falle nach der operativen Entleerung des Eiters, die unumgänglich ist, über den etwa vorhandenen Causalnexus zwischen der bestehenden Eiterung und einer primären Erkrankung in der Nachbarschaft bald im Klaren sein wird —, bei Berücksichtigung aller dieser Umstände könnte es fraglich sein, ob man der Peripleuritis im obigen Sinne überhaupt ein besonderes Capitel widmen oder sie eben nur wegen ihrer diagnostischen Beziehungen zu den Erkrankungen der Pleura selbst behandeln solle; mit Rücksicht aber auf die Männer, die sich um die Erforschung des Leidens verdient gemacht haben und wegen der immerhin interessanten Differentialdiagnose zwischen Peripleuritis im weiteren Sinne und Erkrankungen der Pleura halten wir eine kurze Schilderung, namentlich in symptomatologischer Beziehung, für geboten.

WUNDERLICH versuchte es zuerst, gestützt auf zwei genaue Beobachtungen, das Bild der reinen primären Peripleuritis zu entwerfen; ihm folgte BILLROTH ebenfalls mit zwei Beobachtungen und dann nach langer Zeit BARTELS, der zwei typische Fälle ohne nachweisbare Aetiologie und einen Fall, bei dem wahrscheinlich ein wiederholtes Trauma als ätiologisches Moment anzuschuldigen war, genau analysirte und in scharfsinniger Weise die Diagnose der Peripleuritis zu fixiren versuchte. Von späteren Arbeiten möchten wir noch die von RIEGEL erwähnen, der einen instructiven Fall mittheilte.

Bezüglich der Entstehung der Peripleuritis im engeren Sinne (der primären, genuinen) sind wir völlig im Unklaren, da wir weder eine Dyskrasie, noch irgendwelche locale Momente als die Ursachen der Entzündung des subserösen Bindegewebes anzuschuldigen imstande sind. Zwar hat die Annahme, dass es sich in einzelnen Fällen der Affection um eine, wenn auch seltene, Localisation eines pyämischen Processes handelt, wohl manches für sich; sicher ist indessen nur, dass sich aus oder neben einem peripleuralen Abscess nicht selten eine Pyämie entwickelt, die dann auch zu Abscedirungen an anderen Orten führt. Für die Entwicklung der secundären Erkrankung lassen sich natürlich ausserordentlich viele ätiologische Momente angeben, von denen wir nur Traumen, Erkrankungen der knöchernen Theile des Thorax, Pleuritiden, Geschwülste der Brustdrüse, retromammäre Echinokokken besonders hervorheben wollen; hier handelt es sich eben um gewöhnliche Congestions- oder Senkungsabscesse, die nur wegen ihres Sitzes eine gewisse diagnostische Dignität beanspruchen können. — Die Beziehungen der Tuberkulose zur Peripleuritis scheinen keine nahen zu sein; dagegen dürfte nach den neueren Untersuchungen die Aktinomykose in einer Reihe von Fällen bei der Entstehung peripleuritischer Abscesse eine Rolle spielen, so dass unter allen Umständen dieser Pathogenese eine erhöhte Beachtung geschenkt werden muss. Die Peripleuritis kann natürlich an jeder Seite des Thorax zum Vorschein kommen; sie kann multipel sein und aus vielen

kleinen, nicht communicirenden, grösseren und kleinern Abscessen bestehen (ein Fall von WUNDERLICH); sie kann die Thoraxwandung in verschieden grosser Ausdehnung unterminiren, Fistelgänge und Eitersenkungen verursachen, zu Erosionen und Perforationen der Nachbargebilde (der Knochen, Weichtheile etc.) führen; sie kann beide Thoraxhälften befallen (PERNICE). Der Abscess als solcher ist in keiner Weise von ähnlichen eitrigen Affectionen anderer Theile verschieden; er enthält die gewöhnlichen Formen eitererregender Kokken und, falls er von Aktinomyces herrührt, die charakteristischen Pilzelemente. Seine Wandungen werden von den Weichtheilen des Thorax (nach aussen) und von der verdickten und gewöhnlich, aber durchaus nicht immer, obliterirten Pleura (nach innen) gebildet; manchmal findet auch eine Senkung entlang des Zwerchfelles statt; ja bisweilen bildet selbst das verdickte Peritoneum einen Theil der Begrenzung des Abscesses (RIEGEL). — Die Peripleuritis scheint in jedem Alter vorzukommen. Bei den bis jetzt beschriebenen Fällen waren die Altersstufen vom 18.—53. Jahre vertreten; das männliche Geschlecht prävalirt nach den vorliegenden Beobachtungen; denn nur eine von BARTELS gegebene Krankengeschichte, in der Traumen als ätiologisches Moment angeschuldigt werden, bezieht sich auf eine weibliche Kranke.

Die allgemeine Symptomatologie der Erkrankung ist durchaus bedeutungslos, da weder der Fieberverlauf (remittirendes Fieber), noch die Pulsfrequenz, noch das subjective Verhalten des Kranken irgendwelche charakteristischen Erscheinungen darbietet. Gewöhnlich findet sich ein initialer Schüttelfrost oder es treten multiple Fröste auf, wie dies ja auch bei Abscessen und Eiterungen an anderen Orten der Fall ist. — Eine gewisse diagnostische Bedeutung hat nur der (gewöhnlich in der Tiefe localisirte) bohrende, continuirliche Schmerz, der, lange bevor eine nachweisbare Infiltration oder Abscedirung nachweisbar ist, die Hauptklage der Patienten bildet und nach Eintritt der Eiterung nur wenig gemildert wird. — Zu erwähnen ist ferner, dass bei Peripleuritis die Venenstauung (an den Halsvenen) meist nicht deutlich hervortritt, während sie bei eitrigen pleuritischen Exsudaten, die zum Empyema necessitatis führen, nur selten fehlt. Der Husten ist bei Pleuritis ein häufiges Symptom; bei Peripleuritis kann er, wenn die Lungencompression unbedeutend ist, fehlen; ebenso verhält es sich mit dem Auswurf, der ja bei Pleuritis in den hochgradigen Fällen stets in reichlicher Menge und in charakteristischer Weise vorhanden ist. — Von höherer diagnostischer Bedeutung ist dagegen die sich bei der Untersuchung der Brustorgane ergebende Symptomenreihe. Die Inspection liefert nur in den Fällen einen Anhaltspunkt für die Diagnose, wo schon beträchtliche Eiteransammlungen oder wenigstens eine derbe Infiltration sich dem Auge deutlich markiren; die Excursion der betreffenden Thoraxhälfte ist entweder infolge der schmerzhaften Entzündung oder wegen der Flüssigkeitsansammlung vermindert. Die Palpation giebt bessere Aufschlüsse, da sie uns oft schon in frühen Stadien, wenn bei Druck der Tiefe starker Schmerz vorhanden ist, auf das Bestehen eines entzündlichen Processes innerhalb der Thoraxwand hinweist, der, sobald Reibegeräusche fehlen, sich ausserhalb des Pleurasackes befinden muss. Noch viel mehr leistet sie in den späteren Stadien, da sie uns über das eigenthümliche Verhalten der Intercostalräume, welches der Peripleuritis eigen ist, die besten Aufschlüsse giebt. Da nämlich ein peripleuraler Abscess selbstverständlich, und namentlich bei Verwachsung des Pleurasackes, die Muskeln des Thorax stärker und in weiterer Ausdehnung unterminirt und functionsunfähig macht als die Pleuritis, die ja zuerst nur eine Raumbeschränkung der Lunge und erst, wenn das Exsudat sehr bedeutend ist, eine Infiltration und Perforation der Thoraxwand bewirkt, da ferner das den Pleurasack gleichförmig dehrende

Exsudat auch eine viel gleichmässigere Erweiterung der Intercostalräume herbeiführt, als der mehr localisirte und darum nur einen oder zwei Zwischenrippenräume durch Zerstörung der Muskeln intensiv ausweitende Abscess, so lässt die Form und Art der Anschwellung, sowie das Verhalten der Spatia intercostalia einen vorsichtigen Schluss auf den vorliegenden Process zu, namentlich wenn man das Verhalten der Lunge selbst genügend würdigt. — Ein weiteres, von BARTELS als wichtig hervorgehobenes Symptom, welches unserer Auffassung nach aber nur einen zweifelhaften Werth besitzt, ist das Bestehen einer mit der Inspiration zusammenfallenden Erschlaffung und einer mit der Expiration auftretenden spontanen stärkeren Spannung der äusseren Abscesswand, eine Erscheinung, die sich bei starker Erweiterung des Thorax durch pleuritisches Exsudat nicht finden soll, da hier stets das umgekehrte Verhältniss obzuwalten pflegt. Wir können, wie erwähnt, dieser Auffassung nicht beistimmen, da sowohl unserer Beobachtung zufolge, als nach den Erfahrungen anderer Beobachter, auch bei grossen pleuritischen Ergüssen das von BARTELS als charakteristisch für die Peripleuritis angesehene Verhalten stattfinden kann. — Ebensovienig charakteristisch für Peripleuritis ist die von BARTELS urgirte Anwesenheit von Fluctuation in dem Abscesse; denn wir haben wiederholt sowohl bei grossen serösen Pleuraexsudaten, als auch beim Hydrothorax in den untersten Partien der Brust Fluctuation hervorrufen können, ohne dass eine Perforation der Pleura costalis vorgelegen hätte. Für ein nicht unwichtiges Kriterium halten wir dagegen in zweifelhaften Fällen den durch Palpation oder Percussion zu eruirenden Befund bezüglich der Lagerung der Nachbarorgane, namentlich des Herzens und der Leber, da eine Verdrängung derselben mit ziemlicher Sicherheit für eine Pleuritis und gegen das Bestehen einer Peripleuritis spricht, und das Fehlen einer Dislocation mit grösserer Wahrscheinlichkeit ein massiges Pleuraexsudat ausschliessen lässt. Im Allgemeinen sind ja die Druckverhältnisse im Thorax derartig, dass ein grösseres eitriges Exsudat in der Regel, bevor es zur Ausweitung der äusseren Brustwand und zur Bildung eines Empyema necessitatis führt, vor allem die Nachbarorgane, namentlich das Herz, in nachweisbarem Grade dislocirt. Die wichtigsten diagnostischen Aufschlüsse giebt uns die Percussion und bisweilen auch die Auscultation. Das Fehlen der charakteristischen Dämpfungsform der Pleuritis (s. diese), das Vorhandensein einer durch Flüssigkeitsansammlung bewirkten Dämpfung an anderen als den abhängigsten Partien des Thorax — durch Abscedirung entstandene Flüssigkeit breitet sich natürlich nach anderen Gesetzen aus als das frei im Pleuraraume bewegliche Exsudat — vor allem der Nachweis, dass lufthaltiges Lungengewebe unterhalb der Eiteransammlung sich befindet und dass die Lungenränder sich deutlich inspiratorisch verschieben, — alle diese Zeichen plaidiren für einen extrapleurales Vorgang. Nur darf man dabei nie vergessen, dass abgekapselte, pleuritische Exsudate in manchen Fällen ähnliche Symptome liefern können, namentlich wenn das abgekapselte Exsudat die Tendenz hat, nach aussen zu perforiren, und wenn Nekrose der Costalpleura eingetreten ist. Unter solchen Verhältnissen wird selbst an unterhalb der Dämpfungszone liegenden Stellen heller Percussionsschall und vesiculäres Athmen bestehen können; auch dürfte bei abgekapselten Exsudaten das Fehlen der bei freiem Ergüsse leicht nachweisbaren Flüssigkeitsverschiebung durch Lagewechsel — ein sonst recht wichtiges Symptom — keine Bedeutung für die Diagnose beanspruchen können. Die Beschaffenheit des Eiters an sich liefert kein diagnostisches Kriterium, da Eiter aus einem Abscesse von dem aus der Pleurahöhle stammenden sich den äusseren Ansehen nach in Nichts unterscheidet; dagegen soll nach BARTELS eine Differenz der specifischen Gewichte bestehen, indem Pleuraeiter ein Gewicht von 1042 nicht überschreitet, während in

einem Falle aus der Beobachtung des genannten Forschers der Inhalt eines peripleuritischen Abscesses 1031 aufwies. Jedenfalls spielt das Alter des Abscesses und die davon abhängige Eindickung des Eiters hier eine Hauptrolle, und wir haben gesehen, dass längere Zeit bestehende Exsudate ebenfalls eindicken und ein höheres spezifisches Gewicht erlangen können. Der durch Probepunction erbrachte Nachweis von Aktinomyceselementen dürfte der Diagnose der Peripleuritis eine wesentliche Stütze verleihen; auch die blosser Probepunction kann in geübten Händen insofern Aufschlüsse geben, als aus der veränderten Consistenz und den andersartigen Raumverhältnissen der Höhle mit Vorsicht ein Schluss auf den oberflächlichen Sitz des Abscesses gemacht werden kann. In einzelnen Fällen wird das Fehlen von Hustenanfällen und der Mangel einer profusen Expectoration die Diagnose der Peripleuritis stützen, da bei Compression der Lunge durch grössere, zum Empyema necessitatis führende Exsudate — und nur solche können hier in Frage kommen — reichliche Expectoration wohl nie vermisst wird.

Aus der Aufzählung der diagnostisch verwertbaren Symptome ist leicht ersichtlich, dass die Unterscheidung der Peripleuritis von der Pleuritis ausserordentlich schwierig ist; denn es können eben abgekapselte Pleuritiden ganz ähnliche Erscheinungen bieten. Die äussere Configuration des Thorax, das Klaffen einzelner Intercostalräume bei Verengung der anderen, die Art der Eiteransammlung, die unregelmässige Dämpfungsfigur, der Nachweis von lufthaltigem Lungengewebe unterhalb der fluctuirenden, hervorgewölbten Partie, die Unverschieblichkeit der Flüssigkeit und alle anderen oben genannten Zeichen bieten absolut keine durchschlagenden Kriterien für die Diagnose der Peripleuritis; glücklicherweise ist es auch durchaus nicht nöthig, sich auf so wenig eindeutige Symptome zu verlassen, da man in jedem Falle, sobald man durch Probepunction* sich von dem Vorhandensein einer Eiteransammlung überzeugt hat, die Incision des Abscesses vornehmen muss, die ja dem Untersucher Gelegenheit giebt, sich durch Digitalexploration von der Beschaffenheit der Höhle und ihrer Ausdehnung zu überzeugen.

Als Complicationen der Peripleuritis (theilweise aber als coordinirte oder Grunderkrankungen) sind diffuse Nephritis, Perikarditis und Peritonitis, sowie pyämische Zustände beobachtet worden; bei längerer Dauer der Eiterung kommt es zur Nekrose der Rippen, zu Senkungsabscessen, zu Perforationen nach aussen oder innen; doch scheint der letzterwähnte Fall selten einzutreten, da gewöhnlich der Pleurasack obliterirt.

Die Prognose ist im ganzen nicht günstig; doch scheint sie sich unter der geeigneten Therapie, wenn keine schweren Complicationen vorliegen, besser zu gestalten.

Die Behandlung muss natürlich chirurgisch sein; die Höhle muss weit eröffnet werden, etwaige Fistelgänge sind ergiebig zu spalten und mit dem scharfen Löffel auszuschaben; erforderlichen Falles ist eine Rippenresection vorzunehmen; cariöse Stellen an den Rippen sind auszukratzen. Unter zweckmässiger Drainage und reichlicher Application von Jodoform werden in uncomplicirten Fällen die Resultate sich ganz nach Wunsch gestalten.

Literatur: WUNDERLICH, Ueber Peripleuritis. Archiv der Heilkunde. 1861, Jahrg. 2, Heft 1. — BILLROTH, Ueber abscedirende Peripleuritis. Archiv. für klin. Chirurg. Bd. II, 1861. — BARTELS, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XIII, pag. 21. — RIEGEL, eod. loc. Bd. XIX, pag. 551. — L. v. LESSER, Linksseitiger peripleuritischer Echinococcus mit retroromammärem Durchbruch. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 1. — Vergl. auch die Literatur über Aktinomyces, vor allem PONFICK, Die Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882. — H. HAJNISKI, Peripleuritis bei einem 8jährigen Knaben. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1885, XXIII. —

* Diese giebt auch Aufschluss darüber, ob ein Pseudofluctuation darbietender Tumor der Brustwand — weiches Enchondrom, Sarkom, Echinococcus etc. — oder eine Eiteransammlung vorliegt.

B. PERNICE, Peripleuritis doppia. Centralbl. f. klin. Med. 1887, pag. 452. — O. ROSENBRACH, Die Erkrankungen des Brustfells, in NOTHNAGEL's Specielle Pathologie und Therapie. XIV, 1, pag. 111.

Schliesslich haben wir noch anhangsweise einige Krankheitsnamen mit kurzen Worten zu berühren, Namen, die früher eine grosse Rolle spielten, in der Neuzeit aber mit dem Fortschreiten unserer klinischen und anatomischen Erfahrung allmählig in Vergessenheit gerathen sind, da man sie mit wichtigeren Krankheitsgruppen, zu denen sie gehören, verschmolzen hat. Es sind dies die Bezeichnungen Phrenitis und Paraphrenitis. Man ist jetzt wohl allgemein der Ansicht, dass isolirte Entzündungen des Zwerchfells primär nicht vorkommen und dass alle Eiterungsprocesse in genanntem Muskel als von der Nachbarschaft fortgeleitete zu betrachten sind; es kann deshalb eine Affection, deren Symptome durchaus nicht charakteristisch sind und hinter denen des causalen Leidens verschwinden, keine klinische Würdigung beanspruchen. Ebensowenig hat bis jetzt der immerhin interessante Versuch, der Verfettung und Atrophie des Diaphragma eine gewisse klinische Bedeutung zu vindiciren (ZAHN), nennenswerthen Erfolg gehabt, und wir können deshalb diesen Punkt mit Stillschweigen übergehen. Was die Paraphrenitis oder Periphrenitis (nach Analogie von Para- und Perityphlitis, resp. Para- und Perimetritis gebildet) betrifft, so repräsentirt die erstgenannte Bezeichnung die Entzündung des subpleuralen oder subperitonealen Bindegewebes, entspricht also der Peripleuritis, richtiger, Parapleuritis (da es nach obiger Analogie keine Peripleuritis, sondern nur eine Peripneumonie = Pleuritis geben kann). Die Periphrenitis, die Entzündung des serösen Zwerchfellüberzuges, ist entweder eine Theilerscheinung der Pleuritis (Pleuritis diaphragmatica) oder der Peritonitis und muss demgemäss in den genannten Capiteln abgehandelt werden.

Eine gewisse Bedeutung in diagnostischer Beziehung beanspruchen diejenigen Formen der Para- resp. Periphrenitis inferior, bei denen eine, das Zwerchfell heraufdrängende und in die Brusthöhle weit hineinragende Eiteransammlung eine Pleuritis oder, bei eitrig gasigem Inhalt des Abscesses, einen Pyopneumothorax vortäuscht. Von LEYDEN sind die erwähnten Vorgänge als subphrenischer Abscess, resp. als Pyopneumothorax subphrenicus genau studirt und beschrieben worden. Es ist wichtig, in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose zwischen der Affection der Brusthöhle und der der Bauchhöhle genau zu stellen, da man im letzten Falle sonst bei der Punction das emporgedrängte Zwerchfell anstechen oder anderweitig verletzen kann. Als die wichtigsten diagnostischen Kriterien für den subphrenischen Abscess dürften folgende anzusehen sein: 1. Die Anamnese ergiebt, dass Eiterentleerungen durch den Darm stattgefunden haben, oder dass Erscheinungen von Peritonitis vorhergegangen sind. 2. Husten und Auswurf fehlt. (Sobald Perforation nach der Lunge eingetreten ist, lässt dies Zeichen natürlich im Stich.) 3. Die Ausweitung des Thorax und Verdrängung der Brustorgane fehlt; dagegen steht die Leber abnorm tief. 4. Die Manometrie der Lungen (Pleurimetrie), oder die Beobachtung der Ausflussgeschwindigkeit bei der Punction kann die Diagnose dann sichern, wenn man findet, dass bei der Inspiration der Druck im Manometer, resp. die Ausflussgeschwindigkeit steigt, während beide bei der Expiration sinken. Dieses Verhalten, auf das PFUHL aufmerksam gemacht hat, beweist, dass die Eiteransammlung unterhalb des Zwerchfelles liegt; denn wäre sie oberhalb (im Pleuraraum), so müsste ja umgekehrt die Inspiration, d. h. die Erweiterung des Thorax, durch Herabsteigen des Zwerchfells eine Verminderung des Druckes und der Ausflussgeschwindigkeit, die Expiration — die Verkleinerung des Thorax — aber eine Erhöhung bewirken.

Literatur: E. LEYDEN, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus (und subphrenische Abscesse). Zeitschr. für klin. Med. I, pag. 320. — CHARL. JANNÉ, Ueber subphrenische

Abscesse etc. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 16. (Enthält genaue Literaturangaben.) — **FRUHL**, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 5. — **FRANZ FISCHER**, Zur Lehre vom Pyothorax subpyrenicus. Deutsches Archiv für klin. Med. XXVII, pag. 555. — **O. ROSENBACH**, Die Erkrankungen des Brustfels in **NOTHNAGEL's** Specielle Pathologie und Therapie. XIV, 1, pag. 227. *Rosenbach.*

Peripneumonie (περι und πνεύμων, Lunge), von einzelnen als Synonym für Pleuropneumonie oder Pleuritis gebraucht.

Periproktitis (περι und πρωκτός), Entzündung des den Mastdarm umgebenden Zellgewebes, s. Mastdarm, XIV, pag. 624.

Periprostatitis, s. Prostata.

Periskopische Gläser, s. Brillen, IV, pag. 8.

Perispermatitis (περι und σπέρμα), s. Hydrokele, XI, pag. 31.

Peristaltik, s. Verdauung.

Peritomie = Peridektomie.

Peritonealschwangerschaft, siehe Extrauterinschwangerschaft, VII, pag. 429.

Peritoneum, Bauchfell, s. Bauchhöhle, III, pag. 33; Krankheiten, s. Bauchfell, III, pag. 75.

Peritonitis (περιτόνχιον), s. Bauchfellentzündung, III, pag. 5 ff.

Peritonsillitis, s. Angina, I, pag. 594.

Perityphlitis (περι und τυφλός, blind), Entzündung des Bauchfellüberzuges des Cöcum, s. Typhlitis.

Perlgeschwulst. Die Perlgeschwulst, das Margaritoma **VIRCHOW's**, der Tumeur perlé **CRUVEILHIER's**, das Margaroid **CRAIGIE's**, das Cholesteatoma oder die perlmutterglänzende geschichtete Fettgeschwulst **JOHANNES MÜLLER's**, die molluscous oder sebaceous tumours **TOYNBEE's**, das Epithéliome pavimenteux perlé **CORNIL-RANVIER's** ist ein Sammelname für eine durch Retention oder Neubildung bewirkte Anhäufung dünner, mit Fett und Cholestearin gemengter, verhornter, zum Theile kernloser Epithelzellen, deren Schichtung zu dünnen Blättern der Oberfläche an Perlmutter mahnende Interferenzfarben verleiht, während der Durchschnitt weiss, gelblichweiss erscheint, bald seidenartig schillert, bald Asbest, bald weichem Wachse oder Stearine ähnelt. Die Perlgeschwulst kann, zu Schuppen zerklüftet, grützeartig auftreten, oder eine trockene, mässig derbe, leicht in concentrische Schalenbruchstücke spaltbare, kugelige, glatte oder mit Buckeln besetzte Perle, oder ein Aggregat kleinerer, grösserer, kugelig, halbkugelig Perlen darstellen, die durch Brücken aus Epithelzellen oder gefässlosem Bindegewebe verbunden sind, manchmal auch von einem zarten Bindegewebshäutchen eingekapselt werden (Cholesteatoma cysticum **JOHANNES MÜLLER's**).

Unter den oben genannten Bezeichnungen ist heute das »Cholesteatom« die gebräuchlichste. Was aber unter diesem Namen zusammengefasst wird, ist nicht einheitlicher Natur. Denn man versteht darunter theils abgeschlossene, den Dermoidcysten am nächsten stehende Neubildungen, theils Ausfüllungen gewisser präformirter Hohlräume mit dem geschilderten Inhalt, der als ein Product der modificirten Innenfläche der Räume anzusehen ist. Betrachten wir zunächst die zur zweiten Kategorie gehörenden Gebilde. Die Ansammlung der verhornten Epithelien kommt einmal vor in der Harnröhre, zumal wenn sie durch eine Fistel mit der äusseren Haut communicirt. Gleichzeitig ist in seltenen Fällen derselbe Process an der Harnblase, den Ureteren und im Nierenbecken beobachtet worden (**ROKITANSKY** ⁴⁾, **BESELAN** ¹³⁾).

LIEBENOW¹⁴⁾. Eine zweite Höhle, in der die Ansammlung vorkommt, ist die der Nase (SCHUCHARDT¹⁵⁾. Ganz besonders häufig aber wird sie im Mittelohr, in der Paukenhöhle und den Nebenhöhlen im Warzenfortsatz beobachtet (vergl. HAUG¹⁸⁾). In allen diesen Fällen finden wir statt des die Räume in der Norm auskleidenden Epithels einen typischen mehrschichtigen epidermoidalen Zellbelag, dessen oberste Schichten unter andauernder Verhornung und Desquamation den Inhalt der Höhle produciren. Zur Erklärung dieses abnormen Epithelüberzuges bieten sich zwei Wege. Entweder ist er durch Metaplasie des ursprünglich vorhandenen Epithels oder durch Hineingelangen von aussen entstanden, wobei dann das frühere Epithel durch das eindringende ersetzt wurde. Beide Möglichkeiten sind vertheidigt worden. Die zweite hat aber für die meisten Fälle die bessere Begründung und grössere Wahrscheinlichkeit für sich. In diesem Falle handelt es sich gewöhnlich um ein Einwachsen der Epidermis durch eine natürlich vorhandene Oeffnung, wie z. B. das Orificium externum uteri oder die Nasenöffnungen, oder um eine abnorme, infolge eines pathologischen Processes entstandene Communication mit der äusseren Haut, wie bei Fisteln der Urethra und besonders bei den Perforationen des Trommelfelles. Es besteht aber noch die dritte Möglichkeit, dass die epidermoidalen Elemente durch einen embryonalen Verlagerungsprocess an die abnorme Stelle gelangten, dass also die betreffenden Schleimhäute von vornherein zum kleineren oder grösseren Theile mit Epidermis bedeckt waren, durch deren später eintretende Wucherung das Cholesteatom erzeugt wurde. Diese Erklärung wird vor allem dann Anwendung finden, wenn ein Zusammenhang mit der äusseren Haut weder durch natürliche noch pathologische Oeffnungen besteht, wie es z. B. bei dem Nierenbecken vorkommt. Wer in diesen Fällen eine Metaplasie annehmen möchte, wird wie LIEBENOW¹⁴⁾ und MARCHAND¹⁴⁾ darauf hinweisen, dass das Epithel der Harnwege von manchen Seiten als ein Abkömmling des Hornblattes betrachtet wird und dass deshalb die Umwandlung leicht verständlich sei. LIEBENOW stellt eine grössere Reihe von Beobachtungen zusammen, aus denen sich die Möglichkeit einer solchen Metaplasie auch ausserhalb der Cholesteatombildung ergibt, und es lässt sich nicht leugnen, dass gerade für die Harnwege diese Auffassung recht naheliegt. Zweifelhaft aber wird man, wenn man die naturgemässe Neigung hat, die verschiedenen Fälle aus einem Gesichtspunkte zu erklären, dann wieder werden, wenn man sieht, dass auf die übrigen Beobachtungen, vor allem auf die Cholesteatome des Ohres, die Metaplasie wenig Anwendung findet. Denn gerade hier handelt es sich um Fälle, in denen der Process besteht in Verbindung mit einer lange dauernden Mittelohrentzündung und Perforation des Trommelfelles, durch dessen Oeffnung das Hineinwuchern der Epidermis direct festgestellt werden kann und wegen der fast constant vorhandenen Combination heute fast allgemein angenommen wird. Nur in jenen seltenen Fällen, in denen das Trommelfell intact ist, muss eine andere Erklärung platzgreifen. Hier nimmt man dann kaum noch eine Metaplasie, sondern gewöhnlich eine zu Epidermisverlagerung führende Entwicklungsstörung an. Was aber die Umwandlung des Cylinderepithels der Uterus- und Nasenhöhle in Plattenepithel angeht, so begegnet sie, obwohl sie mehrfach befürwortet wurde (SCHUCHARDT¹⁵⁾, ZELLER¹⁶⁾, bei unserer heutigen Auffassung von der Specificität der Zellen einigen Bedenken.

Die zweite Gruppe der Cholesteatome umfasst die Gebilde, die man im engeren Sinne als Neubildungen anzusehen hat, d. h. abgeschlossene, mit Epithel ausgekleidete, nicht aus natürlichen Höhlen hervorgegangene Gebilde. Dahin gehören einmal einzelne Dermoidcysten. Während diese bekanntlich im allgemeinen einen schmierigen breiigen Inhalt haben, kommt *es gelegentlich* vor, dass sie statt dessen typische cholesteatomatöse Massen

enthalten. Es hängt dies wohl mit einer geringen Entwicklung von Drüsen in der Balgwand zusammen, insofern dann die Ausfüllung der Räume hauptsächlich durch abgestossenes Epithel zustande kommt. Solche modificirte Epithel-, respective Dermoidcysten finden sich gelegentlich im Bereich der äusseren Haut, ferner im Ovarium, im Ligamentum latum (MARCHAND¹⁴), im Boden der Mundhöhle (MARCHAND¹⁴). Vielleicht gehört hierher auch ein kleiner Theil der Cholesteatome des Ohres. In den Gebilden, die, vom Inhalt abgesehen, in der Hauptsache mit den Dermoiden übereinstimmen, wird man natürlich dieselbe Genese wie für diese Tumoren gelten, man wird also die Cholesteatome durch fötale Epithelverlagerung entstehen lassen. Dann liegt aber die Uebertragung dieser Erklärung auf die Ohrcholesteatome ohne Trommelfellperforation nahe. Ebenso kann sie auf die in der Schädelhöhle nicht so ganz selten gefundenen Tumoren angewandt werden. Sie sitzen meist intrameningeal an der Gehirnbasis in der Umgebung des Pons und weiter nach vorn, seltener an anderen Stellen der weichen Hirnhäute, noch seltener im Gehirn in Beziehung zu den Ventrikeln. CHIARI²¹) hat ein Cholesteatom des Rückenmarkes beschrieben, welches mit dem Centralcanal zusammenhing. Es sind einzelne oder multiple, meist etwa kirsch- bis nuss-grosse, unregelmässige Bildungen, die ausserhalb ihrer epithelialen Auskleidung nur eine lockere, dünne, bindegewebige Membran besitzen. Leitet man sie aus epithelialen, infolge entwicklungsgeschichtlicher Störung verlagerten Keimen ab, so kann man sich entweder vorstellen, dass bei der Bildung und Schliessung der Rückenfurche eine Verirrung stattfand, oder dass, wie es BONORDEN²⁴) versuchte, die Entstehung der Hypophysistasche zu der Abspaltung führte. Für einen Theil der intrameningealen Cholesteatome bleibt in der That keine andere Möglichkeit, für diejenigen nämlich, die, wie es ZIEGLER²¹) u. a. beobachteten, Haare und, wie es BONORDEN²⁴) sah, ausserdem auch noch Talgdrüsen aufwiesen. Diese Gebilde können unter keinen Umständen aus der Metaplasie abgeleitet werden, die man zur Deutung der einfach epithelialen Cholesteatome herangezogen hat. Seit VIRCHOW³) nämlich haben zahlreiche Autoren versucht, die Tumoren aus einer Umwandlung der Piaendothelien hervorgehen zu lassen. Aber man hat stets nur fertige Tumoren untersucht, oder doch solche, bei deren etwaigem Weiterwachsthum die Epithelien in die angrenzenden Piaspalten vordringen und hier eine Metamorphose der Endothelien vortäuschen. Das Wachsthum bestehender Neubildungen beweist aber nichts für ihre Genese (vergl. Neubildung). Nun gab freilich BENEKE²⁶) an, dass er auf der Innenfläche der Cholesteatome eine Endothelsilberzeichnung hervorgerufen habe, wie es bei Epithel niemals gelinge. Aber er überzeugte sich später, dass die Zeichnung auch in Dermoiden hervortrete und gab die nach ihm noch von NEHRKORN²⁷) vertheidigte Endothelgenese der Cholesteatome auf. In einer ausführlichen Arbeit ist dann auch BOSTROEM²⁸) für die Entstehung der Tumoren aus verlagerten Epidermiskeimen eingetreten, so dass diese Ableitung jetzt die am besten begründete genannt werden muss.

Die Bedeutung der Cholesteatome ist, abgesehen vom Ohr, eine ziemlich geringe. Die Tumoren des Centralnervensystems bildeten meist Nebenbefunde bei Sectionen, die den Dermoiden analogen unterliegen keiner anderen Beurtheilung als diese Tumoren. Die Cholesteatommassen im Nierenbecken etc. bilden nur eine nicht bedeutungsvolle Complication anderer Processe. Beachtenswerth ist nur, dass LIEBENOW in seinem Fall ein metastatisches Cholesteatom an der Unterfläche des Zwerchfells fand. Grosse klinische Bedeutung beanspruchen dagegen die Cholesteatome des Ohres. Sie zeigen nämlich ein dauerndes, die betreffenden Höhlen ausweitendes Wachsthum, welches zu einer fortschreitenden Zerstörung des Knochens führt und damit zu einer Perforation in die Schädelhöhle Veranlassung geben

kann. An sie schliesst sich Sinusthrombose und eiterige Meningitis. Meist stellt man sich vor, der Knochen werde durch den vom Cholesteatom ausgehenden Druck zerstört. Allein da es sich meist nach der Paukenhöhle öffnet, kann der Innendruck niemals beträchtlich sein. Es lässt sich denn auch zeigen (STÖCKLIN²⁹), RIBBERT), dass zwischen Epithel und Knochen eine Lage lockeren Bindegewebes vorhanden ist, welches keine Spur von Druck zeigt, im Gegentheil reich an weiten Gefässen ist. Von ihm geht die Zerstörung des Knochens aus, indem es mit Hilfe von Riesenzellen in ihn vordringt.

Literatur: ¹) CRUVEILHIER, Anat. path. Livr. II, pag. 6. — ²) JOHANNES MÜLLER, Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838. pag. 50. — ³) R. VIRCHOW, Ueber Perlgeschwülste. VIRCHOW'S ARCHIV. 1855 VIII, pag. 371. — ⁴) ROKITANSKY, Lehrbuch d. path. Anat. I, pag. 220. — ⁵) FR. ESMARCH, Cholesteatom im Stirnbein. VIRCHOW'S ARCHIV, X, pag. 307. — ⁶) RICHARD VOLKMANN, Cholesteatom der Kopfschwarte. VIRCHOW'S ARCHIV. XIII, pag. 46. — ⁷) WILKS, Transaction of the path. soc. X, pag. 21. — ⁸) AUG. FÖRSTER, Würzburger med. Zeitschr. III, pag. 195. — ⁹) C. J. EBERTH, Zur Entwicklung des Epithelioms (Cholesteatom) der Pia und der Lunge. VIRCHOW'S ARCHIV. 1870, XLIX, pag. 51. — ¹⁰) M. PERLS, Lehrbuch d. allg. Pathol. 1877, I. Th., pag. 485. — ¹¹) SCHWARTZE in KLEBS' Handbuch d. pathol. Anat. 6. Liefg., pag. 16. — ¹²) CORNIL und RANVIER, Manuel d'histologie pathologique. Seconde édition. Paris 1881, I, pag. 318. — ¹³) BESELIN, Cholesteatomartige Desquamation im Nierenbecken. VIRCHOW'S ARCHIV, XCIX. — ¹⁴) LIEBENOW, Ueber ausgedehnte Epidermisbekleidung der Schleimhaut der Harnwege etc. Dissert. (MARCHAND.) Marburg 1891. — ¹⁵) SCHUCBARDT, Das Wesen der Ozaena. VOLKMANN'S Sammlg. 340. — ¹⁶) ZELLER, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk., XI, Platt-nepithel im Uterus. — ¹⁷) NEUMANN, Ausfüllung der Nasenhöhle durch Cholesteatom. VIRCHOW'S ARCHIV, CXXXII. — ¹⁸) HAUG, Ueber das Cholesteatom der Mittelohrräume. Centralbl. f. pathol. Anat., VI, pag. 124, mit gesammelter Literatur. — ¹⁹) BAGINSKY, Cholesteatom des Ohres. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 26. — ²⁰) GROSS, Tumeurs perlés. Paris 1885. — ²¹) CHIARI, Cholesteatom des Rückenmarkes. Prager med. Wochenschr. 1883. — ²²) GLAESER, Untersuchungen über Cholesteatome. VIRCHOW'S ARCHIV. CXXXII. — ²³) BURSI, Cholesteatom. Mittheil. d. dermat. Klinik der Charité. 1888. — ²⁴) BORNORDEN, Ueber ein meningeales Cholesteatom. ZIEGLER'S Beitr., XI. — ²⁵) HAEGI, Zwei Cholesteatome der Hirnhäute. Dissert. Zürich 1894. — ²⁶) BENEKE, Ein meningeales Cholesteatom. VIRCHOW'S ARCHIV. CXLII. — ²⁷) NEHRKORN, Beitr. von ZIEGLER. Bd. XXI. — ²⁸) BOSTROEM, Centralbl. f. allg. Path. Bd. VIII. — ²⁹) STÖCKLIN, Ein Cholesteatom des Ohres. Dissert. Zürich 1895. — ³⁰) EPPINGER, Prager Vierteljahrsschr. 1875. — ³¹) ZIEGLER, Lehrb. d. allg. Pathol. 1895.

Ribbert.

Perlnaht, s. Naht, XVI, pag. 415.

Perlsucht ist im engeren und eigentlichen Sinne des Wortes die tuberkulöse Erkrankung der serösen Häute, besonders des Brustfelles und Bauchfelles der Thiere, und zwar in erster Linie der Rinder. Im weiteren Wortsinne hat man sich aber gewöhnt, die Thiertuberkulose überhaupt mit diesem Namen zu bezeichnen, zumal seitdem als die Ursache aller verschiedenen Formen der Seuche der Tuberkelbacillus festgestellt worden ist. Man rechnet daher in der Regel jetzt auch die eigentliche Lungentuberkulose (Lungensucht, Lungenfäule, Lungenschwindsucht, Granigsein, Phthisis pulmonum ulcerosa) hierher.

Früher glaubte man die letztere von der Tuberkulose seröser Häute verschieden und führte die Perlsucht auf andere Ursachen, insbesondere seit dem 15. Jahrhunderte auf Syphilis zurück, die man durch Sodomie auf die Thiere übertragen glaubte, daher die Synonyma: »Franzosenkrankheit«, »Lustseuche«, »Venerie«, »Unreinigkeit«, auch wohl »Stiersucht«, »geile Sucht«, »Monatsreiterei«, »Satyriasis«. Andere Namen deuten mehr gleich dem Namen »Perlsucht« auf die dem blossen Auge sich bemerkbar machenden kleinen Knötchen der serösen Häute, wie »Hirse-sucht«, »Traubenkrankheit«, »Meerlinsigkeit«, »Finnigsein«.

Die Auffassung von der sexuellen Entstehung der Krankheit ist denn auch der Grund gewesen, weshalb man schon frühzeitig — und bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts — derartige Thiere vom Consum ausschloss und sie als »unrein« dem Abdecker überwies.

Gleich dem der Tuberkulose sehr ausgesetzten Menschen sind auch die meisten Säugethiere der Perlsucht in hohem Masse unterworfen. Von Hausthieren sind es in erster Linie das Rind, demnächst das Schwein, hervorragend

aber auch Kaninchen und die deshalb für Thierversuche bei dieser Krankheit besonders benutzten Meerschweinchen, sowie die Affen; aber auch die Fleischfresser, Hunde und Katzen, ferner Pferde und — allerdings nur in geringerem Masse — die Schafe und die lange Zeit für immun geltenden Ziegen. Wie unberechtigt diese Annahme war, lehrt die Schlachthausstatistik. EICHORN (Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen, 1894) erhielt unter 28 mit Tuberkulin geimpften Ziegen 68mal eine positive Reaction; SIEGEN fand in Luxemburg bei 10% der Ziegen Tuberkulose. Ferner mag hier die Arbeit von BULLING erwähnt werden, der von spontaner Lungentuberkulose einer Ziege berichtete (Münchener med. Wochenschr., 1896, pag. 474). Recht häufig kommt Tuberkulose auch bei den in Gefangenschaft gehaltenen wilden Thieren, endlich auch beim Geflügel, Hühnern und Papageien vor, wenn es auch hier neuerdings zweifelhaft ist, ob deren Tuberkulose mit der der Säugethiere bakteriologisch identisch sei.

Statistisches.

Anhaltspunkte über das Vorkommen der Perlsucht (Tuberkulose) gewähren die Berichte der grossen Schlachthäuser. Auf Grund dieser und der klinischen Erfahrungen beschäftigter Thierärzte lässt sich ein gewisses Bild gewinnen. A. BAER bringt hierüber in seinem, den gleichen Gegenstand behandelnden Artikel in der zweiten Auflage dieser Encyclopädie Folgendes:

»Nach WOLF (LYDTIN, pag. 27) sind 15% sämmtlicher Rinder in der Umgegend von Liegnitz tuberkulös; ZERN glaubt, dass die Perlsucht in der Umgegend von Jena und in dem altenburgischen Amtsbezirke Eisenberg etwa bei einem Fünftel der Rinder vorkomme und FISCHBACH schätzt, dass im Untertaunuskreise 2,5—3% aller Rinder perlsüchtig seien. Nach GÖRING waren in Bayern im Jahre 1877 ergriffen: 4976 Rinder, oder von je 1000 Stück Rindvieh 1,62, 1878: 5025 (1,61%) und dabei gelangen nach Lage der Verhältnisse nicht alle Fälle zur Kenntniss der Thierärzte, so dass thatsächlich mehr perlsüchtige Thiere vorhanden sind, als die thierärztlichen Berichte anführen. Aus allen Berichten geht übrigens die bemerkenswerthe Thatsache hervor, dass die älteren Thiere immer mehr von der Perlsucht ergriffen werden. Von den perlsüchtigen Thieren in Bayern 1877 waren 64 unter 1 Jahr (1,31%); 328 von 1—3 Jahren (10,80%); 1846 von 3—6 Jahren (37,80%); 2445 über 6 Jahre (50,07%). Im Centralschlachthause in München wurden im Jahre 1885 geschlachtet: 47.649 Rinder, 170.641 Kälber, 102.133 Schweine, 20.998 Schafe und Ziegen, 3480 Spanferkel, Lämmer und Kitzen, 1155 Pferde, im ganzen 345.888 Thiere mit 22,815.510 Kgr., per Kopf der Bevölkerung 87,75 Kgr. Wegen verschiedener Krankheitszustände wurden beanstandet 5368 Thiere, mit Tuberkeln waren behaftet von 18.649 Ochsen 316 = 1,7%, 17.275 Kühen 947 = 5,5%, 5887 Stieren 62 = 1,0%, 5670 Jungindern 42 = 0,7%, 170.641 Kälbern 3, 102.133 Schweinen 15, 20.998 Schafen 1 (Münchener med. Wochenschrift, 1886, Nr. 25). Von den geschlachteten Rindern (Grossvieh) waren somit 2,88% mit Tuberkulose behaftet. In Baden waren 1874—1880 bei der amtlich überall in allen Gemeinden eingeführten Fleischschau auf je 1000 bei der Fleischschau beanstandeten Grossviehstücken nahezu die Hälfte, d. h. 430 Stück mit der Perlsucht behaftet; 1880 waren auf 1000 Stück der gesammten Rindviehbevölkerung 2,2 perlsüchtig oder 0,22%. Während des Verwaltungsjahres 1885 bis 1886 ist auf dem Centralvieh- und Schlachthof in Berlin die Perlsucht bei 1920 Rindern und 7 Kälbern, d. h. bei etwas über 2% der geschlachteten Thiere nachgewiesen und im Monat Mai 1888 waren von 10.464 geschlachteten Rindern 132 und von 37.327 Schweinen 199 wegen Tuberkulose zur menschlichen Nahrung ungeeignet befunden und ausserdem sind an einzelnen Theilen und Organen, vorwiegend Lunge und Leber, zurückgewiesen bei Rindern 2118, bei Schweinen 2271.»

Aus den neuerdings derartige Statistiken nicht mehr bringenden amtlichen, im kaiserlichen Gesundheitsamte bearbeiteten Viehseuchenberichte seien folgende Zahlen entnommen:

Thiere	1891—1892		1892—1893	
	geschlachtet	wegen Tuberkulose beanstandet	geschlachtet	wegen Tuberkulose beanstandet
Rinder	529.792	43.425	600.501	53.136
Kälber	784.046	385	914.216	446
Schafe	804.486	471	916.962	884
Ziegen			4.726	2
Schweine	1.827.866	19.571	1.873.266	14.287
Pferde	19.330	21	22.487	78

OSTERTAG führt ferner in seinem Lehrbuche der Fleischbeschau an, dass von den in Berlin geschlachteten, aus Ost- und Westpreussen, Posen, Brandenburg, Schlesien, Provinz Sachsen, Mecklenburg und Schleswig-Holstein stammenden älteren Rindern wenigstens 25% und unter geschlachteten 10—15 Jahre alten abgemolkene Kühen bei 75% die Lungen tuberkulös waren; die serösen Häute waren bei 90% der tuberkulösen Rinder inficirt. FISCHOEDER in Bromberg fand von Kühen aller Altersstufen 50% tuberkulös.

Nach ZÜRN fand man $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ aller Rinder in Frankreich, 80% in Dänemark, 30—40% in England tuberkulös; in Sachsen reagirten von geimpften Thieren 73—75% positiv auf Tuberkulin.

Auf dem Leipziger Schlachthofe fand RIECK 1888—1891 zuerst 11,1%, später 26,7% der Rinder tuberkulös; hiervon hatten 1,89—4,80% generalisirende Tuberkulose, bei der aber nur in 57,4% der Fälle die serösen Häute mit ergriffen waren. Später fand HENGST dort 1895 33,24% der Rinder, 0,18% der Kälber, 0,02% der Schafe und 2,73% der Schweine tuberkulös. Von den im gleichen Jahre in Frankfurt a. O. geschlachteten Thieren waren es 15% Rinder, 0,7% Schweine und 1 Schaf unter 10.391; in Prenzlau nach FR. MEYER 3,10% Rinder — bei 20 von 261 Kühen bestand Euter-tuberkulose —, 0,56% Schweine, 1 Schaf (unter 2492), in Bernburg nach RISSLING 10,06% Rinder und 1,24% Schweine, die zum grössten Theile aus Molkereien stammten, in Freiburg i. B. nach METZ 12% Ochsen, 10,12% der Farren, 15,45% der Kühe, 5,51% der Jungrinder und 0,2% der Schweine, in Lübeck noch DOLLERS 25,53% Rinder (2,34% gänzlich vernichtet, beziehungsweise sterilisirt) und 3,55% Schweine.

Bezüglich der kleinen Hausthiere führte FRÖHNER an, das von 70.000 derselben, die in der Berliner Tierpoliklinik während 7 Jahren behandelt waren, 281 = 0,4%, Hunde nur 0,04% und Katzen nur 1%, dagegen Papageien 25% Tuberkulose aufwiesen.

Von Geflügel sind zum Beispiel nach ZÜRN 10% aller Leipziger Hühner tuberkulös.

Identität der Perlsucht und Tuberkulose.

Von der grössten praktischen Wichtigkeit in der Entwicklung der Frage von der Bedeutung der Perlsucht für den Menschen war die Feststellung ihrer Identität mit der Tuberkulose der Menschen auf experimentellem Wege. Wie A. BAER in der zweiten Auflage dieser Encyclopädie in dem gleichen Artikel treffend ausführt:

„... beginnt die Reihe dieser Forschungen mit den epochemachenden Versuchen, welche VILLEMEN (1865) mit der Ueberimpfung von Tuberkelmassen von Menschen mit Miliartuberkeln, mit Materie aus tuberkulös infiltrirten Herden, mit Sputis von Phthisikern auf Kaninchen unternommen. VILLEMEN hat aus seinen Versuchen das Ergebniss gewonnen, dass die Tuberkulose eine spezifische Affection sei, die ihre Ursache in einem impfbaren Agens habe, dass sie nur durch dieses Virus und auf keine andere Weise hervorgerufen werden könne, dass sie demnach eine von Mensch auf Thier und von Thier auf Thier übertragbare Krankheit sei. Diese Versuche wurden ihrer grossen Wichtigkeit wegen von zahlreichen anderen Forschern aufgenommen und in verschiedener Weise ausgeführt. Es sind mit tuberkulösem Material von Menschen und speciell auch von Rindern zahlreiche subcutane und peritoneale Impfungen an verschiedenen Thieren unternommen worden. Die meisten Forscher (GERLACH, RIVOLTA und PERRONCITO, BAGGE, ZÜRN, BOLLINGER, VERGA, BOULEY, AUFRECHT) haben positive Resultate erzielt, fast alle Versuche führten zur Entwicklung einer miliären Tuberkulose bei dem Impfthiere. Von anderer Seite (LEBERT und WYSS, SANDERSON, COHNHEIM und FRAENKEL, WALDENBURG, COLIN, FRIEDLÄNDER u. a.) wurde die spezifische Virulenz der Tuberkulose dadurch zu widerlegen versucht, dass auch nach Einimpfung von nicht tuberkulösen thierischen Substanzen, nach Einbringen von feinen corpusculären Elementen, von allen möglichen Fremdkörpern an den Impfstellen käsige Herde bei Kaninchen und Meerschweinchen entstehen. Indessen wurde bald nachgewiesen, dass die auf diese Weise hervorgerufenen tuberkulösen Knötcheneruptionen nicht verkäsen und nicht weiter verimpfbar sind, dass sie demnach sich ganz anders verhalten wie die menschlichen specifischen Tuberkel. Später gelang es durch intraoculäre Impfungen (COHNHEIM und SALO-

MONSEN, DEUTSCHMANN, BAUMGARTEN), durch Einbringung von tuberkulösem Material von Mensch und Rind in die vordere Augenkammer nach einer Incubationsdauer von 20—30 Tagen eine Iristuberkulose mit einer fast regelmässig sich anschliessenden allgemeinen Miliartuberkulose zu erzeugen. Die von BAUMGARTEN mittels Inoculation tuberkulöser Massen, ja selbst durch Injection von Blut tuberkulöser Rinder erzeugte Iristuberkulose war mit der durch menschliches Impfmaterial erzeugten vollkommen identisch und durch mehrere Generationen verimpfbar. Es war erwiesen, dass nur echtes tuberkulöses Material von Mensch oder Thier diesen Erfolg zu erzielen imstande war. TAPPEINER u. a. haben ferner fein vertheilte tuberkulöse Materie in die Athmungsluft der Versuchsthiere gebracht mittels Inhalationsapparaten durch eine Trachealwunde oder durch unversehrte Luftwege. Die dem Versuche ausgesetzt gewesenen Hunde und Ziegen haben durchgehends die wesentlichen Zeichen der Lungentuberkulose dargeboten . . .

Freilich wurde die Identität der thierischen Tuberkulose mit der menschlichen zunächst bestritten, und VIRCHOW bezeichnete zeitweilig den Tuberkel beim Rinde als *Lymphosarkom*; er verkäse nur selten, wohl aber verkalke er häufig, im Gegensatz zum Tuberkel beim Menschen. »BOLLINGER, BAUMGARTEN u. a. hingegen meinen, dass der Tuberkel beim Rind nur infolge individueller Ursachen und der Ernährung sehr bald verkalke, dass er bei jungen Thieren dagegen häufig gar nicht verkalke, sondern verkäse, und wie beim Menschen durch Erweichung zu Cavernenbildung führe.« Auch CONNHEIM betonte ausdrücklich die Identität des Tuberkels beim Thiere und Menschen.

Der von ihm bereits erwartete Nachweis der identischen Elemente in den tuberkulösen Producten beim Menschen und beim Thiere ist bekanntlich sehr bald durch ROBERT KOCH's Entdeckung des Tuberkelbacillus im Jahre 1882 geliefert worden. KOCH hat, um mit BARR's Worten der zweiten Auflage zu sprechen, »wie alle tuberkulösen Producte beim Menschen auch die bei allen Thierarten (Pferd, Schwein, Ziege, Schaf, Huhn) und mit besonderem Interesse die bei der Perlsucht des Rindes experimentell untersucht. Er hat in den Wandungen der Lungencavernen beim tuberkulösen Rinde (in 4 Fällen) ziemlich zahlreiche Riesenzellen und in einer Anzahl dieser letzteren einen bis mehrere Tuberkelbacillen gefunden, in den knotenförmigen Tumoren der Perlsucht an der Lungenoberfläche, auf dem Zwerchfell, Peritoneum und Netz, sowie in den tuberkulös entarteten Mesenterialdrüsen (11 Fälle) haben die Tuberkelbacillen in keinem Falle gefehlt. Da KOCH und nach ihm alle anderen Beobachter den Bacillus für das wesentlichste und einzig charakteristische Merkmal des Tuberkels und das Vorhandensein desselben als das entscheidende Merkmal des infectiösen Tuberkels ansehen, so ist die Identität der Tuberkulose des Rindes mit der des Menschen unanfechtbar. »Auch die Tuberkulose der Thiere,« sagt er, »in erster Linie die Perlsucht muss trotz der Verschiedenheiten im anatomischen Verhalten und im klinischen Verlaufe wegen der Identität der sie bedingenden Parasiten für identisch mit der menschlichen Tuberkulose gehalten werden.« Den Einwand, den man in Bezug auf die Perlsucht macht, dass die Uebertragung dieser Krankheit auf den Menschen noch nicht sicher constatirt sei, weist er mit der Erwägung zurück, dass, wenn bei den verschiedensten Thierarten (Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Feldmäusen) durch Verimpfung von Perlsuchtmassen und den daraus gewonnenen Reinculturen mit der grössten Regelmässigkeit eine Krankheit erzeugt wird, welche der bei diesen Thieren durch Impfung mit Tuberkelmassen entstandenen Krankheit nicht allein anatomisch vollkommen gleich ist, sondern die Thiere mit derselben Sicherheit tödtet wie letztere, dass dann sich wohl nicht erwarten lässt, dass der Mensch diesem Krankheitsgift gegenüber eine Ausnahme macht. »Selbst wenn sich eine Differenz zwischen den Tuberkel- und den Perlsuchtbacillen herausstellen sollte, welche dazu nöthigen würden, dieselben als nahe Verwandte, aber doch verschiedene Arten anzusehen, dann hätten wir gleichwohl alle Ursache, die Perlsuchtbacillen für im höchsten Grade verdächtig zu halten und vom hygienischen Standpunkte aus dagegen dieselben Massregeln zu ergreifen wie gegen die Infection durch Tuberkelbacillen.«

Thatsächlich ist denn eine Differenz hier nicht festgestellt, wohl aber wurde beobachtet, worauf weiter unten eingegangen werden wird, wie die Erreger der Säugethier- und Geflügeltuberkulose einzelne Unterschiede zeigten Varietäten derselben Gattung.

Bakteriologie.

Wie erwähnt, ist 1882 als Erreger der Tuberkulose und Perlsucht von ROBERT KOCH der Tuberkelbacillus festgestellt worden. Bezüglich der näheren Eigenschaften der bekannten, 1,6—3,5 μ grossen Tuberkelbacillen wird auf den Artikel Bakterien, 3. Aufl., II, pag. 638 ff., dieses Werkes, sowie auf die Abbildung 12 der Farbentafel II, pag. 647, daselbst, andererseits auf den späteren Artikel »Tuberkulose« hingewiesen.

Für die sehr reichhaltige Literatur hierüber wird einerseits auf die Lehrbücher der Bakteriologie, in denen sich entsprechende Literaturverzeichnisse

finden, andererseits auf die Jahresberichte M. v. BAUMGARTEN'S über Bakteriologie und die früher von M. UFFELMANN, jetzt vom Verfasser dieses Artikels herausgegebenen »Jahresberichte der Hygiene« (Braunschweig, Friedrich Vieweg & Sohn) Bezug genommen.

Ob die Tuberkulose der Säugethiere mit der des Geflügels identisch sei, ist mehrfach neuerdings in Zweifel gezogen. Fest steht jedenfalls, dass Säugethiertuberkulose auf Geflügel, wie Hühner und besonders Papageien, die bei Tuberkulösen lebten, experimentell oder durch längeren Umgang — mittels Staubinhalation — übertragen wurde. Aber LERAY fand (Arch. de méd. expérim. et d'anat. path., 1893), wie beide Arten Bacillen verschiedenartige Prozesse bei Kaninchen hervorriefen, nämlich der Geflügeltuberkulosebacillus in den Lungen wenig Knötchen und keine Verkäsungen, der Säugethiertuberkulosebacillus Verkäsungen und zahlreiche verkäsende Knötchen in den Lungen, sowie Ausscheidung grosser Exsudatmassen in den Alveolen. T. PALAMIDESSI, der unter MAFUCCI'S Leitung im Florentiner Hygiene-Institute arbeitete, fand beide Krankheiten auf beide Thierarten übertragbar und konnte bestimmte Unterschiede zwischen den beiderseitigen Erregern nach Form, Färbbarkeit und culturellem Verhalten feststellen (Ann. d'igiene sperim., V, n. s., fasc. II, 215).

»Einen Fall von menschlicher Tuberkulose, übertragen durch einen Vogel«, theilte M. DURANTE mit (Soc. de Biol., 1896, pag. 285), und auf die »Tuberkulose der Papageien als Ansteckungsquelle für Tuberkulose« wies BRAATZ in Königsberg (Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 8) hin.

Andererseits findet sich bei Papageien nicht selten eine andere, vom Publicum fälschlich mit Geflügeltuberkulose zusammengeworfene, schneller ablaufende und unter Umständen in Heilung übergehende Krankheit »Psittacosis«, deren Bacillus nach GLÜCKER und FOURNIER (Münchener med. Wochenschr., 1896, Nr. 45) dem EBERTH'Schen Typhusbacillus ähnlich ist.

Pathologische Anatomie.

Bezüglich der durch Perlsucht bedingten pathologisch anatomischen Veränderungen mag A. BAER'S mebrerwähnter Arbeit in der zweiten Auflage dieses Werkes Folgendes entnommen werden:

»Die Krankheit hat — bei Rindern — ihren Sitz auf den serösen Häuten, hauptsächlich auf der Pleura oder dem Peritoneum (pectorale oder peritoneale Form), oder sie befällt die Lungensubstanz und stellt dann die eigentliche Lungensucht des Rindes dar. Beide Formen treten getrennt auf, in den meisten Fällen aber combinirt bei einem und demselben Individuum.

Auf den serösen Häuten erscheinen, wie VIRCHOW ausführt, die Aftergewächse zuerst als kleine perlartige Knötchen, die sich in Gruppen oder Trauben vereinigen, über die Oberfläche der Serosa hervorschieben und dann gestielt erscheinen. Die kleinen Knötchen sind durch gefässhaltige Bindegewebszüge getrennt. Später lagert sich Kalkerde punkt- oder netzförmig in ihnen ab, bis sich zuletzt die Knoten wie dichter Mörtel anfühlen.

Bei der Tuberkulose des Rindes zeigen sich ferner, wie beim Menschen, die verschiedenartigsten und ausgedehntesten Veränderungen in der Lunge selbst, wie käsige Pneumonie, Cavernen, partielle Verdichtungen, Emphysem etc. Besonders charakteristisch ist auch hier die miliare Tuberkulose. In dem gesunden Lungengewebe zerstreut liegen die kleinen Knötchen, einzeln oder zu grösseren, hückerigen, unregelmässigen Formen von Erbsen- oder Haselnussgrösse confluirend. Auch in dem Parenchym der anderen Organe, im intramusculären und subcutanen Bindegewebe finden sich isolirte Tuberkelknoten von verschiedener Grösse mit meist centraler Verkalkung. In der Nachbarschaft der erkrankten Organe sind die Lymphdrüsen stets in ausgeprägtester Weise betheiligt. Sie sind oft zu knolligen Packeten vergrössert und zeigen auf der Schnittfläche anfangs eine Einlagerung kleiner isolirter grauerweisser Tuberkelknötchen, später eine mehr gleichmässige speckige Beschaffenheit, in einem noch späteren Stadium durch unregelmässige Kalkeinlagerungen ein weiss gesprenkeltes Aussehen. Die tuberkulöse Affection der benachbarten Lymphdrüsen fehlt niemals; sehr häufig, und zwar immer wenn die Tuberkulose generalisirt auftritt, zeigen sich solche auch in den verschiedenen Organen des Körpers.«

Man unterscheidet also auch hier eine mehr miliar-embolische und eine käsig-pneumonische Form.

Nächst den Lymphdrüsen des Pleural- und Peritonealraumes erkranken, wie SCHNEIDEMÜHL anführt, häufiger die Kehlganglymphdrüsen, die Lymphdrüsen in der Parotisgegend, die Halslymphdrüsen, die Drüsen in den wichtigsten Gelenken. Die Leber und Milz zeigt bald zahlreiche miliare, bald spärliche erbsengrosse Knoten, die unter Umständen confluiren, die Nieren bald zahlreiche kleine Knötchen in der Rinde, bald längliche, in der Richtung der Harncanälchen verlaufende Herde, bisweilen auch Cavernen. Nicht selten tritt auch Tuberkulose des Uterus und der Ovarien, die sich bis in kopfgrosse käsig Tumoren verändern können, und neben sonstigen Geschlechtsorganen am Euter auf. Hier findet sich die Tuberkulose primär wie secundär und verändert das Euter unter Umständen auf ein Gewicht von 20 Kgrm. Auch im Gehirn und Rückenmark, im Auge, in der Musculatur, in Knochen, Gelenken, Knorpeln, grösseren Gefässen finden sich tuberculöse Veränderungen.

Nach statistischen Feststellungen erkranken, wie SCHNEIDEMÜHL (vergl. Pathologie und Therapie, pag. 89) weiter anführt, Lungen in 100%, Pleura und Peritoneum in 90%, Leber in 85%, Drüsen in der Umgebung der Maul- und Rachenhöhle und Darmcanal in 60%, Milz in 50%, Nieren in 30%, Knochen in 6% der Fälle. Auf 100 Fälle allgemeiner Tuberkulose bei Kühen waren 65 Erkrankungen des Uterus, 5—10 des Euters und 5 der Ovarien nachzuweisen. —

Aehnliche Veränderungen wie beim Rinde finden sich auch beim Schafe und der Ziege.

Beim Pferde finden sich nach SCHNEIDEMÜHL die Veränderungen besonders auf Pleura, Peritoneum und Netz einerseits, sowie in den Lungen andererseits (Cavernen), weiter in sonstigen Eingeweiden.

Schweine haben besonders Tuberkulose der Verdauungsorgane: tuberculöse (=scrophulöse) Veränderungen der Unterkiefer-, Retropharyngeal- und oberen Halslymphdrüsen, sowie der Tonsillen, Darmtuberkulose, besonders im Leer-, Hüft- und Blinddarm, ferner in den grossen Baueingeweiden, in Knochen, Gelenken, Muskeln, Hoden, nicht selten auch tuberculöse Zerstörungen des Mittellobes (SCHÜTZ) und weiter Meningitis. Doch kommen auch andere Formen, insbesondere Miliartuberkulose, vor.

Beim Hunde, der sich besonders (SCHNEIDEMÜHL) durch das Auflecken tuberculöser Sputa inficirt, findet sich seröse Tuberkulose, ferner der Lungen und Nieren, seltener des Darmes und der Milz vor.

Katzen zeigen meist Lungen- und Nierentuberkulose, seltener seröse.

Meerschweinchen, die ganz besonders für die tuberculöse Infection empfänglich sind und deshalb besonders gern für Laboratoriumsversuche benutzt werden, zeigen ebenso wie Kaninchen vorwiegend die miliare Tuberkulose der serösen Häute; bei letzteren ist auch besonders die Leber oft ergriffen.

Beim Geflügel sind Leber, Darm und Mesenterium am häufigsten erkrankt, daneben Milz, Lunge, Nieren, Luftsäcke, Knochen, häufig auch die Gelenke, die dann leicht abscediren, früher fälschlich als »Geflügelgicht« bezeichnet, ferner Haut- und Unterhautzellgewebe.

Symptome.

Anfangs fehlen oft allgemeine Erscheinungen. Es ist bekannt, wie vor einigen Jahrzehnten ein bei einer Schweizer Thier Ausstellung preisgekrönter Mastochse später wegen allgemeiner Tuberkulose als Nahrungsmittel verworfen werden musste. Der gleiche Fall ereignete sich bei einer Mastviehausstellung zu Berlin im vorigen Jahrzehnt.

Erst später tritt Abmagerung bei unverminderter Fresslust, glanzloses Haar, Blässe der Schleimhäute, noch später Fieber und Diarrhoe auf.

Bei Lungentuberkulose tritt ausserdem ein trockner, kurzer, später quälender Husten, besonders nach dem Aufstehen, nach dem Fressen und Saufen ein. Daneben ergeben in fortgeschrittenen Fällen Auscultation und Percussion die bekannten Erscheinungen.

Bei Tuberkulose der Genitalorgane — bei Kühen — kommt öfters Stiersucht und Verwerfen vor. Vergrösserte Lymphdrüsen lassen sich öfters fühlen, ebenso die derben schmerzlosen Schwellungen besonders der hinteren Euterwinkel. Tuberkulose von Hirn und Rückenmark rufen allgemeine nervöse Störungen hervor.

Diagnose.

Ein sicheres diagnostisches Mittel, das im allgemeinen nur beim Rindvieh grössere praktische Bedeutung hat, bieten — falls es sich nicht um ganz fortgeschrittene, auch klinisch schon feststellbare Fälle handelt — nur die R. KOCH'schen Tuberkulin-Impfungen, welche bei Vorhandensein von Tuberkulose eine Temperaturerhöhung nach sich ziehen. Diese tritt (SCHNEIDEMÜHL, vergl. Path. u. Ther., pag. 87) in der Regel in der 6. bis 18. Stunde ein, hält 3—12 Stunden an, erreicht in der 9.—18. Stunde ihre grösste Höhe und verschwindet nach 24 Stunden. Man injicirt je nach der Grösse der Thiere 0,3—0,5 Grm., bei Jungvieh 0,1 Grm. mit der zehnfachen Menge $\frac{1}{2}\%$ Carbolwassers. Tritt nach der Injection eine Steigerung der vorher durch mehrfache Messungen festzustellenden Temperatur über $1,1^{\circ}\text{C}$. oder über 40°C . ein, so ist das Vorhandensein von Tuberkulose anzunehmen; bei 1° Temperaturerhöhung ist Verdacht vorhanden und die Impfung zu wiederholen. Etwa 10—12% tuberkulöser Thiere reagiren auf die Injectionen nicht, etwa ebensoviel sollen reagiren und nicht tuberkulös sein. Im übrigen wird auf die Lehrbücher der Thierheilkunde und die betreffende Veterinärliteratur verwiesen.

Uebrigens muss hier darauf hingewiesen werden, was u. a. auf dem Berliner Schlachthofe nach zuverlässigen Mittheilungen öfters beobachtet ist, dass oft ganz ähnliche Veränderungen wie durch Tuberkulose auch durch chronisch verlaufende Schweine-seuche hervorgerufen werden können. Aehnliche Beobachtungen machten ASCHER und E. HIRSEMANN kürzlich (1897) bei sieben makroskopisch sich als »tuberkulös« darstellenden Schweinen und Ferkeln eines Gutes in der Gegend von Bomst. Sie fanden nämlich, sowohl durch die bakteriologische Untersuchung und Culturversuche, wie bei Ueberimpfungen bei Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben und weissen Mäusen, dass nicht Tuberkel-, sondern Schweineseuche-Bacillen die Erreger jener tuberkuloseähnlichen Veränderungen in dem Digestions- und Respirationstractus, den Gehirnhäuten und Bewegungsorganen waren, und glauben, dass überhaupt die sogenannte Schweinetuberkulose in der Regel Schweineseuche sei. Wäre dies zutreffend, dann würde dies ein Analogon bieten zu dem von METSCHNIKOFF auf dem Moskauer Congress hervorgehobenen Verhältnisse der Pestbacillen bei Säugethieren zu denen der Geflügelcholera beim Federvieh, die auch analoge Zerstörungen bedingen.

Selbstverständlich bedürfen aber die ASCHER- und HIRSEMANN'schen Beobachtungen noch sehr weiterer Nachprüfungen auch in anderen Gegenden und bei anderen Schweinehaltungen durch sonstige Autoren, ehe man diesen weitgehenden Schlussfolgerungen beitreten kann.

Verbreitungswege.

Perlsucht wird einerseits durch Vererbung, andererseits und in der übergrossen Mehrzahl der Fälle durch Ansteckung weiterverbreitet.

Bezüglich der Vererbung ist nach SCHNEIDEMÜHL (l. c. pag. 83) die Entstehung der fötalen oder conceptionellen Infection, z. B. von einem tuberkulösen Uterus aus, durch Erfahrung und Versuch nachgewiesen. Freilich ist diese Art der Entstehung als recht selten anzusehen.

Wohl aber ist die Vererbung einer Disposition (constitutionelle Schwäche u. dergl.) anzunehmen, neben der aber die erworbene Prädisposition durch falsche Fütterung und dauernden Stallaufenthalt, fortgesetzte Inzucht u. dergl. mindestens ebenso wichtig ist.

Bezüglich des Vorkommens der Tuberkulose bei jungen Kälbern mag ferner auf die Häufigkeit der Eutertuberkulose bei perlsüchtigen Kühen und die Infectionsmöglichkeit beim Säugen für sie hingewiesen werden.

Dies leitet bereits über zur Uebertragung der Perlsucht durch *Ansteckung*. Hier sind wie beim Menschen zwei Hauptwege: die Infection von Seiten der Lungen durch Inhalation von Tuberkelkeime enthaltendem Staube und von Seiten der Verdauungsorgane durch Genuss tuberkelbacillenhaltiger Nahrungsmittel.

Beide Wege vermitteln auch die häufigen Uebergänge der Erkrankung vom Menschen auf die Thiere und umgekehrt.

Die Verbreitung durch Inhalation verstäubten Sputums kommt besonders für die kleinen, beim Menschen in innigerem Connex lebenden Haus-thiere, einschliesslich der Stubenvögel, ebenso auch bei den Menageriethieren in Betracht. Auch Rinder können auf diese Weise untereinander wie durch krankes Stallpersonal inficirt werden.

Besonders geeignet für solche Uebertragungen war die vor etwa einem Menschenalter bestehende Gepflogenheit, tuberkulöse Personen zum »Genusse der heilend wirkenden Kuhstallluft« auf möglichst lange Zeit in die Ställe zu schicken, womöglich sie dort schlafen zu lassen. Ueberhaupt ist ein sehr enges Zusammenwohnen von Menschen mit Kühen, zumal bei mangelhafter, schlechter Luft, geeignet, eine Weiterverbreitung herbeizuführen. So bestehen, wie Verfasser dieses Artikels in seinem »General-sanitätsberichte über den Regierungsbezirk Coblenz für 1892/94« anführt (Coblenz 1897, pag. 28), in der Gegend der mittleren Mosel und des Maifeldes oftmals kellerartige Ställe in den an die Bergwand angelehnten Häusern. Im Winter wird hier die Stallthür der Vorderwand durch Mist und Schnee verlegt und der Zugang nur durch eine Fallthür in der Decke von dem darüber liegenden Wohnzimmer der Familie aus vermittelt. Bei Menschen wie Rindern ist daher hier die Tuberkulose recht verbreitet.

Die Infection der Verdauungsorgane erfolgt einmal von den bereits erwähnten kranken Eutern aus, andererseits durch die in der Milch, der Butter oder im Fleische, beziehungsweise den Eingeweiden (Leber, Lungen etc.) enthaltenen Tuberkelbacillen.

Ueber das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in der *Milch* liegen mehrfache Beobachtungen vor. Indem bezüglich der einzelnen Veröffentlichungen auf deren Zusammenstellungen in den vom Verfasser herausgegebenen »Jahresberichten der Hygiene« (begründet von J. UFFELMANN, Braunschweig, Fr. Vieweg & Sohn) hingewiesen wird, mag hieraus Folgendes hervorgehoben werden:

O. ROTH in Zürich (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1894, pag. 17) fand bei 2 von 20 Marktmilchproben, Sr. FRIIS in Kopenhagen in 4 von 28 Milchproben Tuberkelbacillen, ERNST in Massachusetts fand bei 35% seiner Versuchskühe Tuberkelbacillen in der Milch.

Andererseits sind freilich von verschiedenen Seiten, z. B. von SMITH in Washington (8. and 9. annuary of the B. of animal industry) negativ ausgefallene Infectionsversuche mit der Milch hochgradig tuberkulöser Kühe gemacht. Auch die *Semaine médicale* leugnete nach einem Artikel der Wiener klin. Wochenschr. (1894, Nr. 38, pag. 724) die von der Milch aus drohenden Gefahren für Tuberkuloseverbreitung. — Man wird aber jedenfalls gut thun, die hier drohende Gefahr nicht zu unterschätzen, denn zahlreiche andere Versuche hatten entgegengesetzten Erfolg.

So erzielte OBERMÜLLER bei 78% seiner Versuchsmeerschweinchen, denen er ein Gemisch von Rahm und durch die Centrifuge gewonnener fester Bestandtheile aus Mischmilch einer rationell betriebenen Molkerei injicirte, Tuberkulose. ZACHARBEKOR (Wratsch, 1895, Nr. 13) injicirte 80 Meerschweinchen je 4 Cbem. Petersburger Marktmilch in die Bauchhöhle; hievon starben 14, darunter 4 an Tuberkulose. Der bereits erwähnte ERNST in Massachusetts erzielte bei 12 unter 88 mit der Milch von 15 Kühen geimpften Meerschweinchen Tuberkulose, dagegen nur bei 6 von 90 geimpften Kaninchen. Ebenso betonte FIORENTINI die Gefahr der Uebertragung der Tuberkulose durch Milchgenuss (Lo speriment., 1895, Nr. 6).

Ähnliche Aeusserungen finden sich auch sonst in der neueren Literatur, bezüglich deren hier nochmals auf die Zusammenstellung in den vom Verfasser herausgegebenen »Jahresberichten der Hygiene« (z. B. XV. Jahresbericht »Thier-Tuberculose) hingewiesen sein mag.

Die gleichen Gefahren wie dem Menschen drohen selbstverständlich den Thieren, und am relativ grössten ist für diese die Gefahr bei Verfütterung von Centrifugenschlamm, des beim Centrifugiren der Milch in Molkereien als Abfall gebliebenen, eventuell reichlich bacillenhaltigen Milchschnitzes, z. B. an Schweine oder Kälber. So fand DORNBLÜTH bei derartig gefütterten Schweinen Tuberculose. Andere Fälle werden von OSTERTAG, EBER und JOHNE angeführt. Ebenso erwähnte RISSLING ausdrücklich, wie die auf dem Schlachthofe in Bernburg tuberkulös befundenen Schweine zum grössten Theile aus Molkereien stammten.

Fälle, in denen nachgewiesenermassen bei Menschen der gewöhnliche Genuss von Milch tuberkulöser Kühe inficirend oder wenigstens nachtheilig wirkte, sind häufig beobachtet. Verfasser selbst berichtete in seinem erwähnten Jahresberichte über den Regierungsbezirk Coblenz 1892/94 (pag. 28) über einen derartigen Fall bei einem Säuglinge im Kreise Mayen.

Dass daher besonders den zarten Säuglingen ausserordentliche Gefahren vom Genusse tuberkulöser Milch her drohen, bedarf keiner näheren Ausführung.

Einige Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter stellte SCHUCHARDT an (Inaug.-Dissert., Marburg 1896), indem er 42 Butterproben theils rein, theils untereinander vermisch Meerschweinchen intraperitoneal injicirte. Von 28 geimpften Thieren ging eines an Lungentuberculose ein, die übrigen zeigten normale Bauchorgane.

Auch OBERMÜLLER hat derartige Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der gewöhnlichen Marktbutter angestellt, deren Ergebnisse in der Hygienischen Rundschau 1897 veröffentlicht worden sind. Er fand in 14 untersuchten Butterproben virulente Tuberkelbacillen. Dagegen wurden in den letzten zwei Jahren von PETRI im Reichsgesundheitsamte über 100 Butterproben auf Tuberkelbacillen untersucht; in etwa 30% waren für Meerschweinchen virulente Tuberkelbacillen nachweisbar. In 60% der Proben fanden sich Stäbchen, die das Vorhandensein von Tuberkelbacillen vortäuschen konnten, bei eingehenderer Untersuchung indes sich als verschieden von diesen herausstellten. Die Untersuchungen beschäftigen sich gegenwärtig mit der Frage, ob und inwieweit besondere Umstände vorliegen, welche die gesundheitsschädlichen Eigenschaften der dem menschlichen Körper mit Fettnahrung zugeführten Tuberkelbacillen beseitigen oder einschränken. Für diese Annahme scheint die Thatsache zu sprechen, dass die Tuberculose bei erwachsenen Menschen von den Verdauungsorganen verhältnissmässig selten ihren Ausgang nimmt. Ueber die Einzelheiten der Forschungen wird seinerzeit berichtet werden. (Berliner Localanzeiger, 31. Juli 1897.)*

Fast noch wichtiger, weil viel tiefer in die pecuniären Verhältnisse eingreifend, ist die Frage einer Weiterverbreitung der Tuberculose durch den Genuss des Fleisches (und der ebenfalls dem Genusse dienenden Eingeweide) tuberkulöser Thiere. Durch zahlreiche Versuche, die mit Fütterungen an Thieren und Verimpfungen des Fleisches, Fleischsaftes u. dergl. vorgenommen wurden, suchten viele Forscher diese Angelegenheit zu klären.

Aus der umfänglichen Literatur über diese Gefahren sei, abgesehen von den Lehrbüchern der Thierheilkunde und den die zahlreichen Einzelarbeiten registrirenden »Jahresberichten der Hygiene«, sowie der gewisser-

*) Näheres s. R. WEHMER, XV. Jahresber., d. Hyg. S. 219 und ebenda unter »Thier-Tuberculose.«

massen historischen Darstellung dieser Frage in dem gleichen Artikel der zweiten Auflage dieses Werkes, — auf die übersichtliche und umfängliche neue Zusammenstellung in dem werthvollen Aufsätze des Berliner städtischen Oberthierarztes REISSMANN: »Der jetzige Stand unserer Kenntnisse von der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere« hingewiesen.

Zuerst, lange vor der bakteriologischen Zeit, begann man mit Verfütterung ausgesprochener Krankheitsproducte. So fütterte CHAUVEAU (1869) mit tuberkulösen, von Menschen und Rindern stammenden Massen durch $1\frac{1}{2}$ —2 Monate 160 Saugkälber, und erreichte bei allen eine Infection. Aehnlich eclatante Erfolge hatte GERLACH bei seinen 1869—74 fortgesetzten Versuchen mit Fütterung von tuberkulöser Materie aus Lungen- und Lymphdrüsen, mit Fleisch und Milch tuberkulöser Thiere. Entsprechende Versuche bei den verschiedensten Thiergattungen wurden von JOHNE, KLEBS, ZÜRN, BOLLINGER, ROLOFF, ORTH, TOUSSAINT, SEMMER, AUFRICHT, VIRCHOW u. A. angestellt, mit theils positivem, theils negativem Erfolge. »JOHNE (pag. 33) zählte, wie A. BAER in der zweiten Auflage anführt, »die bekannt gewordenen Versuchsergebnisse zusammen und fand, dass unter den 322 lediglich zu Fütterungsversuchen verwendeten Thieren 259 mit rohem Material gefüttert worden sind, dass bei diesen sich 47,7% positive, 48,9% negative und 3,3% zweifelhafte Resultate ergeben, dass in 62 Versuchen 10—15 Minuten lang gekochtes Material verwendet und hiermit noch 35,5% positive, 64,5% negative und 1,6% zweifelhafte Erfolge erzielt sind. Nimmt man zu diesen Ergebnissen noch die von Einzelnen (JAKOBS, DEVILLIERS und LENGLER) beobachteten Thatsachen, dass Hunde und Hühner durch den zufälligen und freiwilligen Genuss von Sputis phthisischer Menschen tuberkulös wurden, sowie die von Anderen überwiesene Uebertragung der Tuberkulose auf Kälber und Schweine durch Milch und Fleisch tuberkulöser Rinder hinzu, so glaubt JOHNE aus diesen Fütterungsversuchen und Beobachtungen folgende Schlüsse ziehen zu dürfen: 1. Die Uebertragung der Tuberkulose durch den Genuss tuberkulöser Massen von Thier auf Thier, von Mensch auf Thier ist möglich, wenn auch mit weniger Sicherheit zu erzielen als durch Impfungen. — 2. Die Uebertragung gelingt am leichtesten durch Fütterung tuberkulöser Massen (Lungen- und Pleuratuberkeln, tuberkulöser Lymphdrüsen), demnächst auch durch Milch tuberkulöser Thiere. Die Infection durch tuberkulöses Material von Menschen gelingt verhältnissmässig schwerer. — 3. Weniger leicht, aber doch in circa $\frac{1}{6}$ aller zusammengestellten Versuche erfolgt dieselbe durch Fleisch. — 4. Kälber, Schafe, Ziegen und Schweine besitzen, wie dies schon früher namentlich von BOLLINGER betont wurde, die grösste Empfänglichkeit, doch ist die angebliche Immunität der Carnivoren nicht so bedeutend, als von einzelnen Autoren angenommen worden ist. — 5. Es scheint, als ob auch gleichartiges tuberkulöses Material ein und derselben Thiergattung nicht immer eine gleichartige Infectiosität besitze.«

Freilich steht in einem scheinbaren Gegensatze zu diesen Erfahrungen über die Gefährlichkeit des tuberkulösen Fleisches die bekannte Notiz von BOLLINGER über die Einwohner des Dorfes Reiterswiesen mit 450 Einwohnern, die fast nur derartiges Fleisch genossen, aber nicht Tuberkulose kennen.

Aller Wahrscheinlichkeit nach liegt der Schlüssel für diese Beobachtung darin, dass das Fleisch gründlich durchgekocht war. Letzteres berichtet ausdrücklich BAUWECKER über eine Schuhmacherfamilie in Alsenz, die viele Jahre ohne Nachtheil fast nur von — meist schlechtem — Fleische tuberkulöser Rinder lebte.

Aus den zahlreichen weiteren Versuchen, die man in REISSMANN'S Arbeit (Hygienische Rundschau, 1896, pag. 878 ff.) nachlesen wolle, sei als neue Versuchsanordnung die Injection und Verfütterung von ausgepresstem Muskelsaft phthisischer Thiere oder Menschenleichen hervorgehoben. NOCARD und GALTIER hatten nur vereinzelte, PERRONCITO gar keine positiven Resultate, CHAUVEAU, SAINT-CYR und TOUSSAINT verschiedene, KASTNER bei Versuchen unter BOLLINGER'S Leitung (nachträglich stellten sich die Krankheitsherde als verkalkt heraus) und später LIÉNAUX, sowie auch MC FADYAN negative, STEINHEIL aber und ebenso GRATIN, sowie FORSTER positive Erfolge.

Blutübertragungen, die BANG in Kopenhagen vornahm, hatten bei 2 von 21 Versuchen positiven Erfolg, während MC FADYAN mit defibrinirtem Blute negativen Erfolg hatte.

LECLAINCHE zog dann in einer grösseren zusammenfassenden Arbeit (Rev. vétér. 1894, pag. 409) u. a. folgende Schlüsse:

Das Blut tuberkulöser Rinder kann ausnahmsweise Tuberkelbacillen enthalten. Der Nachweis der Virulenz des Fleisches gelingt nur ausnahmsweise. Unter den bisherigen posi-

tiven Fütterungsversuchen mit Rindfleisch ist in keinem Falle die Möglichkeit der Verunreinigung der Muskelsubstanz durch tuberkulöse Herde mit Sicherheit ausgeschlossen. Das Fleisch tuberkulöser Rinder kann wohl einige Gefahr bieten, die Gefahr ist jedoch zuweilen sehr gering. —

Eingehend wurden ferner die einschlägigen Fragen im Anschluss an ein Referat des Dänen BANG auf dem internationalen Hygienecongress zu Budapest 1894 und auf dem internationalen thierärztlichen Congress in Bern 1895 erörtert.

Schliesslich mag hier noch auf die ausführliche Schilderung der einschlägigen Verhältnisse in OSTERTAG'S Handbuch der Fleischschau und in dem mehrerwähnten REISSMANN'Schen Aufsätze hingewiesen werden. Auf die hieraus zu folgernden praktischen Massnahmen wird bei Erörterung der Prophylaxe einzugehen sein.

Eine weitere Art der Uebertragung bei Kühen untereinander, auf die unter anderen NOCARD beim internationalen medicinischen Congress zu Moskau hinwies, kann durch Futter und Wasser bei den Kühen dadurch erfolgen, dass die neben einer kranken Kuh stehende gesunde die mit dem *Sputum* der ersteren verunreinigte Nahrung geniesst. Doch erfolgt diese Ansteckung nur auf die grösste Nähe.

Endlich kann Tuberkulose wie eine Geschlechtskrankheit bei der *Begattung* übertragen werden. Abgesehen von der Uebertragung durch den tuberkelbacillenhaltigen Samen eines kranken Bullen kann, worauf z. B. SCHNEIDEMÜHL hinweist (Lehrb. d. vergl. Path., pag. 85), eine Infection dadurch erfolgen, dass ein gesunder Bulle in rascher Aufeinanderfolge eine an Uterustuberkulose erkrankte Kuh und darauf eine gesunde bespringt.

Massnahmen gegen die Perlsucht.

Eine eingehende Schilderung und Zusammenstellung der gegen Weiterverbreitung der Perlsucht zu treffenden Massnahmen giebt SCHNEIDEMÜHL in seiner vortrefflichen Arbeit »Die Tuberkulose des Menschen und der Thiere vom sanitäts- und veterinärpolizeilichen Standpunkte erörtert«: Hiernach wünscht er, dass einerseits vom Thierzüchter, andererseits von den Staaten eingegriffen werde.

a) Vom Thierzüchter verlangt er die Vornahme der diagnostischen Tuberkulinimpfung, entsprechende Isolirung kranker und verdächtiger Thiere in besonderen Ställen, Ausschluss kranker Thiere von der Fortpflanzung, bestimmte Vorsichtsmassnahmen bei der Viehhaltung, unschädliche Vernichtung aller infectiösen Theile, Hautreinigungen und Vernichtung der kleinen tuberkulösen Hausthiere.

b) Von den Staaten (beziehungsweise von den hierzu berufenen Körperschaften) fordert er die Einsetzung besonderer Seuchentilgungscommissäre, die Einführung einer allgemeinen obligatorischen Fleischschau, Entschädigung für vernichtete Thiere, Prämien für erfolgreiche Bekämpfung für die Züchter, Kennzeichnung reagirender Thiere, Anzeigepflicht, Anordnung von Massnahmen für unschädliche Beseitigung infectiöser Theile und Thiere, Controle der Milchwirthschaften, eventuell zwangsweise Tuberkulinimpfung, Verbot des Verkaufes der Milch tuberkulöser und tuberkuloseverdächtiger Thiere, Ursprungsscheine für Schlachtrinder, obligatorische Untersuchung kranker Bestände u. dergl. m. Andererseits ist durch Wanderlehrer und sonst geeignete Massnahmen belehrend auf Züchter und Wartepersonal zu wirken, auch für Hygiene der Thiere und Thierställe zu sorgen. Verfasser möchte hierbei besonders darauf hinweisen, wie es zweckmässig sein dürfte, in den ländlichen Bauordnungen auf bessere Stallbauten hinzuwirken.

Schliesslich giebt SCHNEIDEMÜHL einen Gesetzentwurf betreffend die Abwehr und Unterdrückung der Tuberkulose der Rinder und Schweine, dessen wichtigste Punkte nach einem Referate der »Hygienischen Rundschau« (1896, pag. 561) folgende sind:

I. Allgemeine Bestimmungen.

1. Die Tilgung und Verhütung wird unter Aufsicht des Reichskanzlers durch die Regierungen bewirkt, eventuell
2. unter Bestellung eines Seuchencommissarius für benachbarte Theile verschiedener Staatsgebiete.
3. Anzeigepflicht.
4. Verbot des Handels mit tuberkulösen und verdächtigen Thieren und ihrer Verwendung zur Zucht.
5. Verbot des Verkaufes roher Milch von solchen Thieren.
6. Controle der Milchwirthschaften und Milchcuranstalten. Tuberkulinimpfung. Kennzeichnung der reagirenden Thiere und Schlachtung derselben binnen 4 Wochen.
7. Das Fleisch tuberkulöser Schlachtthiere ist hinsichtlich seiner Genussuntauglichkeit in jedem Falle von einem Thierarzt zu begutachten.
8. Periodische, amtliche Desinfection der öffentlichen Stallungen u. s. w.
9. Schlachtung nur nach Erbringung eines Ursprungsscheines.
10. Buchführung der Schlächter und Abdecker behufs Ermittlung des Aufenthalts tuberkulöser Thiere während der letzten 3 Monate und Anzeige nach jenen Orten.
11. Unschädliche Beseitigung der tuberkulösen genussuntauglichen Theile und Cadaver.
12. Anordnung der Errichtung von Schlachthäusern in allen Städten von 10.000 Einwohnern und darüber; Einführung einer allgemeinen Fleischbeschau.
13. Amtliche Tuberkulose Tilgung auf Antrag von zwei Drittel der Viehzüchter einer stark verseuchten Gegend.
14. Vergütung von Thierschäden.
15. Errichtung von Landes-Viehversicherungen unter staatlicher Controle.
16. Höhe der Entschädigung.
17. Abzug der Entschädigungssummen aus privaten Versicherungen.
18. Bestimmungen über eventuelle Verwirkung des Entschädigungsanspruches.

II. Besondere Bestimmungen (§§ 19—28).

Sie enthalten nähere Massregeln für das Tilgungsverfahren: von Thieren, die reagirt haben, sind die gemästeten sofort, mastfähige magere spätestens binnen 12 Wochen zu schlachten; Verbot des Stallwechsels und des Verkaufes derselben ausser zum Zwecke der Schlachtung. Tilgung auf Antrag des Besitzers. Desinfection der Ställe und des Wartepersonals. Staatliche Unterstützungen. Prämien. Dauer des Verfahrens 3 Monate.

Der Deutsche Landwirthschaftsrath beschloss in seiner Sitzung vom 7. März 1895 beim Reichskanzler zu beantragen:

»I. Die Herausgabe einer volksthümlichen Denkschrift über Vorkommen, Wesen, Erkennung, Verlauf, Verhütung und Tilgung der Tuberkulose unserer Hausthiere, in welcher insbesondere auf die neuesten praktischen Erfolge und die mehrseitige Verwendbarkeit des Tuberkulins als Erkennungsmittel der Tuberkulose in ausführlicher Weise hingewiesen wird, ist dringend zu befürworten und für möglichste Verbreitung unter den Landwirthen Sorge zu tragen.

II. Zur Ermöglichung einer einheitlichen Reichsgesetzgebung über Tilgung der Tuberkulose unserer Hausthiere ist der Reichskanzler zu ersuchen a) in allen Staaten des Reiches nach Möglichkeit die Veranstaltung von diagnostischen Tuberculinimpfungen ganzer Rindviehbestände nach Art der in Dänemark zur Ausführung gelangten Impfungen zu veranlassen; b) unter Gewährung einer Beihilfe versuchsweise in einzelnen hierfür besonders geeigneten Wirthschaften eine Tuberkulose Tilgung nach den von Prof. BANG auf dem VII. internat. Congress für Hygiene und Demographie in Budapest dargelegten Grundsätzen in's Werk zu setzen.«

Im Einzelnen sei ferner Folgendes angeführt:

ZÜRN empfahl u. A. den Landwirthen, die Rinder nach der Verschiedenheit ihrer Reaction auf Tuberkulin in vier Gruppen zu theilen und die sowohl durch Reaction als auch klinisch als tuberkulös sich erweisenden Thiere, soweit zulässig, zu schlachten, andererseits

zur Zucht nur nicht reagirende gesunde Thiere zuzulassen. NOCARD empfahl auf dem internationalen medicinischen Congress in Moskau eine entsprechende Massnahme und die Trennung einer Milchkuhherde in möglichst viele kleine Ställe und Stallabtheilungen für gesunde, verdächtige und tuberkulöse Thiere. Unter diesen Umständen sei es leicht, bei Ausbruch thatsächlicher Tuberkulose bei einem der zu den beiden ersten Gruppen gehörigen Thiere die ganze Gruppe zu isoliren, ohne schwerere Nachteile zu haben und eine Verseuchung der ganzen Herde zu befürchten.

M. CH. MOROT (Troyes) empfahl auf dem Moskauer Congress einen methodischen Kampf gegen die Perlsucht durch Nachspürung ihrer Ursprungsherde von Schlachthäusern und Abdeckereien aus vermittels der dort zu führenden Ursprungslisten, prophylaktische Tuberkulinimpfungen in periodischer Wiederkehr und eine von den Gemeinden einzurichtende Selbstversicherung der Viehbesitzer, beziehungsweise Schlächter für die wegen Tuberkulose zu beschlagnehmenden Thiere.

Zur Verhütung einer Weiterverbreitung der Tuberkulose durch *Milch* wird einerseits zu fordern (einstweilen aber praktisch leider noch nicht zu erreichen) sein, dass nur solche Kühe, die auf periodisch zu wiederholende Tuberkulinimpfungen nicht reagirten, als Milchkühe eingestellt werden. Andererseits wird der Genuss — bei nicht geimpften Thieren — von Mischmilch dem der Milch einer Kuh vorzuziehen, der Genuss roher Milch aber allgemein zu widerrathen sein, besonders bei Kindern.

Zu weit aber dürfte einstweilen die gelegentlich ausgesprochene Forderung gehen, lediglich sterilisirte Milch zum Verkaufe zuzulassen. Jedenfalls aber bietet der Genuss zweifelhafter Milch in sterilisirtem Zustande die grösste Sicherheit zur Vermeidung einer Infection durch dieselbe. (Vergl. den Art. Kinderhygiene, XII. Bd., pag. 185 dieses Werkes.)

Zur Verhütung einer Weiterverbreitung der Tuberkulose durch *Fleischgenuss*, beziehungsweise über Zulässigkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere als Nahrungsmittel äusserte sich der internationale thierärztliche Congress zu Brüssel 1892 mit nachstehender Resolution:

»Von der Verwerthung für den Genuss des Menschen ist alles Fleisch auszuschliessen, welches von tuberkulösen Thieren stammt, gleichviel welche Beschaffenheit das Fleisch besitzt.«

In gleichem Sinne lautete eine auf Anregung von DESHAYES kürzlich gefasste Resolution der Hygienesektion der »Association française pour l'avancement des sciences«.

Die Generalversammlung des thierärztlichen Provinzialvereines des Grossherzogthums Hessen vom 21. November 1891 war der Ansicht, das Fleisch stets vom freien Verkehr auszuschliessen und empfahl, es nur in gekochtem Zustande zu verkaufen.

EBER und JOHNE (KOCH'S Encyclopädie der ges. Thierheilkunde und Thierzucht. Ref. Hygien. Rundschau, 1893, Nr. 7, pag. 320) äusserten sich folgendermassen:

1. Das Fleisch tuberkulöser Thiere soll bei localen Krankheitsherden zum Genuss zugelassen werden, wenn sie leicht zu entfernen sind, die Ernährung des Thieres gut und das Fleisch selbst tadellos ist.

2. Es ist zu vernichten bei allgemeiner Abmagerung, besonders wenn bereits im Fleisch oder seinen Lymphdrüsen tuberkulöse Herde sind, oder wenn das Thier fieberhaft erkrankt war, oder wenn Milartuberkulose vorlag.

3. Auf der Freibank darf es verkauft werden:

a) roh, wenn trotz hochgradiger und ausgebreiteter Tuberkulose nicht die Erscheinungen der Verallgemeinerung der Krankheit vorlagen, keine hochgradige Abmagerung bestand und das Fleisch nicht ekelregend aussah.

b) gekocht, wenn in diesen Fällen die Tuberkelherde bereits erweicht waren, oder wenn bei allgemeiner Tuberkulose weder Abmagerung bestand, noch Krankheitsherde im Fleisch oder dessen Lymphdrüsen sich fanden.

OSTERTAG sprach sich (Handbuch der Fleischschau, pag. 542) sehr entschieden für die Unschädlichkeit des Fleisches bei unzweifelhaft abgelaufener, lediglich auf die Eingeweide beschränkter Tuberkulose aus, wollte

es aber in rohem Zustande nur unter Declaration verkauft sehen; bei käsigeiteriger Beschaffenheit der Herde will er nichts von Freigabe wissen, ebenso wenig bei Knochentuberkulose und tuberkulöser Erkrankung der Fleischlymphdrüsen.

REISSMANN bezeichnet diese Forderungen als zum Theil zu weit gehend und stellt folgende Grundsätze auf:

»Hat die Tuberkulose bereits zu auffälliger Abmagerung oder Veränderung des Fleisches geführt, so ist dasselbe ohne Rücksicht auf den allgemeinen oder localen Charakter des Falles technisch zu verwerthen oder zu vernichten. Sind aber:

A. bei localer Tuberkulose (ohne Mischinfection)

1. die Processe auf die Eingeweide beschränkt, so ist das Fleisch:

a) bei unerheblichen Graden der Krankheit dem freien Verkehr zu überlassen;

b) bei erheblichen Graden desselben aber (möglichst in rohem Zustande) unter Declaration zu verkaufen.

2. Sind zugleich Brust- und Bauchfell nebst den Lymphdrüsen der unteren und der oberen Bauchwand, beziehungsweise die Lenden-Darmbeindrüsen ergriffen, so sind Brust- und Bauchwand der afficirten Viertel zu beanstanden und nach Entfernung der erkrankten Theile je nach dem geringeren oder höheren Grade der Erkrankung entweder durch Sterilisiren (Garkochen) genusstauglich zu machen oder zu vernichten. Sind die genannten Lymphdrüsen noch gar nicht verändert und die serösen Häute nur in beschränktem Umfange erkrankt, so genügt die blosse Entfernung der letzteren.

Mit den tuberkelfreien Vierteln und den übrigen fleischreichen Theilen der erkrankten Viertel (Keulen, Schulter, Hals-, Rücken- und Lendenpartie ohne Wirbelkörper) ist je nach dem Grade der Erkrankung gemäss Nr. 1 zu verfahren. —

B. Bei Processen, deren locale Natur zweifelhaft ist (z. B. Cavernenbildung, beginnender Ernährungsstörung), ist das in kleinen Stücken sterilisirte (gargekochte) Fleisch unter Declaration zu verkaufen. —

C. Sind bei verallgemeinerter Tuberkulose

1. die tuberkulösen Veränderungen zweifellos auf die Eingeweide (einschliesslich der Milz und Nieren) beschränkt und haben die auf Allgemeininfection hinweisenden Herde bei mindestens Hanfkorngrösse bereits eine trocken-käsige oder kalkige Beschaffenheit angenommen, so ist je nach dem Grade der Erkrankung gemäss A 1 a) und b), bei gleichzeitiger Erkrankung der serösen Häute gemäss A 2 und in den ausgebreiteten Fällen gemäss Abschnitt B zu verfahren.

2. Erstrecken sich die Veränderungen auch auf die Fleischlymphdrüsen oder die Knochen, so ist

a) bei nur einem Herde in der Gesamtheit dieser Theile das Fleisch gut genährter Thiere nach Entfernung des erkrankten Theiles gemäss Abschnitt B zu behandeln,

b) bei multiplen Herden und in zweifelhaften Fällen aber technisch zu verwerthen, zu vernichten, was

3. auch bei acuter Milartuberkulose stets geschehen muss.

Organe, welche selbst oder in den zugehörigen Lymphdrüsen Tuberkel enthalten, sind auszuschliessen. (Hygien. Rundschau, 1896, pag. 1047 f.)

Während BOLLINGER auf der Versammlung des Deutschen Vereines für öffentliche Gesundheitspflege 1890 bei genereller Tuberkulose empfahl, das unter Aufsicht gekochte Fleisch zum Consum zuzulassen, stellten gleichzeitig HERTWIG und DUNCKER 1890—1892 in einem ROHRBECK'schen Dampfsterilisator (angeregt durch BANG's Milchsterilisirung) auf dem Berliner Schlachthause zahlreiche Kochversuche an, die erfreulicherweise überall ein positives Ergebniss hatten.

Durch dies dann officiell zugelassene Verfahren werden zwei Drittel des im rohen Zustande gesundheitsgefährlichen Fleisches tuberkulöser Thiere in ein genusstaugliches, sehr schätzbares Nahrungsmittel umgewandelt, das in Berlin reissenden Absatz findet, übrigens nur an ganz bestimmten entsprechend bezeichneten Stellen declarirt verkauft wird.

Gesetzliche Bestimmungen.

Die Frage des Fleischgenusses tuberkulöser Thiere ist in neuerer Zeit besonders eingehend im Königreich *Sachsen* durch die Verordnung vom 17. December 1892, betreffend den Verkauf von Fleisch und Fett

kranker Thiere behandelt worden (Gesetz- und Verordnungsblatt, 1893, pag. 1; Veröffentl. d. kais. Ges.-A., 1893, Nr. 22, pag. 354).

Nach § 2 derselben ist verboten das Feilhalten und der Verkauf des Fleisches ausschliesslich des Fettes

d) von Thieren mit hochgradiger und ausgebreiteter Tuberkulose, sobald dieselben zugleich erheblich abgemagert waren und ihr Fleisch eine von gesundem Fleische abweichende Beschaffenheit zeigt, oder

e) von solchen Thieren mit verallgemeinerter (generalisirter) Tuberkulose, welche zugleich hochgradig abgemagert waren oder tuberkulöse Einlagerungen in ihrem Fleische und den Knochen oder den zugehörigen Lymphdrüsen aufweisen;

f) von fieberhaft erkrankt gewesenen Thieren, bei welchen sich eine acute verallgemeinerte Miliartuberkulose vorfindet.

Das Fett der vorstehend genannten Thiere darf im ausgeschmolzenen Zustande unter Angabe des Fehlers als menschliches Nahrungsmittel verkauft werden.

In den unter *c)*, *d)*, *e)* und *f)* gedachten Fällen, jedoch nur unter der Bedingung und Voraussetzung, dass das Ausschmelzen auf den unter thierärztlicher Aufsicht stehenden Schlachthöfen bei einer Temperatur von mindestens $+100^{\circ}$ C. stattgefunden hat.

Können diese Bedingungen nicht erfüllt werden, so darf das Fett nur technisch verwertet werden oder es ist zu vernichten.

Das Fleisch in den unter *a)* bezeichneten Fällen darf zur Fütterung für Thiere verwendet werden. Dagegen ist das Fleisch in den Fällen *b)*, *c)*, *d)*, *e)* und *f)* zu vernichten.

§ 3. Verboten ist das Feilhalten und der Verkauf des Fleisches im rohen Zustande von Thieren, deren Fleisch sich zwar in seinem Aeussern nicht vom Ansehen gesunden Fleisches unterscheidet, aber

c) von Thieren mit verallgemeinerter Tuberkulose, so lange dieselben nicht hochgradig abgemagert waren und Fleisch und Knochen sowohl als auch die zugehörigen Lymphdrüsen frei von Tuberkulose sind, auch die tuberkulösen Organe leicht entfernt werden können.

Dagegen darf das Fleisch in vollständig gar gekochtem oder auch gut durchpökeltem Zustande, in den unter *b)* und *c)* genannten Fällen jedoch nur, nachdem es in einem unter thierärztlicher Aufsicht stehenden Schlachthofe durch Kochen vollständig unschädlich gemacht (sterilisiert) worden ist, jedoch in allen Fällen nur unter Angabe des Fehlers verkauft werden.

In der hierzu erlassenen Ausführungsanweisung (s. WERNICH u. WEHMER, Oeffentl. Ges.-Wesen, pag. 137) wird u. a. die Kochung in einem RONNECK'schen oder in einem diesem an Leistungsfähigkeit mindestens gleichstehenden Dampfkochapparat unter der Bedingung gestattet, dass sie in Stücken von nicht über 5 Kgrm. Schwere in der Weise erfolgt ist, dass im Innern derselben durch etwa eine halbe Stunde lang mindestens eine Temperatur von $+100^{\circ}$ C. eingewirkt hat.

Ein Erlass des königl. sächsischen Ministeriums des Innern vom 16. Januar 1890 weist auf die Gefahren hin, welche tuberkulöse Theile und ungeniessbares Fleisch geschlachteter kranker Rinder mit sich bringen können, wenn sie auf Düngerhaufen geworfen und dort vergraben würden. Die Vernichtung durch Feuer oder Chemikalien wird empfohlen.

In Preussen nimmt der Ministerialerlass vom 26. März 1892 eine gesundheitsschädliche Beschaffenheit des Fleisches von perlsüchtigem Rindvieh in der Regel dann an, wenn das Fleisch Perlknoten enthält oder das perlsüchtige Thier, ohne dass in seinem Fleische Perlknoten sich finden lassen, abgemagert ist.

Dagegen ist hiernach das Fleisch eines perlsüchtigen Thieres für geniessbar (nicht gesundheitsschädlich) zu halten, wenn das Thier gut genährt ist und — 1. die Perlknoten ausschliesslich in einem Organe vorgefunden werden, oder — 2. falls zwei oder mehrere Organe daran erkrankt sind, diese Organe in derselben Körperhöhle liegen und mit einander direct durch Lymphgefässe oder durch solche Blutgefässe verbunden sind, die nicht dem grossen Kreislauf, sondern dem Lungen- oder dem Pfortaderkreislauf angehören.

Die Verhütung einer Weiterverbreitung der Tuberkulose durch die Milch erstreben eine Reihe von Vorschriften örtlicher Polizeiverordnungen, die auch zugleich auf andere Seuchen Bezug haben.

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind ferner Bezirksverordnungen, die infolge eines Erlasses des preussischen Landwirthschaftsministers vom 24. De-

ember 1897 auf Grund vom § 20, Abs. 1 des Viehseuchen-Reichsgesetzes vom 23. Juni 1880/1. Mai 1894 für alle Centrifugenbetriebe die Vernichtung des Centrifugenschlammes durch Verbrennen anordneten.

Um die diagnostische Feststellung der Tuberkulose durch Tuberkulinimpfungen zu erleichtern, verfügte der preussische Landwirtschaftsminister auf Ansuchen des landwirthschaftlichen Centralvereines der Provinz Sachsen, dass die Apotheke der Berliner thierärztlichen Hochschule Tuberkulin aus der Fabrik von Meister, Lucius & Brüning zu Höchst vorrätig zu halten und an die Kreisvereine und die beamteten Thierärzte Dosen à 0,5 Grm. zu 25 Pfg. abzugeben hat.

Im übrigen wird auf W. SCHLAMPP's Handbuch der Fleischschau-Gesetzgebung (Stuttgart, Ferd. Enke) hingewiesen.

In *Oesterreich* wurden durch Erlass des Ministeriums des Innern vom 23. November 1891 (Oesterr. Sanitätswesen, pag. 421) auf Grund eines vom Obersten Sanitätsrathe am 11. October 1891 erstatteten Gutachtens Nachweisungen über das Vorkommen der Tuberkulose der Rinder, Pferde, Schafe, Ziegen und Schweine in den Schlachthäusern derjenigen Gemeinden angeordnet, in welchen die Vieh- und Fleischschau Aerzten, Thierärzten oder Curschmieden übertragen ist. Die Befunde sind in ein bestimmtes Formular einzutragen. Später sollen Prohibitivmassregeln dann erlassen werden.

In *Belgien* wies der Landwirtschaftsminister am 22. November 1892 (Mon. belge, pag. 3446) die Gouverneure an, für eine Einführung der diagnostischen Impfungen mit dem KOCH'schen Tuberkulin zu sorgen. Thiere (Rinder), die nach den Einspritzungen eine Temperaturerhöhung zeigten, seien abzusondern, nicht zur Zucht zu benutzen; ihre Milch dürfe nur gekocht verwerthet werden. Möglichst bald seien sie zu schlachten; ihr Fleisch sei nur nach dem Gutachten des Thierarztes zu verwerthen.

(In demselben Erlasse sind auch die Mallein-Impfungen vorgeschrieben.)

Ein Arrêté des Königs von Belgien vom 3. April 1892 bestimmt die Gewährung einer Entschädigung für die vom beamteten Thierärzte wegen Tuberkulose verworfenen Rinder im Betrage von $\frac{1}{6}$ des betreffenden Thieres, im geringsten von 75 Frs. (Veröffentl. d. Kais. Ges.-A. 1893, pag. 849).

Literatur: Lehrbücher d. Thierheilk. von FRIEDBERGER und FROEHRNER u. a. — JOHNE Die Geschichte der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose des Rindes etc. Leipzig 1883. — JOHNE, Perlsucht und Lungentuberkulose des Rindes. Handb. d. öffentl. Gesundheitswesens von H. EULENBERG. Berlin, Hirschwald, 1882, II, pag. 568 ff. — WALDENBURG, Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und Skrophulose. Berlin, Hirschwald, 1869. — GERLACH, Die Fleischkost des Menschen. Berlin 1865. — GERLACH, Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1873, V, pag. 422. — GERLACH, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde. Berlin, I, pag. 6. — CHAUVEAU, Journ. de méd. vétérin. 1869, XXV. — E. KLESS, VIRCHOW's Archiv. 1870, XLIX. — SCHÜPPEL, Ebenda. LVI. — SCHÜTZ, Ebenda. LX. — R. VIRCHOW, Ueber die Perlsucht der Hausthiere und deren Uebertragung durch die Nahrung. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 14. — R. VIRCHOW, Die Uebertragbarkeit der Perlsucht durch die Nahrung, sei es durch Fleisch, Milch oder perlsüchtige Neubildungen. Virchow's Archiv. LXXXII, pag. 550. — R. VIRCHOW, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1887, XLVII, pag. 307. — Superarbitrium d. wissenschaftl. Deputation f. Medicinalwesen in Bezug auf die Fleischuntersuchung. — E. SEMMER, Tuberkulose und Perlsucht. Virchow's Archiv. 1880, LXXXII, pag. 546. — BOLLINGER, Arch. f. experiment. Pathol. I, pag. 373. — BOLLINGER, Ueber den Einfluss von Milch und Fleisch tuberkulöser Rinder auf die menschliche Gesundheit. Münchener med. Wochenschr. Aerztl. Intelligenzbl. 1880, Nr. 38. — BOLLINGER, Die Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 29 u. 30. — JUL. COHNHEIM, Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infectionslehre. 2. Aufl., Leipzig 1881. — R. KOCH, Die Aetiologie der Tuberkulose. Mittheil. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1884, II. — LYDÉN, Die Perlsucht. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. Berlin 1884, X. — HERTWIG, Ueber die Fleischschau im allgemeinen u. s. w. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspfl. zu Berlin. 1885. — UFFELMANN, Jahresber. über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene. 1885. — STEIN, Die Infectiosität der Milch perlsüchtiger Kühe. — BOCLY, Dans quels cas les inspecteurs doivent ils d'obstiner de saisir les animaux atteints de tuberculose? pag. 30. — Ibid., Jahrg. 1886, pag. 68. — NOSOTTI, Die Uebertragung der Tuberkulose auf den Menschen durch den Genuss des Fleisches und der Milch perlsüchtiger Thiere. *Giornale delle società ital. d'igiene*. VII, pag. 87 u. 164. — NOCARD, *Recueil de méd.*

vétérin. 1885. — SORMANI, Annali universali di medicina. 1884. — QUITTEL, Ist der Genuss des Fleisches perlsüchtiger Rinder geeignet, die menschliche Gesundheit zu zerstören? Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspl. 1887, pag. 612. — H. MITTENZWEIG, Die Ministerialverfügung vom 15. September 1887, betreffend den zulässigen Genuss des Fleisches perlsüchtiger Thiere. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1888, I, pag. 23 u. 42 ff. — A. BAER, Perlsucht des Rindes. Diese Real-Encyclopädie, 2. Aufl. — UFFELMANN-WEHMER, Jahresber. d. Hygiene (Braunschweig, Vieweg), wo die wichtigsten einschlägigen Publicationen aufgeführt sind. — OSTERTAG, Handb. d. Fleischbeschau. Stuttgart, Enke. — RIECK, Die Tuberkulose unter den Rindern auf dem Schlachthofe zu Leipzig. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. XIX, Heft 1 u. 2. — MÜLLER, Die Verwendbarkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere etc. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1892, Nr. 20—23. — A. WERNICH und R. WEHMER, Handb. d. öffentl. Gesundheitswesens. Stuttgart, Ferd. Enke, 1894. — GEORG SCHNEIDEMÜHL, Lehrb. d. vergleichenden Pathologie u. Therapie des Menschen u. d. Hausthiere. Leipzig, W. Engelmann, 1895—98. — GEORG SCHNEIDEMÜHL, Die Tuberkulose des Menschen und der Thiere vom sanitäts- und veterinärpolizeilichen Standpunkte. Thiermedizin. Vorträge. III, Heft 8—10. Leipzig, Felix, 1893. — Refer. u. a. Hyg. Rundschau. 1896, pag. 560 ff. — DECHAYES, Du danger des viandes provenant d'animaux tuberculeux. Rev. d'hyg. publ. 20. Dec. 1893, pag. 1074. — F. A. ZÜRN, Die Tuberkulose und deren Vorbeuge. Leipzig, A. Felix, 1895. — FROEHNER, Die Tuberkulose unter den kleinen Hausthiere in Berlin. Monatschr. f. prakt. Thierheilk. V, Heft 2. — REISSMANN, Der jetzige Stand unserer Kenntnisse und Anschauungen von der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere. Hyg. Rundschau. 1896, Nr. 18—21. — OSTERTAG, Handb. d. Fleischbeschau. 2. Aufl. 1895. Stuttgart, Ferd. Enke. — HENGST, Bericht über das Vorkommen der Tuberkulose bei den im Jahre 1895 im städtischen Schlachthofe zu Leipzig geschlachteten Thieren. — Berichte über Betrieb der Fleischbeschau, beziehungsweise der städtischen Schlachthöfe 1895 zu Frankfurt a. d. Oder von FR. MEYER, zu Prenzlau von KNOLL, zu Bernburg von RISSLING, zu Freiburg i. B. von METZ, zu Lübeck von VOLLERS. Ref. in der Hyg. Rundsch. 1897, pag. 94. — REISSMANN, Der jetzige Stand unserer Kenntnisse und Anschauungen von der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere. Hyg. Rundschau. 1896, Nr. 18—21; zahlreiche Literaturangaben deutscher und fremder Sprachen. — Kreiswundarzt ASCHER (Bomst) und Oberrossarzt E. HIRSEMANN (Züllichau), Beiträge zur Schweine-seuche in ihrer Beziehung zur Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. 1897, XXVI, Nr. 43. — OSTERTAG, Centrifugenschlamm und Schweinetuberkulose. Vierteljahrsschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. Jahrg. IV, Heft 1. — SIEGEN, Ueber Ziegentuberkulose. Ebenda. Jahrg. IV, Heft 1. — ST. FRICK, Ansteckungsgefahr der Handelsmilch mit Bezug auf die Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Thiermedizin und vergleichende Pathol. XX, Heft 2 und 3. — O. ROTH, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1894, Nr. 17. — OSTERTAG, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1893, Heft 1. — OSTERTAG und DUNKER, Die Verbreitung der Tuberkulose unter den Rindern der Vieh- und Schlachthöfe. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1895, Heft 1. — OBERMÜLLER, Ueber Tuberkelbacillen-Befunde in der Marktmilch. Hyg. Rundsch. 1897. — Bericht der Massachusetts-Gesellschaft zur Beförderung der Landwirthschaft. Boston 1895. — KOCH's Real-Encyclopädie, Tuberkulose. X. — S. v. GERLOCZY, Bericht über den VII. hygienischen Congress; zu Budapest. — W. SCHLAMPP, Die Fleischbeschau-Gesetzgebung. Stuttgart, Ferd. Enke.

R. Wehmer.

Perniciöse Anämie. Progressive perniciöse Anämie (BIERMER). Essentielle Anämie (LEBERT). Idiopathische Anämie (ADDISON). Progressive Anämie (LÉPINE). Anämatosis (PEPPER).

I. Aetiologie. Progressive perniciöse Anämie führt zu einer mehr und mehr zunehmenden Verarmung des Körpers an Blut, welche zu Funktionsstörungen und anatomischen Veränderungen in den verschiedensten Organen Veranlassung giebt und in der Regel, nach manchen Aerzten sogar ausnahmslos binnen mehr oder minder langer Zeit das Leben beendet. Meist dehnt sich die Krankheit über längere Zeit aus und hält chronischen Verlauf inne, wobei häufig wiederholentlich Besserungen und Verschlimmerungen vorkommen. Erstere gedeihen mitunter bis zur scheinbaren Genesung. Seltener kommen Fälle mit subacutem oder fast mit acutem Verlaufe vor.

BIERMER¹⁾ hat das grosse Verdienst, in der neuesten Zeit, zuerst in den Jahren 1868 und 1872, auf die Krankheit aufmerksam und sie in ihren wesentlichen Eigenthümlichkeiten erschöpfend, wenn auch kurz, behandelt zu haben. Es hat sich daran eine grosse Reihe von Mittheilungen angeschlossen, welche grösstentheils in zerstreuten Journalartikeln aufzusuchen sind. Aber man darf freilich nicht glauben, dass vordem die Krankheit unbekannt gewesen ist, im Gegentheil haben in Deutschland namentlich

LEBERT²⁾, in England BARCLAY³⁾, ADDISON⁴⁾ und SAMUEL WILKS⁵⁾ und in Frankreich ANDRAL⁶⁾, PIORRY⁷⁾ und TROUSSEAU⁸⁾ Fälle von progressiver perniciöser Anämie, wenn auch unter anderem Namen, beschrieben. Sind die Angaben von PYE-SMITH⁹⁾ richtig, so haben bereits 1823 CORUBE und KELLIE die ersten Beobachtungen veröffentlicht. Nach RENEBERG¹⁰⁾ fallen die ältesten Beobachtungen sogar auf das Ende des vorigen und den Anfang dieses Jahrhunderts (Fälle von HOFFINGER, HALLE, GOOD, ILMONI). Trotz alledem bleibt für BIERMER das grosse Verdienst ungeschmälert bestehen, die Krankheit gewissermassen von neuem entdeckt, namentlich aber auf sie die Aufmerksamkeit weiter ärztlicher Kreise hingelenkt zu haben und es erscheint uns nicht mehr als billig, den von ihm zuerst für die Krankheit gewählten Namen beizubehalten, umsomehr, als er nach unserem Dafürhalten der bezeichnendste und erschöpfendste ist.

Von Vorschlägen für eine andere Nomenclatur erwähnen wir, dass LÉPINE das Beiwort pernicios gestrichen wissen will, sich also mit der Bezeichnung progressive Anämie begnügt, während QUINCKE gerade auf das Perniciöse der Krankheit Gewicht legt und daher das Leiden einfach als perniciöse Anämie benennt.

Man hat in ätiologischer Beziehung zwei Hauptformen von progressiver perniciöser Anämie zu unterscheiden, nämlich die idiopathischen (essentiellen, primären) und die deuteropathischen (symptomatischen, secundären) Formen.

Bei der idiopathischen progressiven perniciösen Anämie kann es geschehen, dass man eine Ursache für das Leiden überhaupt nicht nachzuweisen vermag. In manchen Fällen wurden psychische Aufregungen oder geistige Ueberanstrengungen als Grund der Krankheit nachgewiesen. So ist es bekannt, dass ein Gelehrter bei Abfassung eines wissenschaftlichen Werkes seine Kräfte aufrieb, an progressiver perniciöser Anämie erkrankte und dem Leiden erlag. Gar oft giebt ein grobes Missverhältniss zwischen der Mangelhaftigkeit der Nahrung und der Höhe der körperlichen Leistungen Veranlassung zum Ausbruche von progressiver perniciöser Anämie. Daher kein Wunder, dass die Krankheit unter der Fabriksbevölkerung mancher Gegenden, namentlich in der Schweiz, häufig angetroffen wird, also bei Personen, welche vom frühen Morgen bis zum späten Abende in engen, häufig auch hermetisch verschlossenen Räumen schaffen müssen und sich mit nichts anderem als mit Kaffee, Brot und Kartoffeln ernähren. Auch Eintönigkeit in der Kostordnung schafft der Krankheit günstigen Boden.

Bei der symptomatischen progressiven perniciösen Anämie sind zwar Ursachen für die Krankheit vorausgegangen, aber in der Mehrzahl der Fälle stehen dieselben zu der Schwere ihrer Folgen in einem schreienden Missverhältnisse. Eine grosse Zahl von Menschen übersteht derartige Schädlichkeiten, ohne einer progressiven perniciösen Anämie zu verfallen, und es gehört demnach für solche, welche progressive perniciöse Anämie bekommen, eine Art von Prädisposition. Worin dieselbe beruht und durch welche Umstände sie ins Leben gerufen wurde, das sind zur Zeit noch unlösliche Räthsel.

Geht man den einzelnen Ursachen genauer nach, so findet man in einer Reihe von Fällen Säfteverluste als Grund des Uebels. Diese Säfteverluste sind in manchen Fällen sehr unscheinbarer Natur. So hat man progressive perniciöse Anämie bei Leuten mit Unterschenkelgeschwüren auftreten gesehen, ohne dass sich die Geschwüre durch Besonderheiten ausgezeichnet hatten. Auch anhaltender Durchfall kann zu progressiver perniciöser Anämie führen, namentlich wenn dabei Entzündungen auf der Dickdarmschleimhaut im Spiele sind. In manchen Fällen legen anhaltende Eiterungen den Grund des Leidens. Auch Excesse in Venere sind imstande, progressive perniciöse Anämie nach sich zu ziehen.

Zuweilen hängt progressive perniciöse Anämie mit Blutungen, namentlich mit wiederholten Blutungen zusammen. Beispielsweise kann sie sich nach häufigem Nasenbluten und hämorrhoidalen Blutungen entwickeln.

In manchen Fällen haben chronische Krankheiten des Magens oder Darmes zu progressiver perniciöser Anämie geführt, wohl veranlasst durch mangelhafte Verarbeitung und Aufnahme des Genossenen.

Vereinzelt sah man progressive perniciöse Anämie nach vorausgegangenen Infectionskrankheiten, z. B. nach Abdominaltyphus entstehen. KLEIN¹⁰⁾ beobachtete zweimal das Leiden nach Syphilis und auch ESCHERICH¹¹⁾ sah ein zweijähriges Kind infolge von hereditärer Syphilis erkranken.

Von sehr grosser Wichtigkeit für den Eintritt der Krankheit zeigen sich Schwangerschaft und Geburt, auch dann, wenn besondere Zufälle dabei nicht vorkamen.

Es ist fast durch die Natur der ätiologischen Momente gegeben, dass die progressive perniciöse Anämie vorwiegend im kräftigsten Lebensalter beobachtet wird, während sie in der Kindheit nur ausnahmsweise auftritt. Perniciöse Anämie bei Kindern beschrieben BIERMER, MÜLLER, QUINCKE, HJELLBERG¹²⁾, KAHLER¹³⁾, DEMME¹⁴⁾, ESCHERICH¹¹⁾ und BAGINSKY.¹⁵⁾ In der Beobachtung von DEMME handelte es sich um ein Kind von sechs Wochen. Schon etwas häufiger kommt sie im höheren Lebensalter vor.

Nimmt man auf die Natur der Ursachen keine Rücksicht, so ergibt sich, dass mehr Frauen als Männer erkranken. Aber die Verhältnisse gestalten sich wesentlich anders, sobald man die nach Schwangerschaft und Geburt entstandenen Fälle ausschliesst, indem sich alsdann das Geschlecht auf die Häufigkeit des Leidens als einflusslos erweist. Ich selbst behandelte auf der medicinischen Klinik in Zürich 35 Fälle von perniciöser Anämie und unter ihnen befanden sich 17 Männer und 18 Frauen.

Sehr auffällig ist die ungleiche geographische Verbreitung der Krankheit. Besonders zahlreich ist sie in der Schweiz und hier wieder in dem Canton Zürich beobachtet worden, an manchen Orten dagegen, in welchen die Bevölkerung vielleicht in weit weniger glänzenden Verhältnissen lebt, sah man sie seltener oder niemals. Während aus Frankreich, England, Amerika und Norwegen besonders zahlreiche Beobachtungen veröffentlicht worden sind, liegen aus Italien, Russland, Spanien und Portugal fast gar keine Berichte vor. Während meiner Thätigkeit auf der v. FRERICHSschen Klinik hatte ich wiederholentlich Kranke an progressiver perniciöser Anämie zu behandeln, in Wien und München dagegen soll nach MADER und SCHELLENBURGER das Leiden nur selten vorkommen. Es scheint diese Erfahrung darauf hinzuweisen, dass noch besondere locale Schädlichkeiten bestehen müssen, welche einige in infectiösen Einflüssen gesucht haben. Aber auch an solchen Orten, an welchen die Krankheit häufiger auftritt, wechseln Zeiten der Ruhe mit solchen des gehäuften Vorkommens ab. Beispielsweise leben wir hier in Zürich seit mehreren Jahren in einer Zeit, in welcher auch wir das Leiden nur selten zu sehen bekommen, denn binnen 12 Jahren habe ich auf meiner Klinik nicht mehr als 35 Kranke mit progressiver perniciöser Anämie gehabt und in der Consultativpraxis habe ich während dieses Zeitraumes nur zwei Kranke behandelt.

Progressive perniciöse Anämie kommt auch bei Thieren vor und es sind darüber Berichte von ZSCHOKKE, FRÖHNER, FRIEDBERGER¹⁶⁾ und ECKMEYER¹⁷⁾ abgegeben worden.

II. Anatomische Veränderungen. Unter den anatomischen Veränderungen sollten vor allem solche an den blutbereitenden Organen, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark, die Aufmerksamkeit auf sich lenken, allein *specifische* und *regelmässige* Befunde sind bisher nicht bekannt, und was

man an ihnen gefunden hat, besitzt keine andere Bedeutung als diejenige von secundären Veränderungen infolge des Blutmangels. Auch an den übrigen Organen fällt der hochgradige Blutmangel auf. Als Folge desselben haben sich vielfach zwei Gruppen von Erscheinungen eingestellt, nämlich anämische Verfettungen und Blutungen. Die Verfettungen, von welchen ausser den Muskelfasern des Herzens vornehmlich die Drüsenzellen des Magens und Darmes, der Leber und Nieren betroffen werden, sind wohl nichts anderes als Folgen der Sauerstoffarmuth des Blutes, welche einen Zerfall der albuminoiden Substanzen in einen stickstoffhaltigen und zu Harnstoff zerfallenden und in einen stickstofffreien und sich in Fett umwandelnden Bestandtheil nach sich zieht. Aber es ist bekannt, dass Blutmangel in den Gefässen auf die Gefässwände selbst einen eigenthümlichen Einfluss äussert, so dass dieselben ungewöhnlich durchlässig werden und rothe Blutkörperchen per diapedesin nach aussen gelangen lassen, so dass sich daraus auch das Auftreten von Blutungen in den verschiedensten inneren Organen erklärt. Bezeichnend für progressive perniciöse Anämie ist noch der hohe Eisengehalt, Siderosis, einzelner Organe, namentlich in Leber, Milz und Nieren.

Gehen wir zunächst den Leichenbefund ordnungsmässig durch.

Der Ernährungszustand ist häufig auch dann noch ein überraschend guter, wenn die Krankheit längere Zeit angehalten hatte. Es fällt nicht selten sogar ein auffällig reichlich entwickeltes Fettpolster auf, welches sich vielfach durch lebhaft schwefelgelbe Farbe auszeichnet. An den Muskelfasern sind mikroskopisch mehrfach körnige Trübung, Verfettung, wachsartige und colloide Entartung und Pigmentreichthum erkannt worden.

Nicht selten Oedeme, namentlich an den unteren Extremitäten und an den Augenlidern beobachtet, die sich aber in der Regel nicht besonders hochgradig entwickelt zeigen.

Bei manchen fällt Trockenheit des Haupthaars und Haarausfall auf.

Haut und Schleimhäute zeichnen sich auch an der Leiche durch ungewöhnliche Blässe aus, wobei dem weissen Farbentone häufig ein gelbliches oder schmutziggraues Colorit beigemischt ist.

Auf der Innenfläche der Dura mater trifft man fast ohne Ausnahme mehr oder minder zahlreiche, durchschnittlich stecknadelknopfgrosse Blutungen an. Hier und dort liegen dieselben so dicht und zahlreich nebeneinander, dass sie gewissermassen eine zusammenhängende grössere Blutung bilden. Die jüngeren unter ihnen sind frisch blutroth, die älteren dagegen mehr braunroth oder ockergelb, selbst von ikterischem Aussehen. Vielfach hat sich an die Blutungen Organisation und Membranbildung angeschlossen.

Auch die weisse Hirnsubstanz erscheint auf dem Durchschnitte häufig mit zahlreichen punktförmigen Blutungen übersät, welche sogar zu einem grösseren Blutherde verschmelzen können. Die Hirnmasse ist meist feucht, derb oder ganz ungewöhnlich blass, was sich besonders gut an der Hirnrinde erkennen lässt.

In dem Herzbeutel hat sich oft bernsteingelbes Transsudat angesammelt. Ueber dem Epikardium sind vielfach kleinere Blutungen bemerkbar. Das subepikardiale Fettgewebe ergiebt sich häufig als reichlich vorhanden, wenn nicht vermehrt.

In den Herzhöhlen findet sich nur sehr wenig wässerig dünnes Blut von heller Farbe; Gerinnsel werden mitunter ganz und gar in ihnen vermisst.

Das Endokard fällt nicht selten durch grosse Zartheit auf; auch kann es geschehen, dass es hier und da punktförmige Blutungen beherbergt.

Der Herzmuskel zeigt blasser, hellbraune oder fahlgelbe Farbe. Vielfach bemerkt man in ihm unter dem Epikard gelbe Flecke und Strichelchen.

denen bei mikroskopischer Untersuchung starke Verfettung der Herzmuskelfasern entspricht. An den Pupillarmuskeln und Trabeculae carnae folgen sich nicht selten Flecken und Striche so nahe auf einander, dass diese Stellen ein gelblich gesprenkeltes, marmorirtes und getigertes Aussehen annehmen. Auch kommen im Herzmuskel punktförmige Blutungen vor.

In einigen eigenen Beobachtungen fiel die Dünnwandigkeit der Aorta auf. Auch zeigte die Intima der Aorta stellenweise Verfettungen. Daneben kam eine unregelmässige Abzweigung der Intercoalararterien vor; in anderen Fällen fehlten dergleichen Veränderungen.

Das Leichenblut ist wiederholt untersucht worden. Fängt man das Blut in einem cylindrischen Glasgefässe auf und lässt es zum Sedimentiren ruhig stehen, so fällt es auf, dass die untere, aus rothen Blutkörperchen gebildete Schicht nur eine sehr geringe Höhe besitzt. Es deutet das also in unverkennbarer Weise auf eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen hin. WARASTJANA beschrieb die Reaction des Leichenblutes als sauer, in eigenen Beobachtungen dagegen fand ich die alkalische Reaction des Blutes stark herabgesetzt. Das specifische Gewicht des Blutes zeigt sich vermindert; ich sah es in einem Falle bis auf 1028,9 sinken, während die normale Ziffer 1056 beträgt und in Uebereinstimmung damit steht die Abnahme der festen Bestandtheile des Blutes.

Ich lasse als Beispiele eine Blutanalyse von A. FRAENKEL und zwei Analysen aus meiner Klinik folgen:

	EICHHORST	EICHHORST	FRAENKEL	Normale Ziffern nach FRAENKEL
Specifisches Gewicht	1045,8	1028,9	—	—
Feste Bestandtheile	8,59	10,671	10,47	20,24
Stickstoffgehalt	1,24	1,534	1,68	3,27
» im getrockneten Blute	14,55	14,35	16,03	16,17
Chloride	0,3211	1,534	—	—
» im getrockneten Blute	3,855	—	—	—
Phosphate	0,0127	—	—	—
» im getrockneten Blute	0,148	—	—	—

Die Pleurahöhlen beherbergen meist eine mehr oder minder beträchtliche Menge von klarem, gelblichem, selten blutigem Transsudat. Subpleurale Blutungen gehören zu den häufigen Befunden.

Auch auf der Schleimhaut der Luftwege und in den Lungen selbst kommen häufig Blutungen vor. Oft sind die Lungen ödematös.

In der Bauchhöhle findet sich ebenfalls vielfach bernsteingelbes Transsudat. Auch kommen hier unter der Serosa der verschiedensten Bauchorgane, sowie in der Substanz der letzteren selbst Blutungen vor. Herz und Mesenterium zeichnen sich vielfach durch reichlichen Fettgehalt aus.

Die Schleimhaut des Magens und Darmes erscheint blass, häufig geschwellt, fast ödematös und zeigt auch hier und dort Blutungen. Zuweilen hat man im Darne Schwellung der Solitärfollikel und PEYER'schen Plaques beobachtet.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet sich in der Regel starker Schwund der Labdrüsen des Magens und häufig auch der Drüsen der Darmschleimhaut. Die Epithelzellen in den noch vorhandenen Drüsen sind mehr oder minder stark verfettet. JÖRGENSEN und SAKAKI beschrieben fettige Degeneration und Atrophie der Nervenplexus des Darmes.

Am Pankreas kommt ausser Blutungen Verfettung der Drüsenzellen vor.

Die Leber lässt in ihrem Umfange kaum etwelche Besonderheiten wahrnehmen. Sie erscheint häufig von blasser oder bei stärkerem Gehalt an eisenhaltigem Pigment von hell braunrother Farbe.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber beobachtet man Verfettung der Leberzellen. ASCH¹⁸⁾ fand ausserdem in den Leberzellen und in den Sternzellen der Leber Anhäufungen von Blutpigment. Uebrigens hatte schon vordem HINDELANG¹⁹⁾ Pigmentbildung der Leber bei progressiver pernicioöser Anämie beschrieben. Der Nachweis von eisenhaltigen Körnchen in der Leber lässt sich leicht dadurch führen, dass man dünne Leberschnitte zuerst in eine Lösung von gelbem Blutlaugensalz und dann in Salzsäure thut, wobei sich die Eisenpartikelchen blau färben, oder man benutzt eine Lösung von Schwefelammon, welche Eisentheilchen schwärzt. Mit Recht betont BURR²⁰⁾, dass sich eisenhaltiges Pigment innerhalb der Leberzellen namentlich in den äusseren und mittleren Abschnitten der Leberläppchen findet. Chemisch wurde ein hoher Eisengehalt der Leber von QUINCKE, ROSENSTEIN²¹⁾ und MOTT²²⁾ nachgewiesen, MOTT berechnete 0,29% Eisenoxyd in der frischen Leber und 27,2% in der Leberasche. LEBERT fand in einer Beobachtung die Leber reich an Leucin und Tyrosin; zugleich war auch die Milz an diesen beiden Stoffen reich.

Die Gallenblase beherbergt nicht selten reichlich Galle, welche sich durch intensiv dunkelgoldgelbe Farbe auszeichnet. PEPPER fand auf der Schleimhaut der Gallenblase Blutungen.

Die Nieren sehen meist blass aus und zeigen bei mikroskopischer Untersuchung Verfettung der Epithelzellen in den gewundenen Harncanälchen. Auch hat man in ihnen Verbreiterung der Interstitien, Rundzellenanhäufungen, Blutungen und Verdickung und Quellung der Kapseln der MALPIGHI'schen Knäuel beschrieben. Mit Hilfe der früher angegebenen mikrochemischen Reactionen lassen sich meist Eisenkörnchen in den Epithelzellen der Harncanälchen, aber auch im interstitiellen Bindegewebe nachweisen.

Blutungen kommen auch auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege und auf derjenigen der Geschlechtsorgane vor.

Die Milz ist vielfach unverändert; in anderen Fällen dagegen beobachtet man Vergrösserung der Milz, welche jedoch meist unbedeutend und mit einer Induration des Organes verbunden ist. Mikrochemisch beobachtet man auch in der Milz reichen Gehalt an Eisenkörnchen.

Wiederholentlich traf man Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen an. Auch andere Lymphdrüsen waren mitunter vergrössert. WEIGERT²³⁾ beschrieb Anfüllung der erweiterten Lymphgefässe mit blutiger Lymphe.

Das Knochenmark bietet in manchen Fällen kaum eine Veränderung dar. In anderen findet man Blutungen in ihm. In noch anderen hat es, wie dies auch bei anderen Kachexien geschieht, eine rothe lymphoide Beschaffenheit angenommen. Bei mikroskopischer Untersuchung ist mitunter sein Reichthum an kernhaltigen Blutkörperchen und blutkörperchenhaltigen Zellen aufgefallen. GEELMUYDEN²⁴⁾ und RINDFLEISCH²⁵⁾ machten auf das Vorkommen von ungewöhnlich grossen kernhaltigen rothen Blutkörperchen, sogenannte Megaloblasten, aufmerksam, während COHNHEIM²⁶⁾ in einem Falle zahlreiche kugelige Mikrocyten fand.

Am Sympathicus hat man mehrfach Bindegewebswucherung, fettige Degeneration und atrophische Veränderungen beobachtet, doch kommt diesen Dingen keine Bedeutung zu, obschon daraufhin BANTI²⁷⁾ vorschlug, die Krankheit ganglionäre Anämie zu taufen.

Wiederholentlich hat man in jüngster Zeit auf Veränderungen im Rückenmarke hingewiesen (LICHTHEIM, MINNICH²⁸⁾, BOWMANN²⁹⁾, RÖSEBECK³⁰⁾, TAYLOR³¹⁾, PETRÉN³²⁾, NONNE³³⁾). Es fanden sich Blutungen, kleine myelitische Herde, die offenbar mit den Blutungen zusammenhängen, Quellungen und Degenerationen, welche längere Strecken der Hinterstränge einnahmen und dadurch bei oberflächlicher Betrachtung an das Bild der Tabes dorsalis erinnerten, aber auch, namentlich in den Randzonen der Seiten- und Vorderstränge vorkamen. Ueber die Entstehung dieser Degenerationen sind die Ansichten getheilt; die meisten sind geneigt, sie der Einwirkung von unbekanntem Toxinen zuzuschreiben. Um regelmässige Befunde handelt es sich

bei diesen Dingen ganz und gar nicht. Beispielsweise zeigten meine letzten sechs Beobachtungen keine Spur von Strangdegeneration.

In den peripheren Nerven habe ich schon vor Jahren degenerative Atrophie gefunden und auch v. NOORDEN³⁴⁾ hat dasselbe beobachtet.

An der Netzhaut kommen ausserordentlich häufig Blutungen vor, in welchen in der Mitte nicht selten die rothen Blutkörperchen zerfallen sind und dadurch ein weissgraues Centrum bilden. Zuweilen haben sich in der Mitte von Blutungen Rundzellen angesammelt (MANZ). Die Blutgefässe haben mitunter ampullenartige Erweiterungen. Mitunter ist ihre Wand gerissen und befindet sich Blut in den erweiterten adventitiellen Lymphscheiden. FÖRSTER konnte diesen Vorgang bereits während des Lebens wahrnehmen. KRUKENBERG fand varicöse Nervenfasern in der Netzhaut. Mikroskopische Untersuchungen der Netzhaut liegen von MANZ³⁵⁾, NYKAMP³⁶⁾, EICHHORST, LITTE, KRUKENBERG³⁷⁾ und UTHOF³⁸⁾ vor.

III. Symptome. Die Symptome der progressiven perniziösen Anämie beginnen in der Regel so schleichend, dass die Kranken gewöhnlich nicht imstande sind, den Anfang ihres Leidens mit einiger Sicherheit anzugeben. Viele werden zuerst durch zunehmende Kraftlosigkeit auf ihre Krankheit aufmerksam; leichte körperliche Arbeiten, welche vordem mühelos ausgeführt wurden, verursachen Herzklopfen, Athmungsnoth, Schwisse und unsägliches Ermüdungsgefühl. Bei anderen stellen sich Verstimmung, Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Störungen der Magen- und Darmthätigkeit ein, noch andere werden wohl zuerst von ihrer Umgebung darauf aufmerksam gemacht, dass ihr Aussehen ein entsetzlich bleiches sei. Auch kann es geschehen, dass Fieber die Kranken zuerst an das Bett fesselt, und dass man sogar meinen möchte, es mit Typhuskranken zu thun zu haben, oder Blutungen der Netzhaut in der Macula lutea führen zu plötzlicher Erblindung, oder das Leiden beginnt scheinbar mit Lähmungen, welche durch dicht bei einander liegende kleinere Blutungen im Grosshirne entstanden.

In dem klinischen Bilde der progressiven perniziösen Anämie drängt sich ohne Frage hochgradige Blutarmuth in den Vordergrund, von welcher alle weiteren Symptome abhängig sind.

Die Hautfarbe ist blass, leichenblass, wachsbleich. Auch die Schleimhäute der Lippen, Mundhöhle und Conjunctiven erscheinen blassrosa und entbehren des frischrothen Colorites. Mitunter hat man bräunliche Verfärbung der Haut gesehen, ähnlich der Bronzefarbe bei Morbus Addisonii, wobei IMMERMANN ein Wiederaufhellen mit Aufbesserung des übrigen Krankheitszustandes beobachtete.

Die Haut erscheint in der Regel trocken und spröde, offenbar weil sie mangelhaft ernährt wird. Zuweilen fallen die Haare binnen kurzer Zeit aus, so dass sich mehr oder minder hochgradige Kahlköpfigkeit ausbildet. An den Nägeln kommen Verdickungen, Rissigwerden und Abbröckelungen vor.

Nicht selten stellen sich Oedeme der Haut ein. Vielfach beginnen dieselben zuerst an den Knöcheln, doch sind auch nicht selten sehr früh die Augenlider betroffen. Auch die Conjunctiva sclerarum nimmt nicht selten an dem Oedem theil.

Blutungen der Haut haben meist petechialen Charakter, selten bilden sich Ekchymosen, Ekchymomata oder Vibices aus.

Der allgemeine Ernährungszustand kann sich für längere Zeit in befriedigender Weise erhalten; bei manchen Kranken fällt sogar eine gute Entwicklung des Fettpolsters auf. An den Knochen hat man vereinzelt, namentlich am Brustbein, ähnlich wie bei Leukämie schmerzhafteste Druckpunkte beobachtet. Zuweilen kam es zu Schwellung von peripheren Lymphdrüsen.

Während sich in manchen Fällen die Körpertemperatur als unverändert erweist, werden in anderen remittirende und continuirliche Fieber von mehr oder minder längerer Dauer beobachtet, die je nach anderen begleitenden Umständen bald mehr den Verdacht auf einen Abdominaltyphus, bald auf eine Endocarditis ulcerosa u. ähnl. nahelegen. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind sie Folge davon, dass Blutarmuth die wärmeerzeugenden Centren des Nervensystems in ihrer geregelten Function stört, und danach dürfte der bereits von BIERMER gewählte Name des anämischen Fiebers zu billigen sein. Subnormale Temperaturen sind mehrfach einige Zeit vor Eintritt des Todes beobachtet worden.

Die Skleren zeichnen sich meist durch intensiv weisse Farbe aus. Sind sie reich an subconjunctivalem Fett, so schimmert dasselbe mit gelblicher Farbe durch die Conjunctiva durch. Man muss sich hüten, dasselbe mit Ikterus zu verwechseln, welcher bei progressiver pernicioser Anämie ein seltenes Vorkommniss ist.

Neben der ungemein blassen Farbe der Haut und Schleimhäute nehmen in der Regel die Veränderungen des Blutes und des Circulationsapparates das Hauptinteresse in Anspruch. Um spezifische Befunde handelt es sich jedoch nicht und man kann die gleichen Veränderungen auch bei anderen schweren Anämien, z. B. bei Krebsanämie, zu sehen bekommen.

Uebt man in die zuvor gereinigte Fingerkuppe mit einer Nadel, am zweckmässigsten mit einer FRANKE'schen Nadel, einen Stich aus, so quillt meist reichlich Blut aus der kleinen Wunde heraus. In der Regel wird es jedoch auffallen, dass das Blut ungewöhnlich hell, vielfach fast serös aussieht. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die rothen Blutkörperchen an Zahl vermindert, da sie in ungewöhnlich breiten Abständen auseinander liegen und nur selten säulenförmige Uebereinanderlagerung erkennen lassen. Genaue Zählungen haben nicht selten eine erstaunlich grosse Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen festgestellt; sah doch QUINCKE³⁹⁾ in einer Beobachtung die Zahl der rothen Blutkörperchen bis auf 143.000 in 1 Ccm. sinken, während sie bei einem Gesunden 4,000.000—5,000.000 beträgt. Dabei macht sich ein ungewöhnlicher Formenreichtum an den rothen Blutkörperchen auffällig, wofür QUINCKE den Namen Poikilocytose vorgeschlagen hat. Bald zeigen sie einen wellenförmigen Contour, bald sind sie birnförmig ausgezogen, bald in Achtertouren verdreht, bald finden sich zwerchsackartige Formen, bald senden sie einen längeren fadenförmigen Fortsatz aus, bald machen sie den Eindruck, wie wenn sie in Theilung begriffen wären u. ähnl. m. Hervorzuheben wäre noch ihre auffällige Verschiedenheit in der Grösse. Manche unter ihnen sind ganz ungewöhnlich gross, woher man sie auch Riesenblutkörperchen oder Magalocyten (Makrocyten, Gigantoblasten) genannt hat, während wieder andere so klein sind, dass sie nur Trümmern von rothen Blutkörperchen und Hämoglobintröpfchen gleichen, Mikrocyten. Unter den Mikrocyten hat man biconcave und linsen- oder kugelförmige zu unterscheiden. Auch kernhaltige rothe Blutkörperchen werden im Blute angetroffen. Bald sind dieselben von der Grösse gewöhnlicher rother Blutkörperchen, Nomoblasten, bald erreichen sie einen grösseren Umfang und führen dann den Namen Megaloblasten. ASKANAZY wies an kernhaltigen rothen Blutkörperchen indirecte Kerntheilung nach.

Ueber die Bedeutung der Mikrocyten sind die Ansichten getheilt. Manche erklärten sie für mangelhaft entwickelte, jugendliche rothe Blutkörperchen, während sie andere für dem Untergange geweihte Gebilde hielten. EHRLICH lässt sie durch Abschnürungen aus gewöhnlichen rothen Blutkörperchen entstehen und hat sie daher Schistocyten genannt. Er meint, dass sich die rothen Blutkörperchen abschnürten, um die Sauerstoff aufnehmende Hämoglobinfläche zu vergrössern. Führt man an Trockenpräparaten des Blutes Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin aus, so fällt mitunter auf, dass sich einzelne rothe Blut-

körperchen, namentlich häufig Megaloblasten, leicht mit Hämatoxylin bläuen, sogenannte Polychromophilie nach EHRlich. Während EHRlich und MARAGLIANO in diesem Verhalten Degenerationserscheinungen erblickten, erklärt ASKANAZY derartige Gebilde für jugendliche und noch nicht vollkommen ausgebildete Formen.

Die Zahl der farblosen Blutkörperchen erscheint nicht nur nicht vermehrt, sondern meist auffällig gering. Ein Vorwiegen besonderer Formen von Leukocyten kommt kaum vor. Eosinophile Zellen finden sich nur sparsam. Blutplättchen (Hämatoblasten, Elementarkörnchen) werden in der Regel in gewöhnlicher Zahl beobachtet, doch sind auch vereinzelte Angaben bekannt, nach welchen sie in vermehrter Menge im Blute vorkamen. Den Hämoglobingehalt des Blutes hat man ausnahmslos erniedrigt gefunden, aber in den einzelnen rothen Blutkörperchen ist er mitunter pathologisch gesteigert. LAACHE⁴⁰⁾ ist geneigt, dieses Verhalten als für progressive perniciöse Anämie pathognomonisch anzusehen, doch kann ich nach eigenen Erfahrungen versichern, dass Ausnahmen von dieser Regel sehr häufig sind. Somit muss man zugestehen, dass bis jetzt noch keine spezifischen Blutbefunde für perniciöse Anämie bekannt sind.

Hier und da sind mehr gelegentliche und daher vorläufig bedeutungslose Blutbefunde erhoben und mitgeteilt worden. Es würde zur Zeit kaum einen Zweck haben, eine möglichst vollständige Aufzählung derselben hier wiederzugeben, und mag es daher genügen, einige wenige als Beispiele aufzuführen. GÜSSEROW⁴¹⁾ beobachtete in einem Falle eine eigenthümlich bräunliche, kaffeeähnliche Farbe des Blutes und auch STRICKER⁴²⁾ will bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes an den rothen Blutkörperchen einen bräunlichen Farbenton bemerkt haben. Von anderen wurden an den rothen Blutkörperchen amöboide Bewegungen wahrgenommen, wie dergleichen auch bei anderen schweren Anämien ab und zu gesehen worden ist. Auch fiel es mitunter auf, wie leicht sich das Hämoglobin von dem Stroma der rothen Blutkörperchen trennte (DAVY & MAKAN, WEST). COPEMAN beobachtete, dass sich bei schnellem Eintrocknen des Blutes rhombische Hämoglobinkristalle ausschieden.

Auf einen bemerkenswerthen fremden Bestandtheil im Blute machte FRANKENHÄUSER⁴³⁾ aufmerksam. Er fand nämlich feine kugelige Gebilde mit schwingender Geißel, welche er für Leptothrixformen (?) anspricht. Dass sich solche Dinge auch dann im Blute bei progressiver perniciöser Anämie finden, wenn keine Schwangerschaft wie in den FRANKENHÄUSER'schen Beobachtungen der Krankheit zugrunde liegt, kann ich nach eigenen mehrfachen Erfahrungen bestätigen, aber unsere bisherigen Kenntnisse über diese Gebilde gestatten noch nicht, darauf hin einen parasitären Ursprung der progressiven perniciösen Anämie anzunehmen. Auch PETRONE⁴⁴⁾ hat die gleichen Gebilde im Blute gefunden.

KLEBS sah diese Gebilde in einem Falle aus meiner Klinik im Knochenmarke, in welchem ich sie vergeblich im Blute gesucht hatte. Uebrigens bin ich ihnen auch bei schwerer Anämie der Krebskranken begegnet. PERLES⁴⁵⁾ will im Blute elliptische farblose Plättchen (3 μ lang, 1 μ breit) beobachtet haben, welche er den Protozoen zuzählt und Anämie-körperchen genannt hat.

QUINCKE bemühte sich, in zwei Fällen von progressiver perniciöser Anämie die Gesamtmenge des Blutes zu bestimmen und berechnete sie in einer Beobachtung auf 5, in der anderen auf 4,34% des Körpergewichtes, während sie unter gesunden Verhältnissen 8% beträgt.

Die Angaben über die chemische Zusammensetzung des Blutes sind bis jetzt noch dürftig und haben namentlich nichts für das Verständniss der räthselhaften Krankheit beigetragen.

Die Reaction des Blutes fand v. MORACZEWSKA bei vier Kranken meiner Klinik vermindert. Auch das spezifische Gewicht stellte sich als erniedrigt heraus. In Uebereinstimmung damit zeigte sich eine Abnahme der festen Bestandtheile und des Stickstoffgehaltes des Blutes. Zu den gleichen Ergebnissen kam FRAENKEL, dessen Blutanalysen ich neben den auf meiner Klinik gemachten anführe:

	V. MORACZEWSKA				FRAENKEL		Normale Zahlen nach FRAENKEL
	I	II	III	IV	I	II	
Feste Bestandtheile	13,94	9,44	10,67	8,59	11,57	12,11	20,24
Stickstoff	2,144	1,287	1,531	1,240	1,81	1,83	3,27
» im getrockneten Blut .	15,381	13,643	14,350	14,573	15,66	15,0	16,17
Spec. Gew. . . .	1063 (?)	1037,1	1028,9	1045,8	—	—	1056

GRAWITZ⁴⁷⁾ hebt hervor, dass das Blutserum im Vergleich zu den rothen Blutkörperchen reich an Eiweiss bleibt.

v. ROKITANSKY⁴⁸⁾ fand das Blut arm an Eisen (0,02 statt 0,05%).

Die Veränderungen am Circulationsapparat sind von der bestehenden hochgradigen Anämie abhängig. Viele Kranke leiden an Herzklopfen, bald an subjectivem, vielfach aber auch an objectivem. Dasselbe ist wie auch sonst mit dem Gefühle der Athmungsnoth verbunden, während Schmerzen nur selten geklagt werden. Häufig tritt es spontan auf, stellt sich in der Nacht und im Schläfe ein und raubt den Kranken die Ruhe, deren sie so dringend bedürfen, vielfach wird es durch körperliche oder psychische Aufregungen hervorgerufen. Freilich können die veranlassenden Momente sehr geringfügiger Natur sein; sind doch nicht selten Aufrichten, Lagewechsel, oder Aufregungen durch Erzählungen ausreichend, um das lästige Symptom in die Erscheinung zu rufen.

Während solcher Anfälle erscheinen die Herzbewegungen nicht nur beschleunigt, sondern auch ungewöhnlich lebhaft, so dass man sie mit dem Auge über mehrere Intercostalräume zu verfolgen vermag. Zuweilen hat es den Anschein, wie wenn dabei der Herzmuskel gewissermaassen bohrende Bewegungen ausführte.

Sehr häufig ergibt die Percussion des Herzens eine Verbreiterung der grossen (relativen) Herzdämpfung nach rechts aussen über den rechten Sternalrand, was bekanntlich auf Dilatation des rechten Ventrikels hinweist. Es handelt sich hierbei um eine anämische Dilatation, welche an dem dünnwandigen rechten Ventrikel besonders leicht zustande kommt. Ausserordentlich häufig bestehen über den Herzostien anämische systolische Geräusche, welche vielleicht dadurch bedingt sind, dass sich der in seiner Ernährung gestörte Herzmuskel nicht in regelmässiger Weise zusammenzieht. Besonders oft finden sie sich über der Herzspitze und im linken zweiten Intercostalraume, gar häufig aber auch über sämtlichen Herzostien. Nur ausnahmsweise wird ihnen entsprechend systolisches Katzen-schwirren gefühlt.

Mitunter hört man auch diastolische accidentelle Herzgeräusche, deren Entstehung unbekannt ist. Ich selbst habe dergleichen mehrfach gefunden und mich bei Sectionen davon überzeugt, dass der Klappenapparat des Herzens unversehrt war.

Zuweilen fällt lebhaftes Klopfen und Hüpfen der Karotiden in den seitlichen Halsgegenden auf. Wie bei anämischen Zuständen nicht selten, so bekommt man auch bei der progressiven perniciösen Anämie Arterientöne in kleineren peripheren Arterien, beispielsweise in der Brachialis und Radialis, zu hören.

Am Radialpuls lassen sich bemerkenswerthe Veränderungen kaum nachweisen.

Die Halsvenen erscheinen mitunter erweitert und lassen negativen, mitunter aber auch positiven Venenpuls wahrnehmen. Ueber dem Bulbus venae jugularis internae beobachtet man fast immer Venengeräusche, welche meist sehr laut und vielfach auch als Schwirren fühlbar sind. Oft begegnet man ihnen auch oberhalb des Manubrium sterni, namentlich längs des rechten Sternalrandes, wohin sie sich längs der Venae anonymae fortgepflanzt haben. Auch dicht über dem Ligamentum Poupartii oberhalb des Bulbus der Cruralvene sind sie nicht selten anzutreffen. Hier nehmen sie im Gegensatz zu Geräuschen über den Halsvenen häufig mit der Inspiration an Stärke ab, um während der Expiration lauter zu werden.

Den Veränderungen am Respirationsapparat kommt in der Regel eine untergeordnete Bedeutung zu. Bronchialkatarrhe und Transsudate in der Pleurahöhle sind gar nicht selten, stellen aber doch immerhin nur nebensächliche Befunde dar. Bestehende Athmungsnoth hängt

gewöhnlich weniger mit anatomischen Veränderungen in den Athmungsorganen, als vielmehr mit dem vorhandenen Mangel des Blutes an Sauerstoffträgern zusammen. In nicht seltenen Fällen wird Nasenbluten beobachtet, welches durch seine Schwerstillbarkeit und häufige Wiederkehr ernsteste Gefahren zu bringen vermag.

Ernster gestalten sich die Dinge an den Verdauungsorganen. Viele Kranken leiden an hartnäckiger Appetitlosigkeit, doch habe ich auch Kranke mit fast unstillbarer Gefrässigkeit zu behandeln gehabt. Der Durst pflegt gesteigert zu sein. Oft verbreiten die Kranken einen unangenehmen Foetor ex ore. Mitunter hat man auf der Mundschleimhaut Blutungen und seichte Geschwürchen gefunden. MÜLLER beobachtete in einem Falle Salivation. Oft wird über Druck und Völle, selbst über Schmerz in der Magengegend geklagt. Erbrechen ist ein sehr häufiges Symptom; auch stellt sich mitunter Blutbrechen ein. Der Magensaft entbehrt meist freier Salzsäure und die Resorptionszeit für Jodkali erscheint in der Regel verringert. Bei manchen kommt es zu profusem und schwer stillbarem Durchfall, welcher den Kräftevorrath binnen kurzem zum Schwinden bringt.

Die Leber erscheint bei manchen Kranken etwas vergrößert und druckempfindlich. Icterus gehört zu den seltenen Complicationen. Auch an der Milz lässt sich mitunter Volumenzunahme nachweisen.

Der Harn erscheint nicht selten von tief dunkeler Farbe. Der Harnstoffgehalt wechselt; mitunter traf man ihn vermehrt, in anderen Fällen vermindert an. Von der Harnsäure geben QUINCKE und LAACHE Vermehrung an. Auch HOPKINS⁴⁹⁾ fand in 2 Fällen eine Vermehrung der Harnsäure, die aber in zwei anderen Beobachtungen vermisst wurde. Nach HOPKINS und CRAIG⁵⁰⁾ sind die Aetherschwefelsäuren im Harne vermehrt. HUNTER⁵¹⁾ wies in einem Falle eine gesteigerte Eisenausscheidung durch den Harn nach (32,5 Mgrm. Eisen am Tage statt 3—5 Mgrm.). Der Indicingehalt des Harns pflegt gesteigert zu sein. Albuminurie ist mehrfach beobachtet worden. Auch beschrieben LAACHE und LUSSANA Peptonurie, genauer Hemialbumosurie; LUSSANA sieht sogar Peptonurie als ein regelmässiges Vorkommniss an, was ich jedoch nach eigenen Erfahrungen nicht bestätigen kann. Hämaturie gehört zu den selteneren Vorkommnissen. Auch hat man Leucin und Tyrosin aus dem Harne gewonnen. HOFFMANN fand in einem Falle Milchsäure.

Oft machen sich Störungen in den Functionen des Nervensystems bemerkbar. Viele Kranke liegen in einem apathischen und somnolenten Zustande da, mit halb oder ganz geschlossenen Augenlidern und müden Gesichtszügen. Sie verweilen oft lange Zeit in den unbequemsten Körperstellungen, fordern weder Speise noch Trank, nehmen an ihrer Umgebung keinen Theil und geben auf Fragen nur langsam Antwort, wie wenn sie sich sammeln und besinnen müssten und nur mit Mühe Gedanken und Worte fänden. Oft bestehen derartige somnolente Zustände nur bei Tage, während sich die Kranken in der Nacht ruhelos und stöhnend auf ihrem Lager umherwälzen.

Andere Kranke sind tage- und selbst wochenlang krankhaft erregt. Es kommt nicht selten zu Delirien, die Patienten schlagen, schimpfen, husten und spucken um sich, sie haben Illusionen und Hallucinationen und bedürfen einer sehr sorgfältigen Ueberwachung.

Zuweilen regen Blutungen auf den Meningen oder in der Hirnsubstanz besondere Symptome an, namentlich wenn sie gegen die Regel grösseren Umfang erreichen oder so zahlreich neben einander stehen, dass sie einem einzigen grösseren Herde gleichwerthig erscheinen. Man hat dabei Parästhesien, Krämpfe, Lähmungen in mono- und hemiplegiformer Vertheilung auftreten gesehen; mitunter leitete sich die Scene mit einem ausgesprochen *apoplektischen* Zufalle ein. Zuweilen gehen derartige Störungen bald wieder

zurück, namentlich dann, wenn nicht bestimmte Fasersysteme durch ausgetretenes Blut zerstört, sondern nur durch dasselbe comprimirt worden waren, wobei die Compression mit eintretender Resorption bis zum Schwinden zurückging.

LITTEN⁵⁶⁾ sah Chorea im Verlaufe von progressiver pernicioöser Anämie auftreten.

Man hat in jüngster Zeit mehrfach auf das Vorkommen von spinalen, genauer von tabiformen Erscheinungen hingewiesen, so auf Schwanken beim Augenschluss (BRACHT-ROMBERG'sches Symptom), Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Ataxie, Paraplegie, Blasenlähmung, Parästhesien und Pupillenstarre, und wurden dieselben auf die früher erwähnten Veränderungen im Rückenmarke bezogen.

LÉPINE⁵⁷⁾ beobachtete bei einem jungen Mädchen atrophische Muskellähmung mit Entartungsreaction, die vielleicht durch einen degenerativen Process in den peripheren Nerven verursacht worden war.

Die Augen, welche bei dem einen lebensmüde und matt, bei dem anderen irre aussehen, bekommen mitunter bei dem dritten einen eigenthümlichen Glanz und eine fast krankhafte Lebhaftigkeit. Auf der Conjunctivalschleimhaut zeigen sich mitunter kleinere Blutungen. Viel wichtiger und in gewissem Sinne wegen ihres häufigen Vorkommens pathognomonisch sind Blutungen auf der Netzhaut. Dieselben sind von sehr verschiedenem Umfange und von sehr verschiedener Zahl und lassen nicht selten in ihrem Inneren eine gelbliche Mitte erkennen. Am zahlreichsten pflegen sie in der Nähe der Opticuspapille zu liegen, woselbst sie mitunter eine nach der Mitte der Papille gerichtete radienförmige Anordnung erkennen lassen. Zuweilen kommen sie auf der Macula lutea zustande und führen zur Erblindung. Man kennt Fälle, in welchen plötzliche Erblindung zu den ersten Symptomen der Krankheit gehörte und die Kranken dem Arzte zuführte.

Seltener als Blutungen kommen gelbliche Flecke in der Netzhaut, selbst in sternförmiger Anordnung wie bei Morbus Brightii vor.

Schon öfter begegnet man nach meinen Erfahrungen Oedem der Netzhaut und Opticuspapille, gleichend den Erscheinungen einer Stauungspapille.

Ausser dem Auge können auch andere Sinnesnerven an dem Symptomenbilde der progressiven pernicioösen Anämie theilnehmen; so klagen manche Kranke über Schwerhörigkeit und Brausen und Klingen im Ohre; andere haben den Geruch oder den Geschmack eingebüsst u. ähnl. m. HABERMANN⁵⁸⁾ wies in einem Falle, in welchem während des Lebens Schwindel und Schwerhörigkeit bestanden hatten, Blutungen im Labyrinth nach.

In dem Verlaufe der progressiven pernicioösen Anämie kommen vielfache und häufig unmotivirte Schwankungen vor. Fieberfreie und fieberhafte Zeiten wechseln vielfach mit einander ab, bald wiegen mehr Functionsstörungen dieses, bald jenes Organes vor. Auch der Gehalt an rothen Blutkörperchen im Blute kann binnen sehr kurzer Zeiträume überraschend schnell wechseln. Mitunter genesen die Kranken fast vollständig, aber in die alten häuslichen Verhältnisse zurückgekehrt verfallen sie der Krankheit vielfach von neuem und können nunmehr nicht mehr gerettet werden. Manche Aerzte behaupten, dass eine bleibende Heilung unmöglich sei und dass immer wieder, mitunter freilich erst nach Jahren, Rückfälle mit tödtlichem Ausgange kämen.

Der Tod gleicht mitunter einem allmäligen Erlöschen des Lebens, oder er tritt unter hoch fieberhaften Erscheinungen und unter starken psychischen Erregungszuständen ein, oder diese oder jene Organstörung führt ihn als unmittelbare Ursache herbei.

Zuweilen giebt progressive pernicioöse Anämie zum Ausbruche von anderen Krankheiten Veranlassung, in welche sie gewissermassen übergeht. So beschrieben v. FRERICHS und LITTEN⁵⁶⁾ eine Beobachtung, in welcher einige Tage vor dem Tode die Erscheinungen von Leukämie zum Vorscheine kamen.

Eine kurze Zeit vor dem Eintritte des Todes sich zeigende Leukocytose sahen auch GOTTLIEB und NOTHNAGEL in einem Falle, schon lange vordem aber auch MÜLLER und SCHUMANN. In einem meiner Fälle, der seit mehr als Jahresfrist bestand, fand man bei der Section die ersten Anfänge eines Pyloruskrebses. Bei einer Patientin von mir ergab sich bei der Section Lymphosarkomatose der mesenterialen Lymphdrüsen. GRAWITZ⁵⁷⁾ beschrieb Lymphosarkomatose der Knochen.

Ueber das Wesen der progressiven perniciösen Anämie ist nichts Sicheres bekannt, und selbst darüber sind die Ansichten getheilt, ob die Anämie die Folge einer mangelhaften Blutbildung oder eines krankhaft gesteigerten Blutzerfalles ist. Nach unserem Dafürhalten lässt sich das Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen sehr wohl auf Störungen der Blutbildung beziehen, doch könnten dieselben die Folgen einer vorausgegangenen ungewöhnlich lebhaften Blutzerstörung sein. Auf letztere weisen der hohe Eisengehalt mancher Organe, namentlich der Leber, die gesteigerte Eisenausscheidung durch den Harn, die meist dunkle Farbe der Galle und des Harnes und die mehrfach gefundene vermehrte Harnstoffausscheidung hin. Es ist bisher nicht möglich gewesen, zu entscheiden, ob bei der perniciösen Anämie zuerst die Blutbildung und der Blutverbrauch gestört ist, und vielleicht kommen sogar mehrere Möglichkeiten in Frage. Begreiflicher Weise könnte es sich bei den Blutveränderungen um eine primäre oder secundäre Blutkrankheit handeln, und für beide Möglichkeiten haben sich Vertreter gefunden.

Würde es über allen Zweifel erhaben sein, dass bei der perniciösen Anämie im Blute spezifische Flagellaten nach KLEBS, Leptothrixformen nach FRANKENHÄUSER oder Anämiekörperchen nach PERLES vorkommen, so läge es nahe, die progressive perniciöse Anämie für eine primäre parasitäre Krankheit des Blutes zu halten, jedoch haben wir im Vorausgehenden die Unzuverlässigkeit der in Rede stehenden Befunde hervorheben müssen.

RINDFLEISCH erklärte die progressive perniciöse Anämie für eine Krankheit des Knochenmarkes, welche zu einer Bildung von grossen kernhaltigen rothen Blutkörperchen führe (Megaloblasten), die nicht kernlos würden, sondern hämoglobinhaltiges Protoplasma ansetzten, welches für die Ernährung unbrauchbar sei. Auch COHNHEIM⁵⁸⁾ und MÜLLER⁵⁹⁾ haben die myelogene Natur der progressiven perniciösen Anämie vertreten.

BIRCH-HIRSCHFELD⁶⁰⁾ dagegen suchte die progressive perniciöse Anämie auf eine Erkrankung des Blutplasmas zurückzuführen, und auch SILBERMANN⁶¹⁾ erklärte das Leiden als die Folge eines abnorm reichlichen Gehaltes des Blutes an Fibrinferment.

STOCKMANN⁶²⁾ ist der Meinung gewesen, dass eine anfangs nicht bedenkliche Anämie zur Entartung der Blutgefässe und zahlreichen Blutungen in inneren Organen Veranlassung gäbe, woraus erst der perniciöse Charakter des Leidens hervorgehe, aber damit ist noch keine Erklärung des Wesens der Krankheit gegeben.

Neuerdings macht sich mehr die Ansicht breit, es könnte die progressive perniciöse Anämie die Folge einer gastro-enterogenen Autointoxication sein (HUNTER, WILTSCHUR⁶³⁾). Eine Veranlassung zur Bildung abnormer Stoffwechselproducte könnte durch die fast regelmässige Atrophie der Magen- und Darmdrüsen gegeben sein, und ausserdem weisen vermehrte Aetherschweifelsäuren im Harn und gesteigerte Indicanausscheidung durch den Harn auf erhöhte Fäulnissvorgänge im Darne hin. Auch hat man die auffälligen Besserungen der Krankheit, welche mitunter nach Magenausspülungen und Darmantiseptics beobachtet wurden, als Beweis für einen gastro-enterogenen Ursprung des Leidens zu benutzen versucht.

IV. Diagnose. Die Erkennung der progressiven perniciösen Anämie ist im ganzen nicht schwer, wenn man auch kein spezifisches Symptom für die Krankheit kennt, sondern sich an ein Ensemble von Erscheinungen zu halten hat. Man wird daran festhalten müssen, als progressive perniciöse Anämie nur solche Fälle von schwerer und meist tödtlicher Anämie zu bezeichnen, die ohne oder auf geringe und meist leicht zu überwindende Ursachen entstanden und auch bei der Section keine anderen als durch Anämie bedingte Organveränderungen erkennen lassen (Verfettungen, Blutungen). Von Bleichsucht unterscheidet sich progressive perniciöse Anämie dadurch, dass die Symptome der Anämie bei letzterer Krankheit ungewöhnlich hochgradig sind, dass es sich bei ihr keineswegs vorwiegend um junge Mädchen zur Zeit der Entwicklung handelt, dass die Symptome Eisenpräparaten gegenüber sehr hartnäckig sind, dass oft Fieber besteht und dass Blutungen auf Haut und Schleimhäuten bei Bleichsucht kaum vorkommen. Auch nimmt Chlorose höchst ausnahmsweise eine tödtliche Wendung.

Von Leukämie unterscheidet sich progressive perniciöse Anämie dadurch, dass die Zahl der farblosen Blutkörperchen im Blute bei Leukämie vermehrt ist.

Bei der Pseudoleukämie bekommt man es mit starker Vergrößerung der Lymphdrüsen und Milz zu thun, Dinge, welche bei progressiver pernicioöser Anämie nur selten vorkommen.

Mitunter ist es schwierig, die Krankheit von einem latenten Krebs zu unterscheiden, doch bekommt man bei letzterem seltener Blutungen auf Haut und Schleimhäuten und Fieberbewegungen zu sehen.

In einzelnen Fällen führte Atrophie der Magendrüsen Erscheinungen von progressiver pernicioöser Anämie herbei, doch ist es zweifelhaft, ob man es hier mit einem selbständigen Leiden zu thun hat.

Zuweilen geben Darmparasiten, namentlich *Anchylostomum duodenale*, *Bothriocephalus latus*, aber auch Spulwürmer (DEMME) und *Bacterium termo* (v. JÜRGENSEN) zu schwerer Anämie Veranlassung und hat man dann namentlich auf das Vorkommen von Eiern und Proglottiden im Kothe zu achten.

Von einzelnen Aerzten (REYHER⁶⁵), RUNEBERG⁶⁶), SCHAPIRO⁶⁷), MÜLLER⁶⁸) ist die Meinung vertreten worden, man müsse die *Bothriocephalus*-Anämie zur progressiven pernicioösen Anämie zählen und es sei bei letzterer häufig das Vorhandensein eines *Bothriocephalus* übersehen worden. Für meine eigenen Beobachtungen kann ich versichern, dass auf das Vorhandensein von Darmparasiten im Leben und bei der Section sehr genau geachtet und nichts gefunden wurde, und auch LICHTHEIM⁶⁹) traf unter 11 Fällen von pernicioöser Anämie nur zweimal *Bothriocephalus* im Darne an. Mit Recht betont v. HOLST⁷⁰), dass sich die *Bothriocephalus*-Anämie von der progressiven pernicioösen Anämie dadurch unterscheidet, dass bei ihr Fieber, Netzhautblutungen und Poikilocytose zu fehlen pflegen. Eine vortreffliche Schilderung der *Bothriocephalus*-Anämie auf Grund eigener Erfahrungen hat SCHAUMANN⁷¹) gegeben.

In manchen Fällen liegt die Gefahr nahe, eine progressive pernicioöse Anämie für Abdominaltyphus, Meningitis, acute Endocarditis oder ein Hirnleiden zu halten, doch wird eine fortlaufende Beobachtung in der Regel den Sachverhalt aufklären. Ausserdem würden in zweifelhaften Fällen Stuhl, Blut aus Roseolen, Milzsaft auf Typhusbacillen oder die durch Lumbalpunktion gewonnene cerebrospinale Flüssigkeit auf Meningokokken zu untersuchen sein.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei der progressiven pernicioösen Anämie nicht nur immer ernst, sondern in der Mehrzahl der Fälle ungünstig. Auf eintretende Besserungen darf man nicht zu viel trauen, da sie in der Regel bald von einbrechenden Verschlimmerungen gefolgt werden. Wir erwähnten bereits früher, dass viele Aerzte eine bleibende Heilung überhaupt leugnen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der progressiven pernicioösen Anämie kommt dem diätetischen Verhalten eine grosse Bedeutung zu. Wenn es die Kräfte des Kranken erlauben, so lasse man ihn Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge und selbst an der See nehmen, namentlich im Verein mit einer kräftigen Kost, vor allem mit einer Milchcur.

Eine causale Therapie kommt zunächst in Betracht, wenn Syphilis dem Leiden zugrunde liegen sollte. KLEIN und ESCHERICH sahen alsdann durch Quecksilber- und Jodpräparate Heilung eintreten. SANDOZ⁷²) und MEYER⁷⁴) sahen von Magenausspülungen überraschend schnelle Wirkung, während WILTSCHUR die Anwendung von Darmantiseptics, z. B. von β -Naphthol, empfiehlt.

Unter den symptomatischen Mitteln stellen wir den Gebrauch von Arsenik obenan, weil wir selbst mehrfach Heilung danach eintreten sahen. Man gebe das Mittel anhaltend und in vorsichtig steigenden Gaben, z. B. Rp. Liq. Kalii arsenicosi, Tinct. ferri chlorat. aa. 5,0. MDS. Dreimal täglich 10 bis 15—20 Tropfen nach dem Essen. Dagegen sahen wir vom Phosphor keinen nennenswerthen Erfolg. Eisen lässt ebenfalls in der Regel im Stich; am ehesten dürften die ätherischen Eisentincturen angezeigt sein und vertragen werden. Ausserdem haben wir von den BLAUD'schen Pillen vielfach ausgedehnten Gebrauch gemacht. Kalipräparate leisteten uns nichts. Auch

von der Transfusion von Menschenblut sahen wir im Gegensatz zu den Angaben anderer keinen günstigen Einfluss. BARRS⁷²⁾ führte in einem Falle die Peritonealinfusion von defibrinirtem Menschenblut aus, ohne jedoch das Leben seines Kranken erhalten zu können. LÉPINE berichtet über günstige Wirkungen von der Infusion von physiologischer Kochsalzlösung. Auf der v. ZIEMSEN'schen Klinik wurden günstige Ergebnisse von der subcutanen Infusion von 25—30 Ccm. defibrinirten Menschenblutes beobachtet (BENZUR).

In jüngster Zeit wurde mehrfach die Organotherapie versucht; man verordnete den Genuss von Knochenmark, doch lauten die Angaben über den Erfolg verschieden, denn während FRASER⁷⁵⁾, BARRS⁷⁶⁾ und DRUMMOND⁷⁷⁾ über günstige Wirkungen berichten, sahen BILLINGS⁷⁸⁾ und STOCKMANN⁸²⁾ keinen Erfolg.

Literatur: Eine erschöpfende Uebersicht über die Literatur findet man bis zum Jahre 1877 bei EICHHORST. Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878. Die ältere Literatur stellte SCHEBEY-BUCH, Zur Casuistik und Literatur der essentiellen Anämie mit tödtlichem Ausgange (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876, XVII, pag. 467—890) zusammen, doch ist die Abhandlung nicht ganz lückenlos. Ausserdem findet man eingehende Literaturangaben bei LÉPINE, Sur les anémies progressives (Revue mens. de méd. et de chir. 1877) und namentlich bei IMMERMANN, welcher den betreffenden Artikel für v. ZIEMSEN's Handbuch schrieb (XIII, 2). Die Literatur aus den allerletzten Jahren trägt man am leichtesten zusammen, wenn man die Referate von RIESS in den VIRCHOW-HIRSCH'schen Jahresberichten nachschlägt. Freilich sind gerade diese Referate vielfach ausserordentlich sehr dürftig und mit sehr geringem Verständniss geschrieben. Im Folgenden wird nur auf verhältnissmässig wenige, im Texte citirte Abhandlungen Rücksicht genommen: ¹⁾ BIERMER, Tagebl. d. 42. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden. 1868, Nr. 8. BIERMER, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1872. — ²⁾ LEBERT, Züricher Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. 1853, 1854—1859, 1867. LEBERT, Ueber essentielle Anämie. Wiener med. Wochenschr. 1858, Nr. 34. LEBERT, Grundzüge der ärztlichen Praxis. Tübingen 1868, pag. 343. — ³⁾ BARCLAY, Death from anaemia. Med. Times. Mai 1851, pag. 480. — ⁴⁾ ADDISON, On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London 1855. — ⁵⁾ SAMUEL WILES, Lectures on Pathol. Anatomy. 1859, pag. 465. — ⁶⁾ ANDRAL, Clinique méd. 1823, III, pag. 558 bis 559, 1. édit. ANDRAL, Précis d'anat. pathol. 1829, I, pag. 80—81. — ⁷⁾ PIORRY, Traité des altérations du sang. Paris 1840. — ⁸⁾ TROUSSEAU, Clin. méd. 1859, III, 2. édit., pag. 62. — ⁹⁾ PYE-SMITH, Guy's Hosp. Rep. 1883, XXVI. — ¹⁰⁾ RUNEBERG, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV, pag. 499. — ¹¹⁾ A. KLEIN, Zur Aetiologie der secundären perniciösen Anämie. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 39 u. 40. — ¹²⁾ ESCHERICH, Ueber perniciöse Anämie im Kindesalter. Ebenda. 1891, Nr. 13 u. 14. — ¹³⁾ HJELLBERG, Arch. f. Kinderhk. 1884, V. — ¹⁴⁾ KÄHLER, Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 38—45. — ¹⁵⁾ DEMME, Perniciöse Anämie im ersten Kindesalter. Jahresbericht. Bern 1891. — ¹⁶⁾ A. BAGINSKY, Perniciöse Anämie. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 10. — ¹⁷⁾ FRIEDBERGER, Essentielle perniciöse Anämie bei einem Maulthiere. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1891, XVII, pag. 18. — ¹⁸⁾ ECKMEYER, Perniciöse Anämie. Wochenschr. f. Thierhk. u. Viehzucht. 1881, Nr. 40. — ¹⁹⁾ ASCH, Inaug.-Dissert. Bonn 1884. — ²⁰⁾ HINDELANG, Virchow's Archiv. LXXIX, pag. 420. — ²¹⁾ CH. H. BURR, The pathology of pernicious Anaemia. H. Guy's Hosp. Rep. 1890, XXXII, pag. 149. — ²²⁾ ROSENSTEIN, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 9. — ²³⁾ FR. W. MOTT, A case of pernicious Anaemia. Lancet. 8. Februar 1890. — ²⁴⁾ WEIGERT, Virchow's Archiv. LXXIX, pag. 387. — ²⁵⁾ GEELMUYDEN, Ebenda. 1886, CV, pag. 136. — ²⁶⁾ RINDFLEISCH, Ueber den Fehler der Blutkörperchenbildung bei der perniciösen Anämie. Ebenda. 1890, CXXI, pag. 176. — ²⁷⁾ CORNHEIM, Ebenda. LXVIII, pag. 291. — ²⁸⁾ BANTI, Lo Sperimentale. 1881. — ²⁹⁾ W. MINNICH, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschrift f. klin. Med. 1893, XXII, pag. 60. — ³⁰⁾ H. M. BOWMAN, On the association of disease of the spinal cord with pernicious anaemia. Brain 1894, XLVI. — ³¹⁾ C. RÖSEBECK, Ein Fall von perniciöser Anämie mit schwerer Erkrankung des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Göttingen 1894. — ³²⁾ J. TAYLOR, Nervous symptoms and morbid changes in the spinal cords in certain cases of profound anaemia. Brit. med. Journ. 1895, Nr. 6. — ³³⁾ C. PETRÉN, Beitrag zur Kenntniss der Rückenmarksveränderungen bei der perniciösen Anämie. Stockholm 1895. — ³⁴⁾ M. NONNE, Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1895, VI, pag. 313. — ³⁵⁾ C. v. NOORDEN, Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Annalen. 1895, XVII, pag. 202. — ³⁶⁾ MANZ, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, Nr. 40. — ³⁷⁾ NYKAMP, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 9. — ³⁸⁾ KRUKENBERG, Inaug.-Dissert. Halle 1879. — ³⁹⁾ URTHOFF, Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1880, pag. 513. — ⁴⁰⁾ QUINCKE, Deutsches Arch. f. klin. Med. XX, pag. 3. — ⁴¹⁾ LAACHE, Die Anämie. Christiania 1883. — ⁴²⁾ GUSSEROW, Arch. f. Gyn. 1871, II. — ⁴³⁾ STRICKER, Charité-Annalen. 1877. — ⁴⁴⁾ FRANKENHÄUSER, Centralbl. f. d. med. Wissensch.

1883, Nr. 4. — ⁴⁴) PETRONE, Lo Sperimentale. 1884, 2. — ⁴⁵) M. PERLES, Beobachtungen über perniciöse Anämie. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 40. — ⁴⁶) A. FRAENKEL, Charité-Annalen. 1886. — ⁴⁷) E. GRAWITZ, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896. — ⁴⁸) v. ROKITANSKY, Wiener med. Presse. 1882, Nr. 15—17. — ⁴⁹) F. GOWLAND HOPKINS, Five cases of pernicious anaemia, with determinations of the iron in the viscera and some observations in the urine. GUY'S Hosp. Rep. 1894, L, pag. 349. — ⁵⁰) J. CRAIG, Pernicious anaemia. Transactions of the acad. med. in Ireland. 1895. XII, pag. 33. — ⁵¹) W. HUNTER, Observations on the treatment of pernicious anaemia based on a study of its causation. With notes of a case. Brit. med. Journ. 5. Juli 1890. — ⁵²) F. LUSSANA, La peptonuria nelle gravi anemi. Rivista clin. 1890, Nr. 4. — ⁵³) LITTEN, Charité-Annalen. 1886. — ⁵⁴) LÉPINE, Lyon méd. 1886, Nr. 50. — ⁵⁵) J. HABERMANN, Casuistische Mittheilungen. Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 39. — ⁵⁶) LITTEN, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 19 u. 20. — ⁵⁷) P. GRAWITZ, Virchow's Archiv. LXXVI, pag. 253. — ⁵⁸) J. CORNHAIM, Erkrankung des Knochenmarkes bei perniciöser Anämie. Ebenda. 1876, LXVIII. — ⁵⁹) H. F. MÜLLER, Ueber die Blutbildung bei der progressiven perniciösen Anämie. D. Arch. f. klin. Med. 1893, LX. — ⁶⁰) BIRCH-HIRSCHFELD, Verhandl. d. IX. Congresses f. innere Med. 1892. — ⁶¹) O. SILBERMANN, Zur Pathogenese der essentiellen Anämie. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 29. — ⁶²) R. STOCKMANN, Remarks on the nature and treatment of pernicious anaemia. Brit. med. Journ. 1897, pag. 1029 und 1083. — ⁶³) A. WILTSCHUR, Zur Pathogenese der progressiven perniciösen Anämie. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 30 u. 31. — ⁶⁴) v. JÜRGENSEN, Verhandl. d. VI. Congresses f. innere Med. 1884. — ⁶⁵) REYHER, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886, XXXIX, pag. 31. — ⁶⁶) RUNEBERG, Ebenda. 1887, XLI, pag. 304. — ⁶⁷) SCHAPIRO, Zeitschr. f. klin. Med. 1887, XIII, pag. 416. — ⁶⁸) FR. MÜLLER, Charité-Annalen. 1889, pag. 225. — ⁶⁹) LICHTHEIM, Verhandlungen d. VI. Congr. f. innere Med. 1884. — ⁷⁰) v. HOLST, Petersburger med. Wochenschr. 1886, Nr. 41 u. 42. — ⁷¹) SCHAUMANN, Zur Kenntniss der Bothriocephalen-Anämie. Berlin 1894. — ⁷²) BURREN, Lo Sperimentale. 1883. — ⁷³) SANDOZ, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1887. — ⁷⁴) MEYER, Ibidem. — ⁷⁵) TH. FRASER, Bone marrow in the treatment of pernicious anaemia. Brit. med. Journ. 1895, Nr. 1744. — ⁷⁶) A. G. BARRS, A case of idiopathic pernicious anaemia, in which arsenical paluy had been induced, treated by bone marrow. Ebenda. Februar 1895. — ⁷⁷) W. B. DRUMMOND, A case of pernicious anaemia treated with bone marrows. Ebenda. 18. Mai 1895. — ⁷⁸) J. S. BILLINGS, Therapeutic use of the extract of bone Marrow. Bull. of the JOHN HOPKINS Hosp. 1894. *Hermann Eichhorst.*

Perniciosa, s. Malaria-Krankheiten, XIV, pag. 540.

Pernio, Frostbeule; Erfrierung, VII, pag. 260.

Perodaktylie, s. Missbildungen, XIV, pag. 581.

Peronin nennt E. MERCK die von ihm dargestellte salzsaure Verbindung des Benzyläther-Morphins, also eines Morphins, in welchem das Wasserstoffatom der Hydroxylgruppe des Morphins ($C_{17}H_{17}NO_2(OH)$) durch das Alkoholradical Benzyl ($C_6H_5CH_2$) ersetzt ist. Bekanntlich ist das natürlich vorkommende Opiumalkaloid Codein der Methyläther des Morphins, und es lag nahe, die Wirkung des Peronins mit der des Codeins und Morphins zu vergleichen. SCHRÖDER hat an 12 Phthisikern das Mittel als Narcoticum zur Bekämpfung des Hustenreizes versucht, er gab das Peronin in steigenden Dosen von 0,02—0,04. Der Hustenreiz wurde dadurch in 8 Fällen sofort ausreichend gemildert, in 2 Fällen erst nach den grösseren Dosen und bei 2 Fällen gar nicht beeinflusst. Von unerwünschten Störungen kam nur nach grösseren Gaben einmal vermehrte Schweissbildung und erschwerte Expectoration zur Beobachtung, nach Codein seltene Erscheinungen. Seitens des Magendarmcanals waren im allgemeinen keine unangenehmen Nebenwirkungen zu constatiren, nur bei 2 Kranken trat des Morgens Uebelkeit und Neigung zur Obstipation auf. Hingegen bewirkte das Mittel bei allen Kranken besseren und ruhigeren Schlaf. Vor dem Codein soll es den Vorzug haben, dass es keine Aufregungszustände bewirkt, in seiner narcotischen Wirkung steht das Mittel zwischen dem Morphin und Codein. Die Angaben SCHRÖDER'S werden von SIEGMUND NOWAK, I. MUNK, M. EBERSON bestätigt. Letzterer hält das Peronin namentlich auch bei Morphiumidiosynkrasie angezeigt. STAMPFL hält das Mittel contraindicirt: bei stärkeren Schweissen, heftigem Kopfschmerz, Hautjucken, bei catarrhalischen und tuberculösen Affectionen des Kehlkopfes, auch hält er es für weniger verlässlich als das Codein. Die Einzeldosen betragen zweckmässig 0,02 bis

0,04 Grm. Man verabreicht das Mittel gelöst in Wasser, Thee, oder esslöffelweise mit oder ohne Zusatz eines Geschmacks corrigens, ferner in Pillen und Tabletten, die 0,02 Peronin enthalten.

Literatur: SCHRÖDER, Ueber den Husten der Phthisiker und die therapeutische Verwendbarkeit des Peronins gegen denselben. Therap. Monatsh. 1897, pag. 4. — SIEGM. NOWAK, Przegląd lekarski, 1897, Nr. 19. — I. MUNK, Aerztl. Central-Anzeiger, 1897, Nr. 22. — M. EBERSON (Tarnów), Therapeut. Monatsh. 1897, pag. 591. — STAMPFL, Aus der Klinik d. Prof. v. SCHRÖTTER. Therapeut. Wochenschr. 1897, Nr. 46. Loebisch.

Perplication (per und plicare), Durchflechtung, s. Blutstillung, III, pag. 631.

Pertussin nennt Apotheker TÄSCHNER in Berlin ein von ihm dargestelltes Extractum thymi saccharatum. Ein »nach besonderer Methode« bereitetes Fluidextract aus Thymus vulgaris und Th. serpyllum wird mit Zuckersyrup in dem Verhältniss gemischt, dass das Präparat dem Gehalt eines Infusums 1 : 7 entspricht. Nach ERNST FISCHER wirkt das Mittel beim Keuchhusten sehr günstig, indem es die Anfälle mildert, der Schleim wird locker, das Blauwerden und die drohende Erstickung fielen bald ganz weg. Nach seinen Erfahrungen bei acuten und chronischen Katarrhen des Kehlkopfs und der Bronchien, bei Emphysematikern kommt dem Mittel eine krampfmildernde und schleimlösende Wirkung zu. FISCHER möchte es daher auch bei den als Späterscheinung der Narkose auftretenden Bronchialkatarrhen und Pneumonien, auch zur Vermeidung von Hustenstößen nach Laparotomien, zur Erleichterung der Abstossung croupöser und diphtheritischer Membranen empfehlen. In der alten Medicin hatte der Thymian eine ausgebreitete Anwendung. Das Mittel kommt in Fläschchen zu 200 Grm. in den Handel. E. FISCHER reichte das Mittel Kindern von 10 Monaten bis 2 Jahren 4mal täglich 1 Kaffeelöffel voll, dreijährigen Kindern 4mal $\frac{1}{2}$ Esslöffel, sechs- und zehnjährigen 4mal $\frac{3}{4}$ Esslöffel.

Literatur: Prof. ERNST FISCHER in Strassburg i. E., Ueber Pertussin, Extractum thymi saccharatum. Therapeutische Beilage der Deutschen Med. Wochenschr. 7. Juli 1898. Loebisch.

Pertussis (per und tussis), s. Keuchhusten, XII, pag. 165.

Perubalsam, Balsamum Peruvianum, Balsamum Indicum nigrum. Ein ausschliesslich in der centralamerikanischen Republik San Salvador, und zwar innerhalb eines sehr beschränkten Gebietes (Balsamküste) aus dem Stamme einer baumartigen Papilionacee, Toluifera Pereirae Baillon, gewonnener Balsam.

Sein Name Perubalsam datirt aus der Zeit der spanischen Herrschaft, wo man ihn über Callao (Hafenort von Lima) in Peru nach Spanien brachte.

Fast syrupartige, in Masse gesehen beinahe schwarze, in dünnen Schichten rothbraune, völlig klare und durchsichtige, nicht klebende, sauer reagierende Flüssigkeit von angenehmem, vanille- oder benzoëartigem, zugleich etwas brenzlichem Geruche und scharfem, anhaltend kratzendem und bitterlichem Geschmacke. An der Luft trocknet der Balsam nicht ein und bewirkt nicht das Zusammenkleben von Korkscheiben, welche damit bestrichen und aufeinander gelegt werden (Pharm. Germ.).

Er soll ein specifisches Gewicht von 1,14—1,16 (1,135—1,145 Pharm. Germ.) haben, löst sich leicht und vollständig in absolutem Alkohol und Chloroform, nur theilweise in verdünntem Alkohol, Aether, fetten und ätherischen Oelen. 3 Theile des Balsams nehmen 1 Theil Schwefelkohlenstoff ohne Trübung auf; auf Zusatz von weiteren 8 Theilen des letzteren scheidet sich aber ein braunschwarzes Harz aus. Die davon abgessene Flüssigkeit darf nur schwach bräunlich gefärbt sein und nicht oder nur schwach fluoresciren. Mit dem 200fachen Gewichte Wasser destillirt, darf der Balsam kein ätherisches Oel liefern.

Der Perubalsam ist wesentlich ein Gemenge von Cinnamin (sogenanntes Perubalsamöl, Zimmtsäurebenzester, circa 60%) und Harz (circa

38%); daneben enthält er etwas Zimmtsäure, Vanillin und angeblich auch Styracin; ein ätherisches Oel enthält der reine, unverfälschte Balsam nicht.

Oertlich wirkt er reizend, doch weit weniger als andere natürliche Balsame, namentlich als Terpentin. Intern genommen, soll er in kleinen Gaben die Verdauung etwas befördern, in grossen Gaben Gefühl von Hitze im Magen, Uebelkeit, Erbrechen, Kolikschmerzen und Durchfall, allgemeine Aufregung, Vermehrung der Hautausdünstung und der Harnabsonderung etc. erzeugen (MITSCHERLICH).

Früher wurde Perubalsam auch intern, nach Art der anderen Balsamica, als secretionsbeschränkendes Mittel bei chronisch katarrhalischen Affectionen, namentlich der Luftwege häufiger benützt; jetzt wohl in dieser Art seltener. Desto häufiger ist seine externe Anwendung nach verschiedenen Richtungen hin.

Als modernes Antiscabiosum empfiehlt er sich neben der Zuverlässigkeit seiner Wirkung durch seinen angenehmen Geruch und die geringe reizende Wirkung auf die Haut. Wie BURCHARDT zuerst gezeigt hat, wirkt er stark giftig auf die Krätzmilbe und ihre Brut, die bei directem Contact mit dem Balsam nach 20—30, seltener erst nach 40 Minuten zugrunde geht.

Ausserdem wird der Balsam mit Nutzen gebraucht als leicht reizendes, respective als antiseptisches und als deckendes Mittel bei der Behandlung torpider und septischer Geschwüre, bei Decubitus, bei Verbrennungen, Frostbeulen, wunden Brustwarzen, bei chronischen Ekzemen, bei Lupus vulgaris (SAALFELDT 1889⁴), Prurigo, Intertrigo (mit Unguent. Althaeae oder mit einem fetten Oel) und anderen Hautaffectionen, bei Erosionen des Muttermundes (CASPARI 1879).

ROSENBERG (1888) rühmt den Perubalsam bei verschiedenen Mundaffectionen in Form von Pinselungen als schmerzlinderndes, bei Substanzverlusten die Heilung beförderndes Mittel, OFNER (1883) bei Diphtheritis und ROSENBACH (1889³) bei Ozaena in örtlicher Application.

Von besonderem Interesse ist die von A. LANDERER (1888¹) auf Grund experimenteller Untersuchungen und Beobachtungen an Menschen ausgehende Anempfehlung des Perubalsams als Heilmittel tuberkulöser Processe in Form von parenchymatösen, respective intravenösen Injectionen einer Perubalsamemulsion. Letztere hat man versucht durch subcutane zu ersetzen (OPITZ 1889²).

Von mehreren Seiten wird von unangenehmen Nebenwirkungen berichtet nach Einreibungen des Perubalsams in die Haut, so namentlich auch vom Eintreten einer starken Nephritis (LITTEN 1882, bei BINZ⁵); dem gegenüber haben W. BRÄUTIGAM und E. NOWACK⁶) bei 22 leicht Erkrankten intern, subcutan und extern den Balsam in Mengen, die in 24 Tagen bis 80,0 betrug (bei höchster Tagesmenge von 11,0) angewendet, ohne je Zeichen einer Nierenreizung beobachtet zu haben. Sie halten es für wahrscheinlich, dass die Unschädlichkeit des Perubalsams in dieser Hinsicht, gegenüber anderen natürlichen Balsamen, z. B. dem Copaivabalsam, auf dem Mangel an ätherischem Oele in ersterem beruht, während der letztere ein solches reichlich enthält. Die Fälle von Nierenreizung nach der Anwendung von Perubalsam sind möglicherweise auf Rechnung einer Verfälschung desselben mit ätherischem Oel, wie eine solche wiederholt beobachtet wurde, zu setzen. Nicht mit Unrecht empfiehlt C. BINZ (1889⁵) den Ersatz des Perubalsams durch die aus ihm rein dargestellten hauptsächlichsten wirksamen Bestandtheile, namentlich durch das Cinnamain. Versuche mit Zimmtsäure als Mittel zur Behandlung der Tuberkulose liegen von LANDERER (Therap. Monatsh. 1892, pag. 258) vor.

Endlich findet der Perubalsam eine häufige Verwendung, seines Wohlgeruches wegen, als Zusatz zu Pflastern, Salben Pomaden, Haarölen, Seifen und anderen kosmetischen Mitteln.

Intern: zu 0,3—1,0 (circa 20 gtt.) p. d. m. tägl. (5,0 pro die), rein. in Emulsion (4,0 : 100,0 Aq.), Pillen, Electuarium etc. Extern: pur, in Emuls., in alkoholischer Lösung, in Linimenten, Salben etc. (zu Einreibungen, Umschlägen, Bepinselungen u. s. w.). Als Antiscabiosum zu einer Einreibung 40—50 gtt. ausreichend, die dann nach Umständen ein- bis mehrmal (bis 4—6mal) wiederholt wird. S. den Artikel Scabies.

Bestandtheil der Mixtura oleoso-balsamica Pharm. Germ. (Balsamum vitae Hoffmanni Pharm. Austr.), des Emplastrum Anglicanum und Empl. Cantharidum (Pharm. Austr.).

Literatur: ¹⁾ A. LANDERER, Eine neue Behandlungsweise tuberculöser Processe. Münchener med. Wochenschr. 1888; Therap. Monatsh. 1888. 564. Weitere Mittheilungen, ebenda 1889, 175 und Deutsche med. Wochenschr. 1890. SCHMIDT's Jahrb. 228, 259. Siehe auch SCHOTTIN, Therap. Monatsh. 1893, 279. v. VAMOSSY, Wiener med. Presse. 1889. JANTISKI, Therap. Monatsh. 1890, 195. PFEIFFER, SCHMIDT's Jahrb. 1890, 230, pag. 100. — ²⁾ M. OPITZ, SCHMIDT's Jahrb. 225, 30. — ³⁾ ROSENBACH, Therap. Monatsh. 1889, 144; 1890, 649. — ⁴⁾ E. SAALFELDT, Allg. med. Ztg. 1889. Therap. Monatsh. 1890, 43. — ⁵⁾ C. BINZ, Ueber den Perubalsam. Centralbl. f. klin. Med. 1889. — ⁶⁾ BRÄUTIGAM u. NOWACK, Centralbl. f. klin. Med. 1889 und Therap. Monatsh. 1890, 141. Vogl.

Pes, Fuss, VIII, pag. 154; **Pes calcaneus, equinus, varus, valgus**, s. Klumpfuß, XII, pag. 369 ff. B M L

Pessarien, s. Uteruskrankheiten.

Pest, Bubonenpest. Synonyma: Δουλόξ; Pestis, Pestilentia, Febris pestilentialis, Pestis bubonica, Clades inguinaria, glandularia; Schwarzer Tod; Plague; Peste; Pestilenz u. s. w. — Unter »Pest« versteht man heutzutage eine bestimmte acute Infectionskrankheit, welche sich im wesentlichen durch eine schwere Affection des lymphatischen Apparates, durch acute, zu Blutvergiftung führende Entzündungen der äusseren und inneren Lymphdrüsen auszeichnet, während im Alterthum und Mittelalter dieser Ausdruck sammt den entsprechenden Synonymis einen Sammelbegriff für die verschiedensten sich schnell ausbreitenden und viele Menschen dahinraffenden Seuchen bildete.

Infolge dieser Confusion der Pest mit anderen epidemischen Krankheiten ist die Geschichte und Geographie derselben vielfach in Dunkel gehüllt. Das älteste Zeugniß für das Vorkommen dieser Affection, welches wir besitzen, ist eine in ORIBASIIUS' medicinischen Excerpten sich findende Stelle des Rufus von Ephesus, eines Zeitgenossen des Kaisers Trajan (98—117), welche von den »pestilentes bubones maxime letales et acuti« berichtet, die bereits 200 Jahre v. Chr. in Libyen, Aegypten und Syrien beobachtet wurden. Ob die namentlich von CYPRIAN beschriebene Seuche aus dem 3. Jahrhunderte Beulenpest war, ist nach HIRSCH (Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1881, I, 2. Aufl., pag. 349) sehr fraglich. Offenbar handelt es sich bei derselben ebenso wie bei der von THURKYDIDES beschriebenen Epidemie in Athen zur Zeit des peloponnesischen Krieges um ein Gemisch verschiedenartiger Krankheiten. Dass unter diesen auch die Pest eine Rolle gespielt hat, ist möglich, lässt sich jedoch nicht beweisen. Unverkennbar geschildert in ihren Symptomen ist die Pest dagegen in den Berichten über die grosse Epidemie, welche sich im 6. Jahrhundert über fast ganz Europa verbreitete, und die man, weil sie in die Regierungszeit des Kaisers Justinian (527—565) fiel, als justinianische Pest zu bezeichnen pflegt. Die Dauer derselben wird auf 50—60 Jahre angegeben; dass gleichzeitig mit der Bubonenpest auch Pocken dazu beigetragen haben, das Bild jener Pandemie zu vervollständigen, ist aus den Schilderungen einzelner Beschreiber mit Sicherheit zu schliessen. In den darauf folgenden Jahrhunderten wurde Europa häufig von Pestepidemien überzogen. Keine war aber furchtbarer und gewann eine solche Ausdehnung als die ungeheure *Seuche des 14. Jahrhunderts*, der berühmte Schwarze Tod, »der, wie

bekannt, die grässlichsten Folgen in politischer und socialer Beziehung nach sich zog und förmlich eine Auflösung aller bestehenden Verhältnisse, selbst der innigsten Familienbände, eine sittliche und gesellschaftliche Verwahrlosung im wörtlichsten Sinne bewirkte« (PAGEL). Kein Theil der damals bekannten Erdoberfläche blieb von der Seuche verschont, selbst bis zu dem fernen Grönland drang dieselbe vor. »Die durch die Krankheit herbeigeführten Menschenverluste,« sagt HIRSCH (a. a. O. pag. 356) von ihr, »sind wohl ohne Beispiel in der Seuchengeschichte; allerdings entbehren die meisten Angaben über die Zahl der Hingerafftten der Verlässlichkeit, jedoch liegen aus einzelnen kleinen Kreisen vertrauenerweckende Mittheilungen über die Sterblichkeitsgrösse vor, welche einen ungefähren Massstab für die Mortalität im allgemeinen abgeben; HECKER schätzt die Gesamtzahl der in Europa in dieser Epidemie Erlegenen — gewiss nicht zu hoch — auf 25 Millionen, d. h. auf etwa den 4. Theil der damaligen Bevölkerung unseres Erdballes«.

Vom Ende des 17. Jahrhunderts an wurden die Pestepidemien in Europa seltener, und seit der Mitte des vorigen ward Westeuropa überhaupt nicht wieder von solchen heimgesucht; in Deutschland trat die Seuche zum letztenmale im 1. und 2. Decennium desselben auf. Der südöstliche Theil von Europa, die Türkei, der Kaukasus, Südrussland, Italien, Dalmatien, Griechenland und die Inseln des Mittelländischen Meeres bildeten dagegen noch bis in dieses Jahrhundert hinein zeitweise den Schauplatz von Epidemien, deren letzte sich auf die Türkei beschränkten. Seit dem Jahre 1841 ist auch diese von der Pest vollkommen verschont geblieben, abgesehen von einer kleinen, in ihrem Ursprunge unaufgeklärt gebliebenen Epidemie, welche 1878/79 im Gouvernement Astrachan (Wetljanka) herrschte.

Von den europäischen Pestepidemien der letzten Jahrhunderte lässt sich mit Sicherheit nachweisen, dass dieselben vom Oriente eingeschleppt worden sind, indem immer die Türkei die Brücke bildete, auf welcher die Seuche von dort nach dem übrigen Europa überwanderte, und man kann mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass dasselbe auch bei den früheren Epidemien der Fall gewesen ist.

Ein Land, welches wie die Türkei seit alters sehr häufig von der Pest befallen wurde, ist Aegypten, und dies spielte als Ausgangspunkt der Epidemien für die nördlichen Küstenstriche Afrikas, namentlich die Berberstaaten Tripolis, Tunis und Algier, eine ähnliche Rolle wie jene für Europa. Aber auch in Aegypten hat sich die Seuche seit 1844 nicht wieder gezeigt.

Gleichwohl ist dieselbe nicht vom Erdboden verschwunden. In Asien, wo sie offenbar zu Hause ist, wenn sich auch nicht mit Bestimmtheit sagen lässt, welches Land ihre eigentliche Heimat darstellt — HIRSCH ist geneigt, diese in Indien zu suchen — ist sie bis in die neueste Zeit sowohl endemisch als epidemisch aufgetreten und augenblicklich gerade auf einem neuen grossen Wanderzuge begriffen, dessen Ende bis jetzt sich noch gar nicht absehen lässt. In keinem der in Betracht kommenden asiatischen Länder lässt sich aber die Geschichte der Pest weiter zurück als bis zum Anfange des 16. Jahrhunderts verfolgen. Vielleicht ist es den Sinologen vorbehalten, in der chinesischen Literatur noch ältere Zeugnisse für das Vorkommen dieser Krankheit aufzufinden. Sieht man von Tripolis, wo in der Zeit von 1856—1874 verschiedene Epidemien in der Gegend von Benghasi beobachtet wurden, ohne dass der Ursprung derselben festgestellt werden konnte, und von Turkestan, wohin die Seuche 1892 von Persien eingeschleppt wurde, ab, so sind es fünf Schauplätze, auf denen sich hauptsächlich die jüngste, die zweite Hälfte dieses Jahrhunderts umfassende Phase der Geschichte der Pest abspielt, und welche wahrscheinlich jetzt als endemische Krank-

heitsherde anzusehen sind, nämlich Arabien, Mesopotamien, Persien, Indien und Südchina.*

Was zuerst Arabien anlangt, so wurde das an der Westküste liegende Gebirgsland Assir 1853, 1874, 1879, 1889, 1890, 1892, 1893 und 1895 von Epidemien heimgesucht.

In Mesopotamien traten, nachdem dort in dem Zeitraum von 1856 bis 1865 eine leichte Form der Krankheit (Beulenfieber) in beschränkter Verbreitung geherrscht hatte, in den Jahren 1866/67, 1873/74, 1875/77, 1880/81 und 1892 grössere Epidemien auf.

Von Persien ist es namentlich die Provinz Aderbeidschan, in welcher die Seuche 1863/64, 1870/71, 1873/74, 1876/78, 1881/83, 1885/86, 1890, 1891 und 1892 eine epidemische Verbreitung erlangte.

Von Indien kannten wir bisher nur das Auftreten der Pest in diesem Jahrhundert, zum erstenmale im Jahre 1815. Wie ich einer kürzlich in *The Indian Lancet* (Nummer vom 1. November 1897) erschienenen Mittheilung entnehme, werden von den mohammedanischen Geschichtsschreibern aber schon aus früheren Jahrhunderten vier grosse Ausbrüche der Krankheit gemeldet: der erste erfolgte 1529, der zweite 1577, der dritte um 1615, und der vierte, welcher 7 Jahre lang dauerte, fiel in die Regierungszeit von Aurungzebe (1658—1707). Seit Mitte dieses Jahrhunderts hat sich die Seuche, abgesehen von der jetzigen, später zu besprechenden Epidemie, nur in den an den südwestlichen Abhängen des Himalaya gelegenen Provinzen Kumaon und Gharwal, und zwar in den Jahren 1846/53, 1876 und 1884 gezeigt.

Was endlich Südchina betrifft, so erhielten wir erst 1878 durch ROCHER, einen in chinesischen Diensten stehenden Zollbeamten, Kenntniss von einem bisher noch unbekanntem, aber wahrscheinlich schon lange bestehenden Pestherde in den Gebirgsthälern der Provinz Jünnan.

Dieser chinesische Herd hat in den letzten Jahren eine grosse Bedeutung erlangt, indem offenbar von ihm der grosse Wanderzug, auf welchem die Seuche augenblicklich begriffen ist, seinen Ausgangspunkt genommen hat. Nachdem sich die Krankheit wiederholt in Lientschau und Pakhoi am Golfe von Tongking gezeigt hatte, wurde sie von letzterem Orte im März 1894 nach Kanton verschleppt, wo sie innerhalb weniger Wochen 60.000 Menschen dahinraffte, und griff im Mai auch auf Hongkong und später auf Amoy über. In Hongkong fielen in 3—4 Monaten über 2500 Menschen der Seuche zum Opfer. 1895 wurden Swatau, Futschau, Makao und viele andere Orte Südchinas von derselben befallen, und auch im folgenden Jahre trat sie hier wieder in Kanton, Hongkong, Makao, Swatau, Tschaogang, Amoy u. s. w. auf und dehnte sich auch auf die Insel Formosa aus. Im September 1896 brach die Pest, wahrscheinlich von China eingeschleppt, in Bombay aus und verbreitete sich von hier sowohl in nördlicher als südlicher Richtung über einen grossen Theil von Vorderindien. Nach Norden zu wurden namentlich der Thana-Bezirk, Ahmednagar, Nasik, Surat, Baroda, Ahmadabad, Katthiawar, Palanpur, Kutsch Mandvi, Kotri, Karatschi, Haidarabad, Sukkur, das Pundschab und Agra, nach Süden zu Kolaba, Puna, Satara, Scholapur, Ratnigiri, Kolhapur und Belgaum ergriffen. Die Hauptcentren der Epidemie bildeten Bombay, Karatschi und Puna. In Bombay erreichte dieselbe im

* Neuerdings hat ROBERT KOCH in einem in der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege in Berlin gehaltenen Vortrage auf einen weiteren im Inneren Afrikas wahrscheinlich in Uganda, gelegenen Pestherd aufmerksam gemacht. In Uganda herrscht seit undenklichen Zeiten eine von den Eingeborenen »Rubwunga« genannte Krankheit, welche nach den von KOCH in Gemeinschaft mit Stabsarzt ZUPITZA ausgeführten Untersuchungen mit der echten Pest identisch ist. Auf diesen Herd sind wahrscheinlich die früheren Epidemien in Aegypten zurückzuführen. (*Deutsche med. Wochenschr.* 1898, Nr. 28, pag. 437).

Februar 1897 ihren Höhepunkt, im April trat ein Nachlass ein und im Juli schien sie im Erlöschen zu sein. Im August flackerte sie aber von neuem auf, nachdem aus dem Binnenlande infolge der hier ausgebrochenen Hungersnoth ein grosser Zuzug von Menschen nach der Stadt stattgefunden hatte. Gegen Ende des Jahres griff die Seuche noch weiter um sich, während sie sonst in der Präsidentschaft Bombay allenthalben im Zurückgehen begriffen war, und Ende Januar war sie nahezu wieder auf derselben Höhe angelangt wie im Februar vorigen Jahres, um im folgenden Monate diese sogar noch zu überschreiten und erst im März wieder abzunehmen. Im grössten Theile der Präsidentschaft trat gleichfalls wieder eine Verschlimmerung ein, und auch ausserhalb derselben, im Pundschar und Nizam-Territorium, breitete sich die Epidemie von neuem aus. Ende April zeigten sich auch in Kalkutta Pestfälle. Nach den amtlichen Angaben sind in der Präsidentschaft Bombay seit dem Ausbruche der Epidemie bis zum 24. December 1897 56.181 Menschen derselben erlegen (Veröffentl. d. kais. Gesundheitsamtes. 1898, Nr. 4, pag. 65). Die Pest blieb auch nicht auf Vorderindien beschränkt, sondern machte im Laufe des vergangenen Jahres noch weitere Fortschritte nach Westen: im Februar musste Djoudir am persischen Golfe, im Mai Dschedda, der Hafen von Mekka, als verseucht erklärt werden, doch nahm an beiden Orten die Krankheit keine grössere Ausbreitung an. Kleinere Epidemien wurden 1897 auch wieder auf Formosa und an einzelnen Orten der chinesischen Küste, namentlich im Bezirke von Swatau, beobachtet. Im Januar 1898 trat die Pest abermals in Hongkong, im März in Dschedda, im April in Kanton, Makao, Swatau u. s. w. auf.

Durch den Ausbruch der Pest in Vorderindien wurde wegen des mit diesem bestehenden regen Handelsverkehrs das Interesse Europas in hohem Grade erregt, was sich auch darin aussprach, dass von verschiedenen Staaten wissenschaftliche Commissionen zum Studium der Seuche, unter anderen auch eine deutsche unter ROBERT KOCH'S Leitung, dorthin entsandt wurden, während Japan schon 1894 eine solche nach Hongkong geschickt hatte. Indem so die Krankheit zum erstenmale mit den modernen Hilfsmitteln medicinischer Forschung studirt wurde, haben unsere Kenntnisse derselben hinsichtlich ihrer Aetiologie, Pathologie und auch Therapie eine wesentliche Bereicherung erfahren.

Aetiologie. — Die Pest wird durch einen bestimmten Mikroorganismus, einen dem Hühnercholera-bacillus nahestehenden Bacillus, welchen KITASATO und YERSIN 1894 gleichzeitig und unabhängig von einander entdeckt haben, hervorgerufen.* Es ist dies ein kurzer, dicker, keine oder sehr geringe Bewegung zeigender Bacillus mit abgerundeten Enden, welcher sich leicht mit Anilinfarben, und zwar an den Enden stärker als in der Mitte, färbt, dagegen nach GRAM sich entfärbt und eine grosse Variabilität in Form und Grösse darbietet, indem alle Uebergänge von kurzen, fast kugligen Bakterien bis zu langgestreckten Stäbchen vorkommen. Nach KITASATO und ZETNOW besitzt er eine mehr oder weniger deutliche Kapsel, welche letzterer für das Plasma der Bakterienzelle anspricht. GORDON gelang es, an einzelnen Bacillen eine, auch zwei spiralige Geisseln nachzuweisen. Sporen sind dagegen an denselben nicht beobachtet worden.

* OGATA und YAMAGIWA bestreiten, dass von ihrem Landsmanne KITASATO wirklich der Pestbacillus gefunden worden sei, da dessen Bacillus sich in verschiedener Beziehung von dem YERSIN'schen, dem eigentlichen Pestbacillus, unterscheidet. Eigenthümlicher Weise berührt keiner der anderen Forscher die in der That nach den vorliegenden Beschreibungen bestehende Verschiedenheit beider Bacillen. YAMAGIWA traf den KITASATO'schen Bacillus nur in Leichenpräparaten an, während Lebenden exstirpirte Lymphdrüsen lediglich den YERSIN'schen Bacillus ohne andere Bakterien aufwies, er sieht daher den letzteren als den wirklichen Pesterreger an.

Der Pestbacillus gehört nach BITTER zu den septikämischen Mikroben, welche dadurch charakterisirt sind, dass sie bei Thieren mit sehr hoher Empfänglichkeit in's Blut übergehen, ohne dass eine sichtbare locale Reaction stattfindet, und so den Tod herbeiführen, während sie bei solchen mit geringerer Empfänglichkeit eine örtliche Reaction und nur in tödtlichen Fällen Septikämie erzeugen, und für die der Milzbrandbacillus ein Paradigma ist. Die Pest nimmt aber unter den septikämischen Krankheiten insofern eine Sonderstellung ein, als die locale Reaction in der Regel nicht wie bei den anderen an der Inoculationsstelle, sondern in den entsprechenden Lymphdrüsen auftritt.

Der Pestbacillus wird in erster Linie in den Bubonen gefunden, welche den primären Sitz desselben darstellen, und auf die er in leichten Fällen beschränkt bleibt. Macht man von dem Bubonenserum Ausstrichpräparate, so sieht man in typischen Fällen neben Eiterkörperchen, Zelldetritus und zahlreichen, aus Hämorrhagien stammenden rothen Blutkörperchen die Bacillen in so grossen Mengen, dass man fast sagen kann, der ganze Buboneninhalt besteht fast nur aus Bakterien. In Schnittpräparaten von Bubonen liegen dieselben theils in den Drüsenzellen, theils in den Lymphspalten, und ihre Zahl ist gegenüber der Zahl der Drüsenzellen eine geradezu erdrückende (KOLLE). Gehen die Bubonen in Eiterung über, so verschwinden die Bacillen rasch (BITTER, STICKER).

Ausser in den Drüsen werden dieselben in schweren Fällen, nach den Untersuchungen der russischen Commission nie früher als 24 Stunden vor dem Tode, im Blute und in allen inneren Organen, besonders der vergrösserten Milz, gefunden. Im Blute sind sie in sehr variabler Menge enthalten, manchmal so sporadisch, dass man, um sie aufzufinden, verschiedene Präparate durchsuchen muss. Ferner sind sie noch in der Galle, im Harn, Auswürfe, Speichel und Zungenbelag und von KITASATO und WILM auch in den Fäces nachgewiesen worden, während sie von der österreichischen Commission niemals aus letzteren gezüchtet werden konnten.

Der Pestbacillus lässt sich künstlich auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden, am besten bei 37° C., cultiviren, wobei keine Verflüssigung der letzteren eintritt. Zusatz von Zucker bedingt nach KOLLE üppiges Wachsthum, während YERSIN 2%ige alkalische Peptonlösung mit 1—2% Gelatine als bestes Nährsubstrat fand.

Auf Gelatine bilden sich glattrandige, leicht bräunliche Colonien, die eine feine Körnung und zuweilen, namentlich bei oberflächlicher Lage, eine zarte Randzone zeigen, sonst aber nichts Charakteristisches darbieten (KOLLE).

Auf Agar-Agar sehen die Colonien nach 24 Stunden wie zarte Tröpfchen aus, aus denen nach 48 Stunden blassgraue, leicht iridisirende Knöpfchen werden (KOLLE). In alten, namentlich zum Theil eingetrockneten Agar-Agar-Culturen bilden sich, worauf HAFKINE, sowie HANKIN und LEUMANN aufmerksam gemacht haben, grosse und eigenthümliche Involutionenformen, aufgeschwollene, kugelige, spindelförmige, ovale, birnförmige Gebilde, und die beiden letzteren Forscher konnten, wenn sie dem Agar-Agar 2,5—3,5% Salz zusetzten, bei 37° C. dieselben auch schon nach 24 Stunden erzeugen, was von Wichtigkeit für die Unterscheidung von anderen ähnlichen Bacillen ist.

Wird der Pestbacillus in Bouillon gezüchtet, so setzen sich an den Wänden und dem Boden der Gläser Klumpen ab, während die Flüssigkeit klar bleibt. Wenn man dieselbe ganz ruhig stehen lässt, bilden sich Stalaktiten, die geschüttelt zerfallen und sich niederschlagen (HAFKINE).

Nach den Untersuchungen der deutschen Commission kann der Pestbacillus ohne Zutritt des atmosphärischen Sauerstoffs nicht gedeihen; nach ABEL wächst er dagegen sowohl aërob als anaërob.

Durch Impfungen mit Culturen ebenso wie mit Bubonenpulpa und Organstückchen von Pestleichen gelingt es, bei Thieren pestartige Erkrankungen zu erzeugen*, über die Empfänglichkeit der verschiedenen Thierspecies machen aber die verschiedenen Experimentatoren nicht vollkommen übereinstimmende Angaben. Nach den Versuchen der deutschen Commission erwiesen sich Tauben, Hühner, Gänse, Schweine refractär, Katzen und Hunde boten eine schwache, Schafe, Ziegen, Kühe, Pferde eine stärkere, in Fieber und örtlicher Entzündung sich äussernde Reaction dar, und von den Affen zeigten die grauen eine hochgradige, die braunen dagegen eine geringere Empfänglichkeit. DEVELL gelang es, auch Frösche zu inficiren. Am empfänglichsten von allen Thieren sind die Ratten, welche schon von den unverletzten Schleimhäuten und den Verdauungswegen aus tödtlich inficirt werden können. Es genügt hierzu schon Berührung der Augenbindehaut oder der Nasenschleimhaut mit Culturmasse, Fütterung mit kleinsten Culturmengen, Annagen der Cadaver ihrer an Pest verstorbenen Genossen, eine Gewohnheit, welcher dieselben bekanntlich immer huldigen.

Bei Ratten und auch bei Mäusen kommt die Pest auch auf natürlichem Wege vor, wie dies sowohl bei chinesischen als indischen Epidemien beobachtet worden ist. In Kanton ging dem Ergriffenwerden der Menschen 2—3 Wochen ein grosses Sterben der Ratten voraus, diese verliessen scharenweise ihre Löcher, taumelten umher und über einander, um schliesslich todt umzufallen, und dies wiederholte sich in jedem neu befallenen Stadttheile. Nach JANSON sollen allein in einem Stadttheile über 35.000 todtte Ratten gesammelt worden sein. Diese Wahrnehmung hat zu der Annahme geführt, dass die Pest überhaupt eine ursprüngliche Krankheit der Ratten ist und erst von diesen auf die Menschen übertragen wird. Von Hongkong berichtet LOWSON, dass Ratten und Menschen gleichzeitig erkrankten, bei ersteren aber die Krankheit schneller verlief und daher sich auch unter ihnen schneller ausbreitete. Aus Indien liegen jedoch nach HANKIN auch zahlreiche Beobachtungen vor, dass die Ratten von der Seuche verschont blieben. Ob auch andere Thiere spontan an Pest erkranken, wie dies namentlich von Schweinen, Hunden, Schakalen, Schlangen behauptet worden ist, die sich durch Fressen von kranken oder todtten Ratten oder menschlichen Pestleichen inficiren sollen, bedarf noch näherer Untersuchung. In Hardwar (Indien) soll 1897 die Krankheit auch unter den Affen aufgetreten sein, welche sich in verlassenen verseuchten Wohnungen inficirt hatten. Uebrigens ist das Sterben verschiedener Thiere bei Pestepidemien keineswegs eine neue Beobachtung, sondern dasselbe wird, was, nach den neueren Veröffentlichungen zu schliessen, allerdings fast in Vergessenheit gerathen zu sein scheint, schon in den Berichten über die Epidemien früherer Jahrhunderte erwähnt, wenn auch viele dieser Thiere nicht der Pest, sondern anderen Krankheiten erlegen sein mögen. So erzählt, um nur ein Beispiel anzuführen, NICEPHORUS in seiner Hist. Byzantina vom Schwarzen Tode des 14. Jahrhunderts, dass »nicht blos die Menschen von der Krankheit gezeisselt wurden, sondern auch was von anderen lebenden Geschöpfen mit den Kranken in einem Hause zusammenlebt und wohnt: Hunde nämlich und Pferde und vielerlei Arten der Vögel und die in den Mauern der Häuser sich allenfalls aufhaltenden Mäuse« (HAESER, Lehrbuch der Geschichte der Medicin. 1882, 3. Bearb., III, pag. 163).

* Bei Affen hat die experimentelle Pest die grösste Aehnlichkeit mit der spontanen Pest des Menschen vielleicht wegen der phylogenetischen Affinität zwischen Menschen und Affen, und man kann bei letzteren auch die verschiedenen Formen der Krankheit hervorrufen, durch subcutane Injection die bubonische, durch intraperitoneale die septikämische (GALEOTTI und MALENCHINI) und durch intratracheale die pneumonische (WYSSOKOWITZ und ZABOLOTNY).

Was das Vorkommen des Pestbacillus ausserhalb des thierischen Körpers betrifft, so ist dasselbe von KITASATO im Staube aus Pesthäusern nachgewiesen worden, indem von mehreren Thieren, die mit diesem geimpft wurden, ein Meerschweinchen unter den Erscheinungen der Pest starb. YERSIN sowie LOWSON und TAKAKI fanden Bacillen im Erdboden. Dieselben waren jedoch nicht virulent, so dass es fraglich erscheint, ob dies wirklich Pestbacillen gewesen sind.

Ausserhalb des Körpers zeigt der Pestbacillus eine sehr bemerkenswerthe Hinfälligkeit; es liegen keine Beobachtungen vor, welche für das Vorhandensein einer widerstandsfähigen Dauerform sprechen. Es sind nach dieser Richtung hin von verschiedenen Seiten Untersuchungen angestellt worden, deren Resultate jedoch vielfach von einander abweichen, was sich zum Theil wenigstens durch die verschiedene Versuchsanordnung, zum Theil auch dadurch erklärt, dass Culturen von verschiedener Provenienz, wie sie Unterschiede in ihrer Virulenz darbieten (KOLLE), auch solche in ihrer Resistenzfähigkeit erkennen lassen. Nach den Untersuchungen der deutschen Commission wird der Pestbacillus durch Erhitzen auf 70° C. in 15 Minuten, auf 80° in 5 Minuten, durch 1^o/₁₀₀iges Sublimat sofort, durch 1^o/₁₀ige Carbol-säure oder 1^o/₁₀iges Lysol in 10 Minuten, durch 3^o/₁₀ige Schmierseife in 30 Minuten, durch 1^o/₁₀igen Chlorkalk in 15 Minuten getödtet. Sterilisirte Fäces, die man mit Bacillen inficirt hat, sind, mit Kalkmilch zu gleichen Theilen vermischt, nach 1 Stunde steril. Sehr empfindlich ist der Pestbacillus ferner gegen Mineralsäuren: Schwefelsäure 1 : 2000 vernichtet denselben in 5 Minuten, Salzsäure 1 : 1000 in 30 Minuten. Im directen Sonnenlichte stirbt er, in dünner Schicht an Glassplittern eingetrocknet, binnen 1 Stunde ab. Wie die mannigfach variirten Versuche ergaben, zeigt er, unter den verschiedensten Verhältnissen (in Organstücken, auf Stoffen, Erde u. s. w., feucht oder trocken) aufbewahrt, niemals eine längere Lebensdauer als 8 Tage. In gewöhnlichem Leitungswasser aufgeschwemmt, ist er spätestens nach 3 Tagen, in sterilem Bilgewasser nach 5 Tagen, in sterilem Leitungswasser nach 8 Tagen abgestorben. Länger hält er sich im Auswurfe; hier war er am 10. Tage noch infectiös, am 16. aber nicht mehr. Nach WILM und ABEL ist die Lebensfähigkeit des Bacillus im Wasser eine grössere: in destillirtem Wasser fand ersterer denselben 20 Tage lang, in Leitungs- und Brunnenwasser 16 Tage lang, in Seewasser 6 Tage lang infectionsfähig. Ueberhaupt fanden diese beiden Forscher ebenso wie GABRITSCHESKY und KASANSKI bei ihren Versuchen eine grössere Lebensfähigkeit des Pestbacillus als die deutsche Commission. Bei der Wichtigkeit dieser Frage für die Prophylaxe erscheint eine Aufklärung der vorhandenen Widersprüche dringend nöthig. Niedere Temperaturgrade werden nach WLADIMIROFF und KRESLING vom Pestbacillus gut vertragen, indem selbst 6tägiges Einfrieren weder die Lebensfähigkeit noch die Virulenz von Bacillenculturen beeinträchtigt.

YERSIN, CALMETTE und BORREL gelang es, Thiere, namentlich Kaninchen, durch Impfung mit durch Erhitzung auf 58° C. abgetödteten Culturen gegen spätere Impfung mit virulenten Culturen immun zu machen, und das Serum derselben erwies sich sowohl von immunisirender als auch heilender Wirkung. Später immunisirten sie durch Impfung mit virulenten Culturen ein Pferd mit gleichem Erfolge. Die deutsche Commission konnte auch braune (nicht die für die Pest sehr empfänglichen grauen) Affen durch Impfung mit Culturen, welche durch Erwärmen auf 65° C. abgetödtet waren, immunisiren. LUSTIG und GALEOTTI gelang es, aus Pest-Agar-Agar-Culturen ein Nucleoproteid darzustellen, durch welches Thiere (Mäuse, Ratten, Kaninchen) immunisirt werden konnten, und das Serum der immunisirten Thiere besass immunisirende und Heilwirkungen.

Blutserum von Thieren, welche die Pest überstanden haben, reagirt auf eine Aufschwemmung von Pestbacillen-Reincultur specifisch (wirkt ag-

glutinierend) ebenso wie Typhusserum auf Typhusbacillen, Choleraserum auf Cholera-vibrionen (deutsche Commission, ZABOLOTNY).

Wichtig für die Verbreitung der Krankheit sind die von KITASATO und WILM bei Pestreconvalescenten gemachten Bacillenbefunde. Ersterer konnte Bacillen noch 3—4 Wochen, nachdem alle Symptome verschwunden waren, im Blute, letzterer 4—6 Wochen nach Ablauf des ersten acuten Fieberstadiums im Harn nachweisen.

Nicht selten finden sich, worauf zuerst AOYAMA aufmerksam gemacht hat, ausser den Pestbacillen in Lymphdrüsen, Blut und inneren Organen noch verschiedene andere Bakterien, wie Kokken, Streptokokken, Staphylokokken, *Bacterium coli*, *Diplococcus pneumoniae*, so dass also eine Mischinfection vorliegt, welche von ulcerirten Tonsillen, pneumonischen Herden der Lunge, Bubonen ohne oder nach operativen Eingriffen ihren Ausgangspunkt nehmen kann. Die Vereiterung der Drüsen ist auf den Zutritt von Eiterungserregern zurückzuführen, und mit Eintritt derselben verschwinden die Bacillen. STICKER fand immer, wenn es zu wirklicher Abscedirung gekommen war, Staphylokokken und Streptokokken; wenn dagegen nur puriforme Einschmelzung mit anfänglicher Verflüssigung der Bubonengeschwulst und nachträglicher Resorption oder künstlicher Entleerung des chocoladefarbenen Inhaltes stattgefunden hatte, waren diese Mikroben niemals nachzuweisen. Die Carbunkel werden nach BITTER wahrscheinlich durch pyogene Mikroben oder wenigstens durch eine Mischinfection hervorgerufen; Bacillen konnte dieser Forscher in denselben nicht auffinden.

Die Krankheitserreger werden am häufigsten durch die Haut oder die der letzteren benachbarten Schleimhäute in den Körper aufgenommen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dienen offenbar kleine Verletzungen, unbedeutende Kratzwunden u. dergl., wie sie sich namentlich bei den schmutzigen, mit Ungeziefer bedeckten, barfussgehenden Eingebornen überaus häufig finden, als Eingangspforte. Auffallend ist, dass auch bei den Schuhwerk tragenden Europäern am häufigsten Leistendrüsenaffectionen vorkommen, also an den Beinen, welche doch sicher weniger Verletzungen ausgesetzt sind als die Hände, die Inoculation erfolgt. An welcher Hautstelle die letztere stattgehabt hat, lässt sich gewöhnlich nicht sicher erkennen, weil Reaction der Infectionsstelle und von ihr ausgehende Lymphangitis zu fehlen pflegen. AOYAMA und zwei ihm assistirende Landsleute inficirten sich bei einer Section, und einer der letzteren starb.

Eine weitere Eingangspforte für die Bacillen stellen die Athmungsorgane dar. Die unten zu besprechende Pestpneumonie ist zweifellos auf Infection durch Inhalation zurückzuführen, und durch den von KITASATO geführten Nachweis von Bacillen im Staube (s. oben) erhält diese Annahme eine weitere Stütze.

In einer kleinen Reihe von Fällen erfolgt ferner nach den Untersuchungen der österreichischen Commission die Ansteckung von den Tonsillen aus, dagegen konnte dieselbe ebenso wie BITTER und WYSKOWITZ und ZABOLOTNY eine solche vom Magendarmcanale aus niemals nachweisen. Auch AOYAMA hält den letzteren Infectionsmodus für unwahrscheinlich, da die Lymphapparate des Magens und Darms sowie die Mesenterialdrüsen niemals starke Entzündung und nur sehr spärliche oder keine Bacillen zeigten. Nach WILM dagegen findet die Uebertragung am häufigsten durch Vermittlung des Darmtractus (inficirte Nahrungsmittel, Wasser) statt. Er fand auch abweichend von den oben mitgetheilten Untersuchungsergebnissen der deutschen Commission, dass die Bacillen sich in $\frac{1}{2}\%$ iger Salzsäurelösung bis zwei Tage lebensfähig hielten, und wies sogar solche im Wasser eines offenen Brunnens, das stark der Infection mit Dejecten ausgesetzt war, nach. JANSON neigt zu der Annahme, dass auch

durch den Genuss des Fleisches pestkranker Schweine Pest erzeugt werden kann.

Die Incubationsdauer schwankt gewöhnlich zwischen 2—7 Tagen. In besonders böartigen Epidemien kann dieselbe nur wenige Stunden betragen. Auf der anderen Seite zieht sie sich ausnahmsweise länger hin. Lowson berichtet, dass bei einem gesund in das nicht verseuchte Gefängniss in Hongkong eingebrachten Manne die Krankheit am 9. Tage der Haft zum Ausbruche kam. CANTLIE theilt einen im October 1896 im Seamen's Hospital, Greenwich, beobachteten Fall mit, bei dem es sich um einen Patienten handelte, der nach 17tägiger Seefahrt von Bombay nach England kam und erst 14 Tage nach seiner Landung erkrankte; hier musste also die Incubation wenigstens 31 Tage gedauert haben. Auch bei der Pestis ambulans ist die Dauer derselben eine längere: in einem Falle betrug sie 20, in einem anderen 17 Tage.

Die Verbreitung der Krankheit geschieht durch Menschen, Thiere und leblose Gegenstände, besonders von Kranken benutzte Effecten. Was die ersteren betrifft, so hängt nach BITTER ausserordentlich viel von der Krankheitsform ab, welche dieselben darbieten. Fälle, welche der einfachen bubonischen Form angehören, spielen eine sehr untergeordnete Rolle; die Bacillen sind bei derselben in den Bubonen eingeschlossen und, wenn diese zur Vereiterung und zum Aufbruche kommen, bereits grossentheils zugrunde gegangen. Sehr wichtig sind dagegen die septikämischen Fälle: da bei diesen im letzten Stadium der Krankheit die Bacillen sich im Blute befinden, verlassen sie auch mit diesem bei den zahlreichen äusseren und inneren Blutungen die Gefässbahn und können daher in's Erbrochene, in den Stuhl, den Harn, den Auswurf u. s. w. übergehen. Noch gefährlicher ist in dieser Beziehung die pneumonische Form, indem durch den Auswurf die Bacillen sehr leicht verbreitet werden können.

Sehr wesentlich betheilt bei der Uebertragung der Seuche sind Thiere. Ausser Ratten kommen namentlich auch Insecten (Fliegen, Mosquitos, Flöhe, Wanzen, Ameisen, Käfer) in Betracht. In Fliegen, welche in YERSIN'S Laboratorium verendet waren, in Flöhen, die auf todtten Ratten gesessen hatten, in Ameisen, welche von solchen gefressen hatten, konnten Bacillen nachgewiesen werden. Aus der Rolle, welche das Ungeziefer bei der Verbreitung der Pest spielt, erklärt sich auch die Thatsache, dass dieselbe von Haus zu Haus, von Strasse zu Strasse, von Strassenviertel zu Strassenviertel zu kriechen pflegt, und wenn behauptet worden ist, dass das Krankheitsgift am Boden haften, so kommen dabei sicher, da der Pestbacillus unter gewöhnlichen Verhältnissen ausserhalb des thierischen Körpers nicht gedeiht und von anderen Bakterien, sei es pathogenen oder Saprophyten, überwuchert wird, weniger der Boden selbst als die in und auf diesem lebenden Thiere in Betracht. Durch diese Annahme finden ebenso gut folgende Thatsachen, die jener Behauptung zur Stütze dienen, ihre Erklärung. In Kanton wurde 1894 die Beobachtung gemacht, dass am meisten Frauen und Kinder, besonders Mädchen, die sich grösstentheils in den Häusern aufhalten, sowie die Bewohner der Erdgeschosse erkrankten. Die Bootsbevölkerung auf dem Flusse blieb dagegen fast verschont, so dass viele Leute sich auf denselben flüchteten und hier eine Zeitlang ihre Wohnung aufschlugen (Brit. med. Journ. 15. September 1894, pag. 615).

Nicht in Einklang mit der kurzen Lebensdauer, welche nach den meisten bisherigen bakteriologischen Erfahrungen der Pestbacillus ausserhalb des thierischen Körpers zeigt, stehen verschiedene Beispiele von Pestübertragung durch inficirte Effecten, welche aus früheren Epidemien mitgetheilt worden sind. So berichtet, um nur eins derselben anzuführen, HIRSCH aus der Epidemie in Wetljanka 1878/79 folgenden Fall. In einem Hause war ein Kasten mit Kleidungsstücken deponirt, der aus einem anderen

Hause stammte, in welchem ungefähr zwei Monate vorher sämtliche Bewohner der Pest erlegen waren. Ein 10jähriges Mädchen öffnete diesen Kasten, welcher bis dahin unberührt gestanden hatte und nun zur Verbrennung ausgeliefert werden sollte, entnahm demselben ein Kleidungsstück, mit dem es sich beschäftigte, und vier Tage später traten bei ihm die ersten Krankheitserscheinungen auf, zu einer Zeit, als die Epidemie in Wetljanka bereits erloschen war. Künftigen Untersuchungen und Beobachtungen bleibt eine Aufklärung dieses Widerspruches vorbehalten.

Ist die Pest in einen Ort eingeschleppt worden, so findet, wie ich schon erwähnt habe, die Verbreitung derselben langsam statt. Von der Einschleppung bis zum Auftreten des ersten örtlichen Falles vergehen mitunter Wochen und Monate; in zwei der von der ägyptischen Commission aus Indien mitgetheilten Beispiele lagen 86, beziehungsweise 87 Tage dazwischen. Die Dauer der Epidemie schwankt zwischen wenigen Wochen und mehreren Jahren. In Bombay wüthet die Krankheit nun bereits beinahe 2 Jahre. Der Nachlass der Seuche pflegt rasch zu erfolgen, nach demselben kommen aber zuweilen noch Jahre lang sporadische Fälle zur Beobachtung, und manchmal bricht die Krankheit von neuem aus, ohne dass eine neue Einschleppung stattgefunden hat, indem wahrscheinlich die Pestbacillen durch sporadische, leichte Krankheitsfälle, die ihrer Gutartigkeit wegen leicht der Erkenntniss entgehen, fortgepflanzt werden. Das Gleiche ist offenbar auch in den Gegenden der Fall, wo die Pest endemisch ist und aus den sporadischen Fällen von Zeit zu Zeit sich Epidemien entwickeln.

Die meteorologischen Verhältnisse scheinen bei der Entstehung und Ausbreitung der Krankheit keine grosse Rolle zu spielen. In allen Zonen, in strenger Winterkälte ebenso wie in höchster Sommerhitze, sowohl bei trockener als bei feuchter Witterung sind Epidemien vorgekommen. Auch der geologische Charakter des Bodens und die Höhe sind ohne Einfluss.

Dagegen wird, wie auch die jüngsten Epidemien wieder bestätigt haben, durch hygienische, im wesentlichen an das sociale Elend geknüpfte Missstände, als Anhäufung von Schmutz in den Häusern und auf den Strassen, mangelhafte Beseitigung von Fäcalstoffen und anderen thierischen Auswurfstoffen, Ueberfüllung und ungenügende Ventilation der Wohnungen, Mangel an Nahrung, schlechte Nahrung u. s. w., die Entwicklung und Verbreitung der Seuche in hohem Grade begünstigt. Immer sind es die übervölkertsten und schmutzigsten, von dem ärmeren Theile der Bevölkerung bewohnten Quartiere der Städte, in denen die Krankheit am heftigsten wüthet. Dass da, wo es sich um eine gemischte Bevölkerung handelt, die verschiedenen Racen und Nationalitäten in ungleichem Masse befallen werden, ist auch weniger auf den Racenunterschied als auf die verschiedenen hygienischen Verhältnisse, unter denen dieselben leben, zurückzuführen. In Kanton blieben während der Epidemie 1894 die auf der Insel Schamien hygienisch günstig wohnenden Fremden sammt ihren eingeborenen Dienern von der Pest vollkommen verschont, während jenseits des etwa 50 Fuss breiten Flussarmes, welcher die Insel von der Stadt trennt, viele Chinesen befallen wurden (Brit. med. Journ. 15. September 1894, pag. 615). In Hongkong erkrankten nach AYRES und LOWSON am seltensten und verhältnissmässig leicht die gut wohnenden, reinlichen Europäer, am meisten die von Schmutz umgebenen, wasserscheuen Chinesen. Zwischen beiden standen hinsichtlich der Morbidität die Japaner, Portugiesen, Manilaleute und Indier. In Bombay, wo die Europäer nicht unter so günstigen hygienischen Verhältnissen leben als in Hongkong, wurden sie auch häufiger ergriffen wie hier.

Dem Geschlechte kommt keine prädisponirende Bedeutung zu.

Das Alter von 10—30 Jahren wird am meisten befallen. Bei Neugeborenen und Säuglingen scheint die Pest äusserst selten vorzukommen; AOYAMA sah diese nur einmal bei solchen, LOWSON in 5 oder 6 Fällen.

Was die Beschäftigung betrifft, so erkrankten nach YAMAGIWA besonders Personen, die körperlich zu arbeiten haben und sich mit zu Verletzungen prädisponirenden Gewerben beschäftigen.

Einmaliges Ueberstehen der Krankheit hat nicht immer Immunität zur Folge. Dass dieselben Individuen zweimal von derselben ergriffen werden, wird manchmal beobachtet.

Als Gelegenheitsursachen können wie bei anderen Infectiouskrankheiten wirken Erkältungen, körperliche und geistige Anstrengungen, Diätfehler, Schreck, Furcht vor der Krankheit, vorausgegangene Leiden u. s. w.

Symptomatologie. — Die Pest tritt unter sehr verschiedenen Krankheitsbildern auf, so dass verschiedene Formen derselben unterschieden werden müssen. Die häufigste und typische ist

1. die Drüsenpest.

Dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit gehen nur selten Prodromalerscheinungen, bestehend in Unwohlsein, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, leichtem Frösteln, Steifigkeit, Gliederschmerzen, Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Herzklopfen, voraus. Die Dauer dieses Stadiums kann mehrere Stunden bis 2—3 Tage betragen.

In den meisten Fällen erfolgt der Beginn der Krankheit ohne Prodrome mit plötzlicher Temperatursteigerung, die oft, aber nicht immer, von einem oder mehreren Frösten eingeleitet wird. Die Temperatur erhebt sich meist rasch auf 39, 40° und darüber und bleibt nun hoch. Gewöhnlich tritt fast gleichzeitig oder etwas später, nach LOWSON in der Regel am zweiten Tage, Schmerzhaftigkeit und Anschwellung irgend einer Drüsengruppe ein. In anderen Fällen gehen diese sogar schon dem Froste voraus. Dazu kommen Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, Kopfschmerz, der gewöhnlich in die Stirn- oder Schläfengegend localisirt wird, Schwindel, Appetitverlust, anfangs nicht selten Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen auch Durchfall, grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit oder im Gegentheile Unruhe, Angstgefühl und Schlaflosigkeit. Bald stellen sich meist noch weitere Gehirnerscheinungen ein: Muskelzuckungen, klonische Krämpfe, Taubheit, Benommenheit, Bewusstlosigkeit, mussitirende oder seltener wilde Delirien. Je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen dieser Symptome wird von den englischen Aerzten ein komatöser, ein convulsiver, ein deliranter und ein apathischer Typus der Krankheit unterschieden. Mitunter verhält sich das Gehirn bis zum Tode vollkommen normal.

Was das Fieber betrifft, so erreicht die Temperatur nach AOYAMA, welchem ich hier vorzugsweise folge, entweder schon am 1. Tage oder erst am 2.—4. ihren Höhepunkt. Nachdem dieselbe etwa 3—4 Tage mehr oder weniger continuirlich angehalten hat, fällt sie in leichten Fällen kritisch mit Schweiss oder auch lytisch ab. In schweren, aber heilenden Fällen kann das Fieber 1—3 Wochen dauern und zeigt anfangs einen continuirlichen, später einen unregelmässig remittirenden Typus. Oft steigt es auch, nachdem es Ende der 1. oder Anfang der 2. Woche zur Norm gesunken ist, wieder empor, und es schliesst sich ein remittirendes, auf eine secundäre Streptokokkeninvasion zurückzuführendes Eiterungsfieber an. Vor dem Tode steigt nicht selten die Temperatur, und häufig kommen auch noch postmortale Temperatursteigerungen zur Beobachtung. In seltenen Fällen ist das Fieber von Anfang an sehr remittirend und unregelmässig. Die österreichische Commission fand dasselbe gewöhnlich intermittirend.

Der Puls ist in der Regel anfangs voll und dikrot, später klein, *weich und auch unregelmässig*. Die Zahl der Schläge schwankt zwischen

90 und 120; eine grössere Pulsfrequenz sieht AOYAMA als ein ungünstiges Zeichen an.

Die Respirationsfrequenz beträgt in der Regel 30—40 Athemzüge in der Minute.

Das Gesicht des Patienten ist meist zu Beginn der Erkrankung geröthet und etwas gedunsen. Die Augen sind eingesunken, glänzend, der Blick stier, die Conjunctiva mehr oder weniger injicirt.

Die Zunge ist anfangs feucht und weisslichgrau belegt, später wird sie trocken, bräunlich und fuliginös. Die Tonsillen sind zuweilen geschwollen, der Pharynx in der Regel dunkelroth.

Das Herz erscheint sehr bald dilatirt, oft sind an der Spitze oder am Pulmonalostium Geräusche zu hören.

Was das Blut anlangt, so besteht gewöhnlich eine mässige Leukocytose, während die rothen Blutkörperchen nicht vermindert sind. AOYAMA fand die polynucleären neutrophilen Zellen vermehrt, manchmal werden grosse und kleine einkernige, dagegen fast keine eosinophilen Zellen beobachtet.

Die Milz wird sehr bald, gewöhnlich am 2. oder 3. Tage, fühlbar, überragt aber selten den Rippenrand um einige Centimeter.

Die Leber ist oft gleichfalls vergrössert und fühlbar.

Die Harnausscheidung ist vermindert, bisweilen sogar ganz unterdrückt. AOYAMA und BITTER beobachteten häufig Retentio urinae, so dass der Katheter zur Anwendung kommen musste. Der Harn ist dunkel, zeigt ein hohes spezifisches Gewicht und Uratsedimente und enthält sehr häufig Eiweiss (Nucleoalbumin und Serumalbumin), fast stets aber unter $\frac{1}{2}^{\circ}/_{00}$ (österreichische Commission). Selten ist er etwas bluthaltig. Mikroskopisch sind in demselben häufig granulirte Cylinder, spärliche hyaline und weisse und rothe Blutkörperchen, selten Fettröpfchen nachzuweisen. AOYAMA fand gewöhnlich keine Diazoreaction, HOJEL häufig Indican. Von der österreichischen Commission wird als auffallend in fast allen Fällen eine hochgradige Abnahme der Chloride hervorgehoben.

Das charakteristischste Symptom sind die Bubonen. Die erkrankten Drüsen schwellen rasch, so dass sie in 1—2 Tagen eigross und darüber werden können. Mit der Vergrösserung nimmt die Schmerzhaftigkeit zu. Oft ist letztere so gross, dass die Patienten stöhnen und jammern und nachts nicht schlafen können, manchmal dagegen sehr gering, nur bei Druck auf die Drüsen vorhanden. Am häufigsten werden die Leistendrüsen, und zwar die tieferen und unteren, sehr selten die oberflächlichen, welche ihre Lymphe von den Genitalien beziehen, ergriffen, nächst dem die Achseldrüsen, dann die Hals- und Submaxillardrüsen. Die letzteren sind bei kleinen Kindern gewöhnlich Sitz der Erkrankung, weil dieselben die Gewohnheit haben, alle möglichen Gegenstände in den Mund zu nehmen, und sich auf diese Weise leicht inficiren. Nacken-, Cubital-, Kniekehldrüsen u. s. w. werden sehr selten primär betroffen. Nach einer von IBRAHIM PASCHA, HASSAN (ägyptische Commission) aus Bombay veröffentlichten, sich auf 103 Fälle erstreckenden Statistik fanden sich in 56,3% derselben Leisten-, in 21,3% Achsel-, in 8,7% Halsbubonen, in 2,9% Bubonen an mehreren Gegenden und in 11,6% überhaupt keine Bubonen.

Nach den Mittheilungen der deutschen Commission kann auch der Lymphapparat der Schleimhäute befallen werden: es kamen derselben Bubonen der Mandeln sowie primäre Geschwüre dieser mit secundären Bubonen in den Kieferwinkeln und in einem Falle Bubo der Suprahyoiddrüse zur Beobachtung.

Gewöhnlich wird nur eine Drüsengruppe afficirt, selten mehrere. Im letzteren Falle erkranken diese gewöhnlich nicht gleichzeitig, sondern hintereinander. Die Drüsen einer Gruppe schwellen nicht gleichmässig an: während

eine hühnereigross wird, erreicht eine andere vielleicht nur Mandelgrösse, oder es schwillt auch nur eine an, während sich die anderen nicht vergrössern und kaum fühlbar sind. Bei Achseldrüenschwellungen sind gewöhnlich die Supraclaviculardrüsen mehr oder weniger betheiligt. Zu den Drüenschwellungen gesellt sich in der Regel sehr bald Entzündung des periglandulären Gewebes und der Haut. Dann sind die Drüsen nicht mehr isolirt zu fühlen und unter der Haut verschiebbar, diese wird roth und ödematös, und es entsteht eine ungefähr gleichmässige, schmerzhaft infiltrirte. Symptome, welche auf innere Bubonen hinweisen, sind Oppression, Schmerzen in der Tiefe des Unterleibes und Kreuzschmerzen.

Die Bubonen zertheilen sich entweder allmählig oder kommen, was häufiger der Fall ist, zur Eiterung. Ersteres geschieht in leichten Fällen, letzteres sowohl in leichten als schweren. Die Reife des Abscesses tritt nach YAMAGIWA durchschnittlich am Ende der 2. Woche ein. Manchmal zieht sich die Eiterung wochenlang hin, indem eine Drüse nach der anderen vereitert, und an die Drüseneiterung kann sich eine Phlegmone anschliessen. Nach WILM'S 1896 in Hongkong gemachten Beobachtungen gingen 90% der Bubonen in Abscedirung über.

Das schwerste Krankheitsbild bieten die Fälle mit Drüenschwellungen der Hals- und Submaxillardrüsen dar, indem die Pesterreger oder deren Producte von den dem Circulationscentrum näher liegenden Drüsen weit schneller als von den weiter entfernten in die Circulation gelangen (YAMAGIWA) und ausserdem zur Schwere der Infection noch die mechanische Wirkung der überaus derben Infiltration der Umgebung mit Compression der Trachea und Glottisödem hinzukommt (österreichische Commission).

Viel seltener als Bubonen werden Furunkel und Carbunkel beobachtet, in der einen Epidemie häufiger als in der anderen. In der Hongkonger Epidemie waren dieselben ausserordentliche Seltenheiten: LOWSON sah niemals solche, AOYAMA einmal Carbunkel und einigemal Furunkel. Auch auf Formosa kamen YAMAGIWA niemals Carbunkel und nur in einem Falle multiple Pustelbildung zur Beobachtung. Die Carbunkel stellen sich zwischen dem 1.—7. Krankheitstage bald vor, bald nach den Bubonen, mitunter auch ohne solche (s. unten) ein, nachdem in der Regel an den betreffenden Stellen Schmerzen oder Hitzegefühl vorausgegangen sind. Manchmal bilden sie, wie dies von der deutschen Commission in Bombay beobachtet wurde, die erste und eine dazu gehörige Drüsenanschwellung die zweite Station der Infection. Beide Stationen können durch eine deutliche Lymphangitis verbunden sein, auf deren Strecke im Verlaufe der Krankheit zuweilen zahlreiche Pusteln oder Pemphigusblasen oder kleinere Furunkel aufschliessen.

Die Pestcarbunkel haben in ihrem Aussehen grosse Aehnlichkeit mit Milzbrandcarbunkeln. Sie treten einfach oder auch mehrfach auf und kommen an allen Körpertheilen mit Ausnahme der Hohlhand und der Fusssohle vor, am häufigsten an Beinen, Gesäss und Nacken. Mitunter gehen sie in diffusen feuchten Brand über, der um sich greifen und Gangrän eines ganzen Gliedes zur Folge haben kann.

In schweren Fällen kommt es nicht selten zu einer hämorrhagischen Diathese. Ausser mehr oder weniger ausgedehnten Hautblutungen treten Blutungen aus Nase, Mund, Lungen, Magen, Darm, Nieren, weiblichen Genitalien — welche letztere häufig zu Aborten führen — auf. Manche Epidemien sind durch die Häufigkeit solcher Blutungen ausgezeichnet, während diese in anderen, wie in den jüngsten Epidemien in Hongkong und Bombay, seltene Erscheinungen darstellen.

Als Symptome einer weiteren Intoxication des Körpers werden von der deutschen Commission angeführt äusserste Herzschwäche neben *gänzlicher Lähmung* der peripheren Arterien, heftige Reizerscheinungen von

Seiten des Magens und Darms mit oft unstillbarem Erbrechen und Durchfällen unter Entleerung blutig gefärbter Massen. Dabei bestehen fast immer starke Empfindlichkeit der Magen- und Ileocöcalgegend, Gurren an letzterer Stelle, Lendenschmerzen, und bei Sectionen wird eine bedeutende Hyperämie und Ekchymosirung genannter Organtheile gefunden.

Im späteren Verlaufe der Krankheit entwickeln sich manchmal secundäre septicopyämische Zustände, wie Abscesse, in Brand übergehende Erysipele, Parotitiden, Vereiterungen der Brustdrüse u. s. w. Die deutsche Commission beobachtete nicht selten frühzeitig, öfters schon am 2. und sogar am 1. Krankheitstage, parenchymatöse Hornhautentzündung, die meist zu Iridocyclitis und häufig zu vollständiger Vereiterung des Auges führte, und bei der es sich wahrscheinlich gleichfalls um eine Secundärinfection handelt.

Der Tod erfolgt gewöhnlich zwischen dem 2. und 8. Tage, durchschnittlich am 4. (AOYAMA). Derselbe kann durch bald plötzlich, bald allmählig sich einstellende Herzlähmung, Erstickung infolge von ausgedehnter Entzündung der Halsgegend, seltener durch starke Blutungen aus den Lungen, aus den von der Eiterung betroffenen grossen Schenkeladern, manchmal auch durch Septicopyämie herbeigeführt werden (LOWSON).

Wenn die Pest einen günstigen Ausgang nimmt, findet ein allmählicher Nachlass der einzelnen Symptome statt, und die Krankheit tritt in das Reconvalescenzstadium über, was zwischen Ende der 1. und 4. Woche zu geschehen pflegt. Dasselbe zieht sich meist lange hin, häufig entwickeln sich Nachkrankheiten (s. unten), so dass gewöhnlich 1—4 Monate bis zur Genesung vergehen. Ausserordentlich auffällig ist während der Reconvalescenz die Verminderung der Lebenskraft der Gewebe: Schnittwunden bleiben oft tagelang unverändert. Die Bubonen brauchen meist 1—3 Monate zur Heilung. Auch der galoppirende Verlauf der Lungentuberkulose bei Pest-reconvalescenten, welche vor ihrer Erkrankung an leichter chronischer Lungenkrankheit litten, spricht für eine bedeutende Störung der vitalen Kraft (STICKER).

2. Die Hautpest (Pestpustel).

Bei dieser, welche von STICKER als besondere klinische Form angeführt wird, erscheint unter heftigem Stechen oder Jucken auf der Haut an irgend einer Stelle ein linsengrosser brauner Fleck, in dessen Umgebung die Haut hochroth und heiss wird. Aus demselben entwickelt sich eine kleine Blase mit trübem Inhalte und dunkelrothem Rande, die Haselnussgrösse erreichen kann. Unter der Blase entsteht ein schwarzes kraterförmiges Geschwür mit trockenem Boden, das gelegentlich zu tieferer Furunkel- oder Carbunkelbildung führen und ausgedehnte örtliche Nekrose hervorrufen kann. Die Allgemeinerscheinungen sind die nämlichen wie bei der Drüsenpest, meist nur milder. Der Ausgang ist mitunter, von der localen Zerstörung abgesehen, ein günstiger. In anderen Fällen führt die Krankheit unter secundärer Bubonenbildung oder Verallgemeinerung der Infection zum Tode.

3. Die Pestseptikämie oder Blutpest (die Pestis siderans der älteren Beobachter).

Unter hohen Fieberbewegungen mit Delirien oder auch unter sofortigem Collaps stellen sich im Anschluss an die Bubonen, zu denen oft secundäre Drüenschwellungen an anderen Körpergegenden kommen, oder in seltenen Fällen auch ohne auffindbare Primärläsionen irgend einer Körperstelle Erscheinungen allgemeiner Sepsis ein, die in wenigen Stunden oder Tagen den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Fast ausnahmslos sind nach den Erfahrungen der deutschen Commission ein schnell sich entwickelnder Milztumor, eine mässige Empfindlichkeit aller der Untersuchung zugänglichen Lymphdrüsen, Zeichen von Magen- und Darmblutungen die

Vorboten des baldigen Todes, der sich mit Sicherheit aus dem Nachweis des Pestbacillus im Blute voraussagen lässt.

Wenn während des Lebens die Eingangspforte der Krankheitserreger nicht aufzufinden war, konnten bei der Section kleine hämorrhagische Drüsenherde, die sich bei der oft grossen Theilnahmslosigkeit der Kranken leicht der Beobachtung entziehen, oder ein Lungenherd nachgewiesen und als Eintrittspforte der Krankheitskeime erkannt werden. Lymphdrüsen und periglanduläres Gewebe enthalten in derartigen Fällen erstaunliche Mengen von Bacillen ohne andere Bakterien.

Zur Pestseptikämie zu rechnen sind offenbar auch die Fälle von remittirendem Fieber, welche in Bombay 1896 während der Epidemie zahlreich zur Beobachtung kamen. Die Todesfälle an dieser Krankheit nahmen zu mit den Pestodesfällen, so dass man vermuthete, dass es sich bei derselben um Pest ohne Bubonen handelte, eine Vermuthung, welche auch durch CHILDE Bestätigung fand, indem es diesem gelang, in Blut, Organen und Auswurf solcher Kranken Pestbacillen nachzuweisen.

4. Die Pestpneumonie oder Lungenpest.

Auf diese Krankheitsform hat zuerst CHILDE aufmerksam gemacht. Unter Frost mit darauffolgender Hitze, Kopfschmerz und Erbrechen entwickeln sich die Erscheinungen einer schweren Lungenentzündung: Schmerzen, Husten, Auswurf, stark, häufig bis zu 70 Athemzügen in der Minute, beschleunigte Respiration, Dämpfung über einem oder mehreren Lungenlappen, Knistern. Dabei besteht masslose Prostration, Empfindlichkeit peripherer Lymphdrüsen und ein oft bedeutender Milztumor, während, was differentialdiagnostisch von Wichtigkeit ist, wie überhaupt bei der Pest niemals Herpes aufzutreten pflegt (CHILDE). Der Auswurf besteht in typischen Fällen aus einer serosanguinolenten Flüssigkeit, die manchmal in enormen Quantitäten ausgeworfen wird, und in welcher sich zahlreiche Pestbacillen, entweder in Reincultur oder gemischt mit *Diplococcus lanceolatus* oder Streptokokken, finden. In den meisten Fällen nimmt die Pestpneumonie einen tödtlichen Ausgang.

Diese Form kommt viel häufiger vor, als man gewöhnlich annimmt, da dieselbe vielfach nicht richtig erkannt wird. In Bombay fand nach den amtlichen Angaben mit dem Ausbruche der Pest eine Zunahme der Todesfälle an Erkrankungen der Respirationsorgane und an Lungenschwindsucht statt (BITTER). Sicher sind diese wenigstens zum Theil auf Rechnung der Pestpneumonie zu setzen. Mit dieser identisch sind offenbar die aus früheren Epidemien beschriebenen Fälle von Pest mit Lungenblutungen, welche manche derselben, wie z. B. die in Gudscherat und Ahmadabad (Indien) 1820 und in Pali 1836, auszeichneten und ihnen einen so eigenartigen Stempel aufdrückten, dass man früher annahm, dass es sich hier um eine zwar der Bubonenpest sehr ähnliche, aber doch von dieser specifisch verschiedene Krankheit handle, und daher neben der orientalischen eine indische oder Pali-Pest unterschied. In manchen Epidemien scheint diese Form der Pest nicht vorzukommen. In der Hongkonger Epidemie wurde dieselbe nicht beobachtet; AOYAMA sowohl als LOWSON heben die Seltenheit von Pneumonie bei Pest hervor. YAMAGIWA fand auf Formosa nur einmal bei der Section katarrhalische pneumonische Herde in den Lungen.

5. Die Darmpest.

So kann man eine Krankheitsform bezeichnen, welche von WILM 1896 in Hongkong beobachtet wurde. Dieselbe verlief ohne Bubonen, und es herrschten bei ihr die Symptome von Seiten des Darmtractus, Erbrechen und profuse Diarrhoen mit Entleerung von Schleim, Eiter und Blut, nicht selten abwechselnd mit hartnäckiger Verstopfung, derart vor, dass sich die ganze Krankheit als eine Darmerkrankung auffassen liess, was auch bei der *Obduction* bestätigt wurde. Weder in Bombay noch auch während der

ersten Epidemie in Hongkong (1894) sind derartige Fälle zur Beobachtung gekommen.

6. Die sogenannte abortive, ambulatorische Pest oder *Pestis minor*.

Hierher gehören vor allem jene Fälle, bei denen es ohne Symptome eines schweren Allgemeinleidens, selbst ohne Fieber, lediglich zur Bildung von Bubonen, in der Regel der Leistendrüsen, kommt, die vereitern oder nach kürzerem Bestande sich zertheilen können. Manchmal gehen derartige Erkrankungen noch nach Wochen in wahre Pest über und führen zum Tode. Fälle von *Pestis minor* werden mitunter in Pestländern Monate bis Jahre lang vor Epidemien einer Pest oder auch nach solchen beobachtet. So gingen der Epidemie in Mesopotamien 1876/77 2—3 Monate fieberlose Drüenschwellungen voraus und folgten derselben 2 Monate lang. An der Südküste von China herrschten mehrere Jahre vor Ausbruch der Pest daselbst idiopathische Bubonen. Epidemien von *Pestis minor* können aber auch kommen und gehen, ohne dass sich eine Pest daraus entwickelt, und umgekehrt kommt echte Pest vor ohne vorhergehende oder nachfolgende *Pestis minor*. In derselben Zeit wie an der chinesischen Küste trat *Pestis minor* auch in Singapore und den Straits settlements auf, und 1895 und 1896 kam sie auch in Kalkutta zur Beobachtung. Unter anderem kamen hier Fälle in einem englischen Regimente vor, das im Januar 1895 von Hongkong, wo es bei der Reinigung der Pesthäuser beschäftigt gewesen war, dahin verlegt wurde. CUNNINGHAM fand in Kalkutta bei *Pestis minor* Bacillen, welche jedoch nicht infectiös waren. Dieselbe scheint auch nicht contagiös zu sein, und während sie herrschte, wurden unter den Ratten keine Erkrankungen beobachtet. Ihr Verhältniss zur echten Pest bedarf daher noch der Klärung.

Zur abortiven Pest zu rechnen sind auch viele leichte Erkrankungen mit unbestimmten Symptomen, wie Schmerzen in einzelnen Drüsengruppen, Abgeschlagenheit, Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, leichten Verdauungsstörungen, kurzdauerndem Fieber, ungewöhnlichen Schweissen, Gliederschmerzen, welche während einer Epidemie vorkommen. Dass es sich bei diesen wirklich um leichte Pestfälle handelt, dafür spricht die Thatsache, dass die Kranken in Häusern wohnen oder Familien angehören, welche zur Zeit von der Pest schwer heimgesucht sind, dass sie eine oft lange dauernde Schwäche oder eine bedeutende Erregbarkeit des Herzens zurückbehalten und, wie die deutsche Commission in zwei Fällen sah, den noch zu erwähnenden Nachkrankheiten unterworfen sind.

Die Sterblichkeit ist bei der Pest immer eine sehr hohe. In Hongkong erlagen nach LOWSON 1894 von 2619 erkrankten Chinesen 93,4%, von 11 Europäern 18,2%, von 10 Japanern 60%, von 13 Indiern 7,7%. 1896 betrug die Sterblichkeit nach WILM durchschnittlich 85%, auf Formosa nach OGATA 56,1%. In Bombay starben in den ersten 4 Wochen der Epidemie 95—99%, später 85—90% der Kranken.

Als Nachkrankheiten werden aufgeführt langdauernde Drüseneiterungen, Vereiterung der Ohren, Lungenbrand, langwierige Harnröhrenblutungen, Wassersucht, dauernde Lähmung des hemmenden Vaguseinflusses auf das Herz, wochenlang anhaltende Gefässlähmung, Aphonien und Aphasien, Amaurosen, Taubheiten, Lähmungen verschiedener Art (Gaumenlähmungen, Hemiplegien, Paraplegien, Nervenstamlähmungen), Geistesstörungen. Bei den erwähnten Störungen des Nervensystems handelt es sich wahrscheinlich um Intoxicationen (deutsche Commission).

Pathologische Anatomie. — Die beträchtlichsten, constantesten und charakteristischsten pathologisch anatomischen Veränderungen, welche sich bei der Pest finden, betreffen den lymphatischen Apparat. Mehr oder weniger sind die gesammten Lymphdrüsen des Körpers afficirt. Auch in

den Fällen, in welchen kein primärer Bubo vorhanden ist, besteht eine mehr gleichmässige Schwellung fast aller Lymphdrüsen. Es giebt also keine Pest ohne Drüsenaffectionen, wie behauptet worden ist, wenn diese auch während des Lebens wegen ihrer Kleinheit, Weichheit und Succulenz oder wegen der Corpulenz der Kranken nicht immer nachweisbar sind. Ausser den Lymphdrüsen nehmen ferner auch die lymphatischen Apparate der verschiedenen Organe an der Erkrankung theil. Immer findet man nach AOYAMA die Mesenterialdrüsen und den Follikelapparat des Darmes angeschwollen, auch bei Submaxillar-, Hals- und Axillarbubonen. Nicht selten ist Anschwellung der Tonsillen, der Papillae fungiformes der Zunge, zuweilen der Follikel des Mundes, des Pharynx, des Kardiathelles des Magens vorhanden.

Der primäre Bubo zeichnet sich vor den secundären Lymphdrüsen-schwellungen durch seinen exquisit hämorrhagischen Charakter aus. Das periglanduläre Gewebe ist mit einer ödematösen, sulzigen Flüssigkeit infiltrirt und von mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen durchsetzt. Diese ödematös-hämorrhagische Durchtränkung kann sich nach STICKER mitunter auch auf das benachbarte Fettgewebe, die Fascien, Muskeln, Gefässe und Nervenscheiden in weiter Ausdehnung erstrecken. Die in der Nähe des Bubo befindlichen Venen zeigen mitunter infiltrirte Wände und Blutungen in der Intima, welche letztere für die Pestbacillen die Eintrittspforten in das Blut bilden können (BITTER). Die Drüsen erscheinen auf dem Durchschnitte diffus oder fleckig dunkel- bis schwärzlichroth und sehr succulent, oft so weich und pulpös, dass sie beim Durchschneiden zerfliessen. In der Regel ist ein Unterschied zwischen Rinde und Mark sowie ein Hervortreten der Follikel nicht erkennbar.

Wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, handelt es sich um eine acute hämorrhagische Entzündung. Das Gewebe ist mit rothen Blutkörperchen, Leukocyten und Bacillen infiltrirt. Nach YAMAGIWA beginnt der Process in der Kapsel, dem extraglandulären Gewebe und den subcapsulären Lymphsinus. Die Wände der Venen sind stark zellig infiltrirt und gelockert, wodurch das Zustandekommen der Blutungen erklärt wird.

Kommt es zu einer Vereiterung des Bubo, so findet entweder eine einfache Abscessbildung wie beim Schankerbubo statt, oder es geht derselben eine Nekrose der Drüsensubstanz voraus.

Die beschriebenen charakteristischen Veränderungen können sich auf eine einzige Drüse beschränken, welche dann den primären Krankheitsherd darstellt (BITTER).

In anderen Fällen erhält der primäre Bubo eine sehr beträchtliche Ausdehnung, indem nicht selten die äusseren Bubonen auf innere Drüsen übergehen. So können die Leistenbubonen durch den Schenkelring auf die Sacral- und Lumbaldrüsen und längs der Wirbelsäule bis zum Zwerchfelle, die Achsel- und Halsbubonen auf die Drüsen des Mediastinums sich fortsetzen. Bei derartig ausgedehnten Bubonen zeigen nach STICKER gewöhnlich die peripher gelegenen Drüsen leichtere, die höher gelegenen schwerere Grade der Erkrankung, während umgekehrt das jüngere Stadium des Processes den centralwärts, das ältere den peripher gelegenen Drüsen zukommt.

Bei den secundären Lymphdrüsen-schwellungen, welche nicht den Umfang des primären Bubo zu erreichen pflegen, ist der hämorrhagische Charakter nicht so ausgesprochen. Sie zeigen auf der Schnittfläche eine grauröthliche Farbe und sind nicht so succulent, und es fehlt auch die Infiltration der Umgebung. Sehr verschieden ist nach BITTER auch der Bacillengehalt: während die primären Bubonen enorme Mengen derselben zu enthalten pflegen, findet man in den secundären Lymphdrüsenhyperplasien nicht mehr als im Blute und in der Milz, sehr oft sogar noch viel weniger.

Ein weiteres pathologisch-anatomisches Characteristicum der Pest ist die allgemeine Neigung zu Blutungen, welche sich in zahlreichen Hämorrhagien in den verschiedensten inneren Organen, wie dem Magen, dem Darm, den Nieren, den Harnwegen, auf den serösen Häuten u. s. w., ausspricht und am ausgeprägtesten bei der Pestseptikämie ist. Weit seltener als Blutungen in inneren Organen sind solche auf der Haut, von denen bereits oben die Rede gewesen ist, doch auch hier sind sie mitunter so zahlreich, namentlich in manchen Epidemien, dass sie den ganzen Körper überziehen und diesem ein schwarzes Aussehen verleihen, wovon die Pest den Namen Schwarzer Tod erhalten hat.

Was den sonstigen pathologisch-anatomischen Befund betrifft, so ist, um mit dem Gehirn zu beginnen, die Dura mater gewöhnlich blutreich, die Pia mater in der Regel sehr hyperämisch und ödematös, selten getrübt, besonders längs der Gefässe. Einigemale fand AOYAMA mässige Blutungen in die Arachnoidea. Die Hirnsubstanz zeigt sehr oft mässiges Oedem und zahlreiche Blutpunkte, selten Blutungen, zuweilen ist die Ventrikelflüssigkeit etwas vermehrt.

Die Rückenmarkshäute verhalten sich ähnlich wie die Hirnhäute. Die österreichische Commission constatirte in einem Falle eiterige Meningitis, welche durch den Pestbacillus hervorgerufen war.

Die Pleuren zeigen Ekchymosen. Flüssige Exsudate werden in denselben nur selten angetroffen, besonders bei primären Achseldrüsenbubonen der betreffenden Seite.

Die Lungen sind in der Regel sehr blutreich und ödematös, besonders in den Unterlappen. Auch Hypostasen, apoplektische Herde, hämorrhagische Infarcte werden gefunden. Die Bronchialdrüsen oder überhaupt die Drüsen im Thoraxraum sind nicht intensiv ergriffen, sehr häufig intact. Bei Halsbubonen wird manchmal Glottisödem beobachtet (BITTER).

Bei der Pestpneumonie handelt es sich um eine confluierende Lobulärpneumonie. Die Herde finden sich meist unregelmässig über beide Lungen zerstreut, sind bohnen- bis faustgross, grauröthlich, sehr consistent und von einem schwärzlichrothen, hyperämischen Hofe umgeben und zeigen auf ihrem serösen Ueberzuge frische Pleuritis. In zwei von STICKER beobachteten Fällen boten die pneumonischen Herde eine so starke Nekrose und hämorrhagische Infiltration dar, dass es jeden Augenblick zur Ausstossung grösserer Lungenketzen und zu schweren Blutungen nach aussen hätte kommen können. Die Bronchien enthalten schaumige, sero-sanguinolente Flüssigkeit, die Schleimhaut derselben ist aber normal. Die pneumonischen Herde und auch die übrige Lunge weisen massenhafte Pestbacillen auf. In zwei von der deutschen Commission untersuchten Fällen waren dieselben allein vorhanden, in einem dritten mit *Diplococcus lanceolatus* gemischt. In dem einen der beiden ersten Fälle bestand noch keine ausgesprochene Entzündung, die Alveolen waren ausgefüllt von sanguinolenter, grosse Massen von Bacillen enthaltender Flüssigkeit (foudroyante Form der Lungenpest). Die Bronchialdrüsen sind gewöhnlich normal, während andere Drüsengruppen leicht geschwollen sein können.

Das Herz ist meist dilatirt, besonders der rechte Ventrikel. Sehr oft werden Petechien oder Ekchymosen unter dem visceralen Blatte des Herzbeutels gefunden. Das Herzfleisch ist sehr häufig blass, oft parenchymatös getrübt oder fettig degenerirt.

Die Leber ist in der Regel gross und sehr hyperämisch. Selten sieht man unter der Kapsel grosse Blutungen. Die Galle ist reichlich, dunkel und dick, die Gallenblasenwand manchmal ödematös. Der mikroskopische Befund ist nach AOYAMA folgender: Die Leberzellen sind oft sehr vergrössert, parenchymatös getrübt, die Kerne häufig an manchen Stellen nicht sichtbar.

Die interacinösen Gefässe sind in der Regel erweitert und mit Blut erfüllt. Im intraacinösen Bindegewebe besteht oft Rundzellenanhäufung. Bacillen finden sich zuweilen in grosser Menge sowohl im inter- als intraacinösen Gewebe. BITTER fand in zwei Fällen 1—8 Mm. Durchmesser habende weisse, feste Knoten mit enormen Bacillen. Von der deutschen Commission wurden in einem Falle zahlreiche Nekrosen in der Leber beobachtet, die sich in Schnitten von einem dichten Walle in's gesunde Gewebe eindringender Bacillen ringsum umgeben zeigten. Einen ähnlichen Befund erhob YAMAGIWA in einem Falle.

Die Milz ist stets vergrössert, oft sehr bedeutend, dabei blutreich und weich, nicht selten zerfliesslich. Zuweilen bestehen dicht unter der Kapsel Hämorrhagien. Bei der Pestpneumonie fand BITTER die Milz nicht oder nur wenig geschwollen. YAMAGIWA traf in einem Falle ähnliche metastatische Herde wie in der Leber an.

Die Schleimhaut des Magens und Darms weist häufig Petechien und Ekchymosen auf, und in ersterem finden sich zuweilen auch hämorrhagische Erosionen. AOYAMA beobachtete im Magen einigemale Follikelhyperplasien. Im Dünndarm sind die solitären Follikel und PEYER'schen Plaques in der Regel geschwollen. Zuweilen sind in den hyperplasirten Follikeln Bacillen nachweisbar (AOYAMA). Auch im Dickdarm erscheinen die solitären Follikel oft mässig geschwollen. WILM beobachtete in der Darmschleimhaut häufig auch kleine Geschwüre.

Die Mesenterialdrüsen fand AOYAMA in der Regel bohnen- bis mandelgross und weisslich oder blassröthlich gefärbt, während dieselben von anderen Beobachtern als nicht oder unbedeutend geschwollen angegeben werden. Biswellen enthalten sie spärliche Bacillen. Das Mesenterium zeigt manchmal ausgedehnte Blutungen.

Auf der Oberfläche der Nieren sowie in der Nierenbeckenschleimhaut nimmt man in der Regel zahlreiche kleine Hämorrhagien wahr. Auch das die Nieren umgebende Bindegewebe ist von Blutungen durchsetzt. Die Nierenbecken enthalten nicht selten Blutgerinnsel, welche sich bis in die Ureteren fortsetzen. Die Rinde der Nieren ist oft etwas verbreitert. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man nach AOYAMA die Epithelien der gewundenen Harncanälchen vergrössert und körnig getrübt, die Kerne bisweilen nicht sichtbar. Die geraden Canälchen enthalten oft hyaline Cylinder. Die Glomerulikerne sind stellenweise vermehrt, die Kapselräume manchmal mit desquamirten Zellen oder körnigen Exsudatmassen erfüllt. Zuweilen ist das interstitielle Gewebe etwas verbreitert. Selten bestehen Rundzellenanhäufungen in demselben, besonders um die Glomeruli herum. Manchmal sind im interstitiellen Gewebe und in den Glomerulusschlingen Bacillen nachweisbar.

Die Schleimhaut der Harnblase ist mitunter ekchymosirt.

Das Knochenmark fand STICKER im Zustande der Hyperämie und Schwellung.

Die Diagnose der Pest kann unter Umständen grosse Schwierigkeiten darbieten, namentlich wenn es sich um den Ausbruch einer Epidemie handelt. Verwechslungen können vorkommen mit bösartigen Malaria- und Typhusfällen, vielleicht auch mit Dengue-Fieber, bei welchem gleichfalls Lymphdrüenschwellungen beobachtet werden, ferner in leichten Fällen mit venerischen Bubonen und anderen Lymphdrüsenentzündungen. Bei der Differentialdiagnose kommt in Betracht und entscheidet hauptsächlich das epidemische Auftreten der Krankheit, beziehungsweise der Zusammenhang mit einer Epidemie, das ausserordentlich schwere, hoch fieberhafte Allgemeinleiden und das Vorhandensein von Bubonen.

In zweifelhaften Fällen, namentlich solchen, welche ohne Bubonen verlaufen, ist von grosser Wichtigkeit die bakteriologische Untersuchung.

Ausser Buboneninhalt kann Auswurf (bei der pneumonischen Form), Blut (bei der Pestseptikämie) oder auch unter aseptischen Cautelen entnommener Harn zur Untersuchung genommen werden. Lässt sich aus dem mikroskopischen Bilde die Diagnose nicht stellen, so werden Culturen auf Gelatine, Agar-Agar oder in Bouillon angelegt und dann sofort Thierversuche abgeschlossen.

Von geringerer praktischer Bedeutung ist die Serumdiagnose, da sich diese weder im Anfangsstadium der Krankheit noch auch bei leichten Krankheitsfällen anwenden lässt. Wie ZABOLOTNY fand, agglutinirt das Serum von Pestkranken in der 1. Woche noch nicht, in der 2. einigermaßen deutlich und in der 3. und 4. Woche (Reconvalescenz) am stärksten, und STICKER stellte fest, dass die agglutinirende Wirkung des Serums nur deutlich nach schweren Krankheitsfällen auftritt, umso deutlicher, je heftiger die Erkrankung ist, während dieselbe bei Abortivfällen fehlt. Zur Entscheidung der noch offenen Frage nach der Stellung der Pestis minor zur echten Pest kann daher die Serumdiagnose nicht herangezogen werden, sondern dieselbe wird nur durch die Untersuchung von Buboneninhalt, beziehungsweise exstirpirten Lymphdrüsen gelöst werden können.

Die Prognose ist bei der Pest immer eine sehr ernste. Bei der Stellung derselben sind zu berücksichtigen namentlich der Charakter der Epidemie, welcher bald mehr, bald weniger bösartig sein kann, das Alter der Kranken, indem Kinder und Greise immer mehr gefährdet sind als Erwachsene im Blüthealter, und der Sitz der Localisationen. Was den letzteren betrifft, so geben die Leistendrüsenbubonen die günstigste, Halsdrüsenbubonen die ungünstigste Prognose, während Achseldrüsenbubonen in der Mitte zwischen den beiden ersteren stehen. Von Wichtigkeit ist ferner der Zustand des Herzens: ein voller und regelmässiger Puls ist ein gutes Zeichen, ein schwacher und unregelmässiger dagegen ein schlechtes. Weitere ungünstige Vorzeichen sind Gehirnsymptome, Blutungen, Anurie. Ueberleben des 6. Krankheitstages lässt auf einen guten Ausgang hoffen, da nach WILM 70% aller Kranken innerhalb der ersten 6 Tage zugrunde gehen. Vereiterung der Bubonen ist nicht an sich ein günstiges Zeichen, sondern nur insofern, als dieselbe erst in der 2. Woche einzutreten pflegt, also der Kranke vorher schon die gefährlichste Zeit überstanden haben muss.

Prophylaxe. — Die prophylaktischen Massnahmen zerfallen in solche, die an den Orten, wo die Seuche ausgebrochen ist oder auszubrechen droht, zu ergreifen sind, und solche, welche die Einschleppung derselben nach anderen Ländern verhüten sollen.

Was die ersteren betrifft, so spielt eine grosse Rolle die Verbesserung der sanitären Verhältnisse in den Pestländern, denn die jüngsten Epidemien haben von neuem schlagende Beweise dafür geliefert, dass die Entstehung und Entwicklung der Krankheit an hygienische Missstände geknüpft ist. Von ausserordentlicher Wichtigkeit ist ebenso wie bei der Cholera die richtige Diagnose der ersten Krankheitsfälle. Werden diese richtig erkannt, so ist es sicher möglich und wegen der Langsamkeit, mit welcher sich die Pest zu verbreiten pflegt, noch leichter als bei der Cholera, die Seuche im Keime zu ersticken oder doch wenigstens auf einen kleinen Herd zu beschränken. Es ist daher Pflicht der betreffenden Staaten, beim Auftreten verdächtiger Krankheitsfälle sofort competente Sachverständige an Ort und Stelle zu senden, um die Natur derselben festzustellen, und Anzeigepflicht für alle pestverdächtigen Erkrankungen anzuordnen. Die weiter zu ergreifenden Massregeln sind: Isolirung der Kranken und Desinfection ihrer Excrete, Entfernung auch der Gesunden aus den verseuchten Wohnungen und Beobachtung derselben, Reinigung und Desinfection der Wohnungen sammt den Effecten der Bewohner.

wobei auch die Ratten und Mäuse zu vertilgen und zu verbrennen sind, sowie strenge Hausinspektion, um verheimlichte Fälle zu entdecken. In derselben Weise wie die Pesthäuser selbst müssen auch die Nachbarhäuser behandelt werden. In Indien hat sich die Unterbringung der Ansteckungsverdächtigen in sogenannten Segregation camps, offenen geräumigen Hütten an den Aussengrenzen der Stadt, für 10 Tage, während welcher die Wohnungen desinficirt werden, und dann Rückkehr in diese bewährt. Kommen in den Segregation camps Pestfälle vor, so werden die betreffenden Hütten verbrannt. Von den Desinfectionsmitteln scheinen nach den nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen, soweit sie bisher vorliegen, ausser der Dampfsterilisation und der trockenen Erhitzung auf 100° Sublimat (1⁰/₁₀₀) und Carbonschwefelsäure (1⁰/₁₀₀) die geeignetsten zu sein. In Bombay hat man sich zur Desinfection besonders des Kalks bedient, mit welchem die Häuser aussen und innen geweisst werden. Ferner werden die Ziegel von den Dächern abgenommen, um der Luft und dem Lichte Zugang zu verschaffen, und besteht der Boden aus Erde, so wird diese bis zu einer Tiefe von vier Fuss aufgegraben und mit Chlorkalk desinficirt.

Die oben erwähnten Untersuchungen von KITASATO und WILM lassen es nöthig erscheinen, dass die Isolirung der Kranken in Genesungsfällen 6 Wochen lang durchgeführt wird. Auch dürfte es sich empfehlen, die Kranken mit Mosquitonetzen zu versehen, um einer Verbreitung der Seuche durch Insecten (Mosquitos, Flöhe, Fliegen) nach Möglichkeit vorzubeugen.

WILM fordert auf Grund seiner Befunde strenge Ueberwachung der Wasserversorgung. Von Ratten und Mäusen benagte Lebensmittelvorräthe sind in Pestzeiten zu vernichten. Vielleicht hat man auch auf die Schlachtthiere, namentlich Schweine, die Aufmerksamkeit zu richten.

Von grosser Wichtigkeit ist, sobald sich ein Seuchenherd gebildet hat, diesen sofort durch einen Militärcordon abzusperren, was auch möglich ist, so lange derselbe noch klein ist. Hat jedoch die Krankheit erst weiter um sich gegriffen und bereits grössere Länderstrecken eingenommen, so lässt sich diese Massregel nicht mehr ausführen. Es bleibt dann nichts anderes übrig, als die Verkehrswege, besonders die Eisenbahnen, nach Möglichkeit zu überwachen. Namentlich an den Knotenpunkten der letzteren sind Stationen zu errichten, in denen alle aus den verseuchten Bezirken kommenden Reisenden ärztlich besichtigt, die Kranken oder der Pest Verdächtigen isolirt, die übrigen einer Quarantaine unterworfen und ihre Wäsche, Kleider und sonstigen Effecten desinficirt werden. Was die Dauer der Quarantaine betrifft, so dürfte eine solche von 7 Tagen genügen, da die Incubationsdauer bei der Pest nur ausnahmsweise eine längere ist. So lange die Epidemie herrscht, müssen ferner alle Veranstaltungen, welche mit Ansammlungen grosser Menschenmengen verbunden sind, wie Jahrmärkte, Wallfahrten u. s. w., untersagt werden. Eine grosse Gefahr für die ganze alte Welt bilden die Pilgerfahrten nach Mekka, wo sich alljährlich grosse Menschenmassen aus allen mohammedanischen Ländern unter den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen zusammenfinden und ein Ausbruch der Seuche von den weitgehendsten Folgen sein könnte. In richtiger Erkenntniss dieser Gefahr haben daher in den letzten Jahren verschiedene Staaten die Pilgerfahrten nach Mekka verboten oder doch wenigstens eingeschränkt.

Um eine Einschleppung der Seuche nach anderen Ländern zu verhüten, müssen diese eine sanitätspolizeiliche Ueberwachung sowohl des Grenz- als des Schiffsverkehrs eintreten lassen. Zu diesem Zwecke sind an der Landesgrenze, von welcher die Einschleppung droht, beziehungsweise an der Zollstation Quarantaine- und Desinfectionsstationen zu errichten. Betreffs des Schiffsverkehrs hat die im vorigen Jahre in Venedig *zusammengetretene* Sanitätsconferenz bestimmte Massnahmen beschlossen.

Die aus Pestgegenden kommenden Fahrzeuge werden als verseuchte, verdächtige und unverdächtige unterschieden. Verseucht ist ein Fahrzeug, an dessen Bord die Pest herrscht oder einer oder mehrere Pestfälle innerhalb der letzten 12 Tage festgestellt wurden; verdächtig ein solches, auf dem zur Zeit der Abfahrt oder während der Reise Pest aufgetreten, aber während der letzten 12 Tage kein neuer Fall vorgekommen ist, und unverdächtig endlich ein solches, welches weder vor der Abfahrt, noch während der Reise, noch zur Zeit der Ankunft einen Pestfall an Bord gehabt hat. Bei verseuchten Schiffen hat Ausschiffung und Isolirung der Kranken, Beobachtung der gleichfalls auszuschiffenden übrigen Personen bis zu 10 Tagen (je nach den sanitären Verhältnissen des Fahrzeuges und dem Zustande des letzten an Bord aufgetretenen Pestfalles), Desinfection aller Theile des Schiffes, in denen sich Pestkranke befunden haben, sowie der beschmutzten Wäsche und der Gebrauchseffecten derselben, desgleichen des Gepäckes der Mannschaft und der Reisenden, Entleerung des Kielwassers nach vorausgegangener Desinfection, Ersetzung des Trinkwassers durch ein gutes nach gründlicher Reinigung der betreffenden Behältnisse zu erfolgen. Bei verdächtigen Fahrzeugen ist ärztliche Revision und Ueberwachung der Reisenden bis zu 10 Tagen vorgeschrieben, welche letztere darin besteht, dass dieselben zwar zum freien Verkehre zugelassen, aber dort, wohin sie sich begeben, überwacht und einer ärztlichen Untersuchung unterworfen werden, während die Ausschiffung der Mannschaft hintangehalten werden soll. Im übrigen gelten dieselben Vorschriften wie bei verseuchten Schiffen. Unverdächtige Fahrzeuge endlich dürfen in der Regel sofort zum freien Verkehre zugelassen werden. Für Schiffe, welche Reisende in grosser Zahl, Auswanderer oder Pilger befördern, werden von Fall zu Fall besondere Massnahmen angeordnet.

Auf den Schiffen ist auch ganz besonders auf kranke oder verendete Ratten zu achten, indem die Seuche ebenso gut durch Ratten wie durch Menschen eingeschleppt werden kann, und da erstere gute Schwimmer sind, darf man die Fahrzeuge nicht bis in die Nähe des Hafenuais heranfahren lassen. Lebensmittel, welche von Ratten benagt worden sind, müssen vernichtet werden.

Die Gefahr, dass die Pest durch Waaren eingeschleppt wird, ist bei der relativ geringen Chance der letzteren, inficirt zu werden, und namentlich bei der grossen Hinfälligkeit, welche der Pestbacillus ausserhalb des Körpers darbietet, keine grosse, sobald die Seefahrt länger als eine Woche dauert. Das jüngste deutsche Verbot bezüglich der Einfuhr aus Asien vom 6. September 1897 beschränkt sich lediglich auf Leibwäsche, alte und getragene Kleidungsstücke, gebrauchtes Bettzeug, Hadern und Lumpen jeder Art.

Was die persönliche Prophylaxe betrifft, so hat diese in regelmässiger Lebensweise, peinlichster Reinlichkeit und Schonung der Haut sowie in Vermeidung jeder Berührung mit Kranken und deren Wohnungen und Effecten zu bestehen. Früher wurden auch Einreibungen des Körpers, namentlich des Gesichtes und der Hände, mit Oel prophylaktisch empfohlen, bei einer Nachprüfung während der jüngsten Epidemien haben sich dieselben aber nicht bewährt. Dafür sind werthvolle Erfahrungen über Schutzimpfungen gesammelt worden, welche sich sowohl auf sogenannte active als passive Immunisirung beziehen. Der ersteren bediente sich HAFFKINE, indem er durch 1stündige Erwärmung auf 70° abgetödtete Pestbacillus-culturen zu seinen Impfungen benutzte, der letzteren YERSIN, welcher mit dem Serum immunisirter Pferde impfte. Bei Thieren konnten mit nach beiden Methoden angestellten Impfungen Erfolge erzielt werden (KOLLE, deutsche Commission). Damit war aber noch nicht ihre Wirksamkeit bei Menschen, welche für die Pest eine grössere Empfänglichkeit als die benutzten Ver-

suchsthiere besitzen, erwiesen. Um dieselbe festzustellen, waren vielmehr Versuche an Menschen in grossem Massstabe nöthig, und die über dieselben vorliegenden Veröffentlichungen dürften jetzt zahlreich genug sein, um ein Urtheil über den Werth der Schutzimpfungen zu gestatten.

Was zunächst die HAFKINE'schen Impfungen betrifft, so wissen wir über diese bisher Folgendes: Im Correctionshause in Byculla, Bombay, erkrankten von 148 Geimpften 2 und starb keiner, von 173 Nichtgeimpften erkrankten dagegen 12 und starben 6. Von 270 Geimpften, über welche POIARES berichtet, wurden 13 von der Seuche befallen, und 6 erlagen, während bei 270 unter denselben Verhältnissen lebenden Nichtgeimpften die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle 31, beziehungsweise 15 betrug. In der portugiesischen Stadt Damaon wurden 2297 Einwohner geimpft, und von diesen starben 36 = 1,6%, von den übrigen 6033 ungeimpften wurden 1482 = 24,6% von der Krankheit dahingerafft. Von der in dieser Stadt bestehenden Parsigemeinde, welche 306 Personen zählte, liessen sich 277 impfen, von denen nur 1 starb, während von den 29, welche ungeimpft blieben, 4 = 13,8% erlagen. In Kirki kamen bei 875 nicht geimpften Artilleristen 138 Erkrankungs- und 102 Todesfälle vor, während von 667 geimpften nur 32 erkrankten und 18 starben. In Lanowli lieferten 422 Nichtgeimpfte 48, 293 Geimpfte 5 Todesfälle. Diese Daten sprechen entschieden dafür, dass dem HAFKINE'schen Verfahren eine hohe Schutzwirkung zuzuerkennen ist, wenn auch der durch dasselbe verliehene Schutz kein absoluter ist. Auch der deutschen Commission wurden 24 Fälle namhaft gemacht, bei denen nach vorausgegangener Impfung Pest mit tödtlichem Ausgange sich entwickelt hatte. »Bei einigen von diesen war die Pest in den ersten Tagen nach der Impfung eingetreten, und es war anzunehmen, dass in diesen Fällen die Ansteckung stattgefunden hatte, bevor der Impfschutz, welcher immer eine gewisse Zeit zu seiner Entwicklung braucht, eingetreten war. Sie können deswegen nicht als misslungene Schutzimpfungen bezeichnet werden. Aber es blieben dann immer noch ungefähr 20 Fälle, welche trotz der Impfung der Pest zum Opfer gefallen waren. Diesen 20 Opfern gegenüber stehen aber auf der anderen Seite der Nichtgeimpften mehr als tausend. Dass der Impfschutz nur ein bedingter ist, war auch daraus zu erkennen, dass unter den Geimpften nicht wenige Pesterkrankungen mit auffallend mildem Verlauf vorgekommen waren. Die Bubonen gingen in solchen Fällen nicht in diffuse Infiltration über, sondern grenzten sich frühzeitig ab und vereiterten unter Abnahme aller bedrohlichen Erscheinungen« (DIEUDONNÉ). Auch HAFKINE selbst ist der Ansicht, dass durch die Impfung weniger das Auftreten der Pest überhaupt als die Heftigkeit der Erkrankung beeinflusst wird. Die Impfungen werden in der Praxis in der Regel am Oberarm oder Bauch gemacht. Die eingespritzte Menge beträgt bei Erwachsenen 2½—3, bei Kindern ½—1 Ccm. Ein Nachtheil haftet den HAFKINE'schen Impfungen an, nämlich der, dass sie von unangenehmen Nebenwirkungen begleitet sind, indem sie bei den Geimpften eine bald mehr, bald weniger ausgeprägte locale und allgemeine Reaction hervorrufen, bestehend in Fieber, Unbehagen, Abgeschlagenheit, allgemeinen Gelenk- und Muskelschmerzen, Kopfweg, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, schmerzhafter Infiltration an der Injectionsstelle, Schmerzen und Anschwellung der betreffenden Lymphdrüsen, Erscheinungen, welche mehrere Tage anhalten.

Die YERSIN'schen Schutzimpfungen haben vor den HAFKINE'schen den Vorzug, dass sie den Geimpften wenig oder gar keine Beschwerden machen, aber die Schutzdauer derselben ist eine weit kürzere, beträgt nur 10 bis 15 Tage, und, was die Hauptsache ist, ihre Wirkung ist eine unsichere. Zwar sind von mehr als 500 Individuen, welche von YERSIN prophylaktisch geimpft wurden, nur 5 erkrankt und 2 gestorben, und in Kutsch Mandvi

ist nach den Mittheilungen von SIMMOND unter 400 Geimpften kein Todesfall vorgekommen, aber die neuesten Nachrichten aus Indien melden, dass dort die YERSIN'schen Impfungen wegen ihrer Unwirksamkeit ganz aufgegeben worden seien.

Beim Ausbruche einer Pestepidemie dürfte es meist eine praktische Unmöglichkeit sein, die ganze Bevölkerung zu impfen, sondern man wird in der Regel die Schutzimpfungen auf die Bewohner von Pesthäusern und alle diejenigen, welche infolge ihres Berufes der Ansteckungsgefahr ganz besonders ausgesetzt sind, wie Aerzte, Krankenpfleger, Leichenwärter und Personen, die mit der Reinigung und Desinfection von Pesthäusern zu thun haben, beschränken müssen.

Therapie. — YERSIN benutzte sein Serum auch zu therapeutischen Zwecken und will mit demselben günstige Erfolge erzielt haben. Zuerst verwandte er Serum, welches in Paris durch Injection lebender Pestbacillenculturen gewonnen war. Er impfte mit diesem 1896 3 Kranke in Kanton und 23 in Amoy, von ersteren starb keiner, von letzteren erlagen 2 = 7,6%, während sonst die Sterblichkeit 80—90% betrug. 3mal trat Eiterung ein. Je früher die Injection vorgenommen wurde, desto rascher und sicherer erfolgte die Heilung. Die eingespritzte Serummenge schwankte zwischen 20—90 Ccm., welche auf mehrmalige Injectionen vertheilt wurden. Später stellte YERSIN sein Serum in Nhatrang (Cochinchina) durch Injection abgetödteter Culturen her, da bei Verwendung lebender Culturen 50% der Thiere eingegangen waren. Er impfte mit demselben 50 Fälle, welche eine Mortalität von 54% zeigten. Wurde das Serum am 1. Krankheitstage eingespritzt, so betrug die Sterblichkeit nur 12%, am 2. 35%, am 3. 50%, am 4. 66%, am 5. 100%. Je älter der Fall war, desto mehr Serum musste eingespritzt werden: wenn am 1. Tage 30 Ccm. genügten, so waren schon am 2. 4—5mal soviel nöthig. In Bombay und Kutsch Mandvi wurden 141 Personen mit YERSIN'schem Serum behandelt, und von denselben starben 49%, während sonst die Sterblichkeit 80% betrug. Nach den Beobachtungen der russischen Commission war das Serum bei der Pestpneumonie wirkungslos, während die österreichische Commission überhaupt keine therapeutischen Erfolge von demselben gesehen hat. Auch BITTER zieht seine Wirksamkeit in Frage. Die deutsche Commission beobachtete, wie DIEUDONNÉ berichtet, in Bombay 24 mit YERSIN'schem Serum behandelte Kranke, von denen 13 = etwa 50% erlagen. Dies günstige Resultat ist jedoch nach DIEUDONNÉ nur ein scheinbares, indem für die Behandlung nur frische, uncomplicirte Fälle, die am 1. oder 2. Krankheitstage in's Spital kamen und von vornherein eine nicht zu schlechte Prognose gestatteten, ausgewählt wurden. Nach dem Urtheile der betheiligten Aerzte würden diese Kranken auch ohne Serum vermuthlich dieselbe günstige Genesungsziffer gegeben haben. Das bis jetzt verwandte Serum ist sehr schwach. Vielleicht werden mit stärkerem Serum, dessen Herstellung nur eine Frage der Zeit sein dürfte, bessere Resultate erzielt werden. Günstige Erfolge theilt LUSTIG von dem aus Italien mitgenommenen, von mit seiner Vaccine (s. oben) immunisirten Pferden gewonnenen Serum mit, sein Versuchsmaterial ist jedoch ein sehr kleines: er impfte in Bombay 30 Schwerkranke, von welchen 4 = 13,3% starben bei einer allgemeinen Sterblichkeit von 85%. Die Acten über die Serumtherapie der Pest sind also noch nicht geschlossen.

Im übrigen ist die Behandlung dieser Krankheit eine symptomatische, und CANTLIE hält dieselbe durchaus nicht für so aussichtslos, als gewöhnlich angenommen wird. Die in Hongkong bei Europäern beobachtete verhältnissmässig niedrige Sterblichkeit führt derselbe auf eine frühzeitige zweckmässige Therapie zurück. Doch darf hierbei sicher auch nicht unberücksichtigt bleiben, dass die Europäer schon bei leichterer Erkrankung in

Behandlung zu kommen pflegen als die Eingebornen. CANTLIE empfiehlt zu Beginn der Erkrankung Abführmittel, namentlich Calomel (0,3—0,6), dem nach 5 Stunden ein Salinum folgen soll. Ferner sind schon frühzeitig Stimulantien (Alcoholica, Aether, Kampfer, Ammonium carbonicum, Coffein, Moschus, Strychnin) zu verabreichen. Von LOWSON werden Sauerstoffinhalationen gerühmt. In Bombay wurden gute Erfahrungen mit grossen Dosen von Sublimat gemacht, gegen welche Pestkranke eine eigenthümliche Toleranz zeigen. Syphilitische, die mit Quecksilber mehr oder weniger gesättigt waren, überstanden die Krankheit besser als andere, eine Beobachtung, welche häufig bei Prostituirten gemacht werden konnte (Brit. med. Journ. 1. Januar 1898, pag. 46). Gegen das Fieber werden Eisbeutel auf den Kopf, kalte Waschungen, Einpackungen und Bäder und Phenacetin (0,5—1,0) empfohlen. Bei Unruhe und Schlaflosigkeit erwies sich CANTLIE Hyoscin (0,0006 subcutan) am wirksamsten. Bei Erbrechen kommen Senfteige auf das Epigastrium, Eis und Morphium zur Anwendung.

Die Bubonen und Carbunkel werden mit warmen Breiumschlägen behandelt. Tritt bei ersteren Fluctuation ein, so schreitet man zur Incision. Auch werden frühzeitige Einschnitte in die geschwollenen, schmerzhaften, noch nicht vereiterten Drüsen als sehr schmerzlindernd gerühmt. AOYAMA wandte in zwei Fällen Carbolinjectionen in die Drüsen mit Erfolg an, in Taipei (Formosa) zeigten sich dieselben aber wirkungslos. YAMAGIWA hält frühzeitige Exstirpation der Drüsen für rationell, da diese den Primärsitz der Krankheit darstellen und mit denselben massenhafte Pesterreger entfernt werden, und sah von dieser Operation in zwei Fällen günstige Erfolge.

Bei eintretenden Blutungen ist ein Versuch mit Stypticis, wie Liquor Ferri sesquichlorati, Secale cornutum, Ergotin u. s. w., zu machen.

Literatur: Ich beschränke mich auf Anführung der Literatur der letzten 5 Jahre. Betreffs der älteren Literatur wird auf GRIESINGER's Infektionskrankheiten (1864, 2. Aufl., pag. 292) und Verfassers Krankheiten der warmen Länder (Jena 1896, pag. 19) verwiesen. RUDOLF ABEL, Zur Kenntniss des Pestbacillus. Centralbl. f. Bacteriol., Parasitenk. u. Infectionskh. 1897, XXI, Nr. 13—14, pag. 497. — T. AOYAMA, Mittheilungen über die Pestepidemie im Jahre 1894 in Hongkong. Mittheilungen der medicinischen Facultät der Kaiserlich-Japanischen Universität zu Tokio. 1895, III, Nr. 2. — J. M. ATKINSON, Prevalence of Bubonic Plague in the Colony of Hongkong during the years 1895 and 1896. Hongkong 1897. — V. BABES und C. LIVADITE, Ueber einige durch den Pestbacillus verursachte histologische Veränderungen. Virchow's Archiv. 1897, CL, H. 2, pag. 343. — J. CANTLIE, Brit. med. Journ. 1894, II, pag. 423. — J. CANTLIE, A Lecture on the spread of plague. Lancet. 2. Januar 1897, pag. 4; 9. Januar 1897, pag. 85. — J. CANTLIE, Abstract of an address on the spread of plague. Brit. med. Journ. 9. Januar 1897, pag. 72. — J. CANTLIE, Remarks on the treatment of bubonic plague. Ibidem. 30. Januar 1897, pag. 249. — L. F. CHILDE and N. F. SURVEYOR, Preliminary note on bacteriological investigations into the bubonic plague at Bombay. Ibidem. 31. October 1896, pag. 1343. — CHILDE, Remarks on the occurrence of the plague pneumonia. Ibidem. 15. Mai 1897, pag. 1215. — Correspondence relative to the outbreak of bubonic plague at Hongkong. London 1894. — Further correspondence relative to the outbreak of bubonic plague at Hongkong. London 1894. — KARL DÄUBLER, Die neueste Pestliteratur. Die Heilk. 1897. — D. V. DEVELL, Ueber die Empfänglichkeit der Frösche für Infection mit Bubonenpest. Centralbl. f. Bacteriol. 1897, XXII, Nr. 14—15, pag. 382. — DIEUDONNÉ, Ueber die Resultate der YERSIN'schen und HAFKINE'schen Immunisirungen und Heilungsversuche bei Pest. Münchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 6, pag. 166. — ALVAH H. DOTY, The plague. Its germ and transmission. The Amer. Journ. of the med. science. 1897, CXIII, Nr. 3, pag. 258. — CH. B. FITZPATRICK, Antitoxine of the bubonic plague. New York med. Journ. 10. April 1897. — G. GABRITSCHESKY, Contribution à la biologie du bacille de la peste. Arch. russ. de Path. etc. 30. April 1897, II, pag. 420. — G. GABRITSCHESKY, Zur Biologie des Pestbacillus. Russ. Arch. f. Path., klin. Med. u. Bacteriol. 1897, III, H. 4, pag. 369. Ref. Centralbl. f. Bacteriol. 1898, XXIII, Nr. 12, pag. 510. — G. GALEOTTI u. F. MALENCHINI, Experimentelle Untersuchungen bei Affen über die Schutzimpfung und die Serumtherapie gegen die Beulenpest. Centralbl. f. Bacteriol. 1897, XXII, Nr. 18—19, pag. 508. — V. DE GIAXA e B. GOSIO, Ricerche sul bacillo della peste bubonica in rapporto alla profilassi. Giorn. internat. delle scienze med. 1897, Nr. 7 u. 8. — MERVYN GORDON, Ueber Geisseln des Bacillus der Bubonenpest. Centralbl. f. Bacteriol. 1897, XXII, Nr. 6—7, pag. 170. — W. M. HAFKINE, Remarks on the plague prophylactic fluid. Brit. med. Journ. 12. Juni 1897, pag. 1451. — E. A. HARRIS, Note on the Relation of Insects and Rats to the Spread of Plague. Centralbl. f. Bacteriol. 1897, XXII,

Nr. 16—17, pag. 437. — E. A. HANKIN and B. H. F. LEUMANN, A Method of Rapidly Identifying the Microb of Bubonic Plague. *Ebenda*, pag. 438. — HAUCHECORNE, Ueber die Pestgefahr! *Therap. Monatsh.* 1897, 10, pag. 543; 11, pag. 595. — W. HESSE, Ueber die Gasaufnahme und -Abgabe von Culturen des Pestspaltpilzes. *Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskh.* 1897, XXV, 3, pag. 477. — JANSON, Der schwarze Tod bei Thieren. *Arch. f. experim. u. prakt. Thierhk.* XXI, H. 6. — M. W. KASANSKI, Von der Pest, den Pestbacillen und der Desinfectionswirkung einiger Mittel auf dieselben. *Kasan* 1897. *Ref. Centralbl. f. Bacteriol.* 1898, XXIII, Nr. 1, pag. 25. — J. G. KERR, The bubonic plague in South China. *Med. News.* 1894, pag. 449. — S. KITASATO, Preliminary notice of the bacillus of bubonic plague. *Hongkong* 1894. — E. KLEIN, Ein Beitrag zur Morphologie und Biologie des Bacillus der Bubonenpest. *Centralbl. f. Bacteriol.* 1897, XXI, Nr. 24—25, pag. 897. — W. KOLLE, Zur Bacteriologie der Beulenpest. *Deutsche med. Wochenschr.* 1897, Nr. 10, pag. 146. — J. A. LOWSON, *Lancet.* 1894, II, pag. 325. — J. A. LOWSON, Notes on the plague in China. *Ibidem.* 27. Juli 1895, pag. 199. — J. A. LOWSON, The epidemic of bubonic plague in 1894. *Hongkong* 1895. — J. A. LOWSON, Some remarks on plague. *Lancet.* 13. Februar 1897. — A. LUSTIG and G. GALEOTTI, On the vaccination of animals against the plague bacillus etc. *Brit. med. Journ.* 24. April 1897, pag. 1027. — A. LUSTIG u. G. GALEOTTI, Versuche mit Pestschutzimpfungen bei Thieren. *Deutsche med. Wochenschr.* 1897, Nr. 15, pag. 227. — A. LUSTIG and G. GALEOTTI, Schutzimpfungen gegen Beulenpest. *Ebenda.* Nr. 19, pag. 290. — A. LUSTIG, Risultati delle ricerche fatte in India sulla vaccinazione preventiva contro la peste bubbonica e sulla sieroterapia. *Gazz. degli osped. e delle clin.* 1897, Nr. 145. — M. MAHÉ, Aperçu sur les principales apparitions de la peste depuis les dix dernières années (de 1886 à 1895). *Bull. de l'Acad. de méd.* 21. April 1896. — Mittheilungen der deutschen Pestcommission aus Bombay vom 19. März 1897. *Deutsche med. Wochenschr.* 1897, Nr. 17, Sonderbeilage. — Weitere Mittheilungen der deutschen Pestcommission aus Bombay, erstattet am 9. April d. J. *Ibidem.* Nr. 19, pag. 301. — Weitere Mittheilungen der Pestcommission aus Bombay, erstattet am 7. und 29. Mai d. J. *Ibidem.* Nr. 31, pag. 501. — Weitere Mittheilungen der Pestcommission aus Bombay vom 21. Juni d. J. *Ibidem.* Nr. 32, pag. 516. — MONOD, Le remède de la peste. Le premier cas de peste traité et guéri par le sérum antipesteux. *La Trib. méd.* 1896, Nr. 35. — NETTER, La peste et son microbe. *Semaine méd.* 16. Februar 1895. — N. W. NILES, Bubonic plague in Canton. *New York med. Journ.* 1894, pag. 467. — NOCHT, Ueber die Abwehr der Pest. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene.* 1897, I, 2, pag. 91. — G. H. F. NUTTAL, Zur Aufklärung der Rolle, welche die Insecten bei der Verbreitung der Pest spielen. — Ueber die Empfindlichkeit verschiedener Thiere für dieselbe. *Centralbl. f. Bacteriol.* 1897, XXII, Nr. 4, pag. 87. — M. OGATA, Ueber die Pestepidemie in Formosa. *Ibidem.* 1897, XXI, Nr. 20—21, pag. 770. — J. PAGEL, Historisch-geographische Bemerkungen über die Beulenpest. *Berliner klin. Wochenschr.* 1897, Nr. 6, pag. 129. — PETRI, Zum gegenwärtigen Stand der Pestfrage. *Deutsche med. Wochenschr.* 1897, Nr. 6, pag. 93. — Plague in India: its spread and its prevention. *Lancet* 11. Dec. 1897, pag. 1556. — V. POIARES, As inoculações prophylacticas na peste de Damão. *A Medicina contemporanea.* 1897, Nr. 32. — A. OROUST, La défense de l'Europe contre la peste. *Bull. de l'Acad. de méd.* 1897, XXXVII, 3. Sér., 4, pag. 71. — Report of the commission sent by the Egyptian Government to Bombay to study Plague. *Cairo* 1897. — Results of HAFKINE'S inoculations against plague. *Brit. med. Journ.* 25. December 1897, pag. 1864. — ROUX, Sur la peste bubonique et son traitement par le sérum antipesteux. *Semaine méd.* 1897, pag. 27. — ROUX, Sur la peste bubonique et sa sérothérapie. *Gaz. des hôp.* 1897, Nr. 11. — ROUX, Sur la peste bubonique. *Essais de traitement par le sérum antipesteux.* *Bull. de l'Acad. de méd.* 27. Januar 1897. — G. SCHLEMMER, La peste bubonique. *Arch. d'hygiène publ.* 1897, XXXVII, 3, pag. 260. — The Plague in China. *Brit. med. Journ.* 20. Juli 1895. — STÉKOULIS, La peste bubonique à Djeddah. *Janus.* 1897, II, 2, pag. 169. — GEORG STICKEE, Ueber die Pest nach Erfahrungen in Bombay. *Münchener med. Wochenschr.* 1898, Nr. 1, pag. 11. — EDWARD F. WILLOUGHBY, The plague. The recent and present outbreaks in Hongkong and India. *The Amer. Journ. of the med. science.* 1897, CXIII, Nr. 3, pag. 253. — WILM, Ueber die Pestepidemie in Hongkong im Jahre 1896. *Hygien. Rundschau.* 1897, Nr. 5 u. 6. — A. WLADIMIROFF und K. KRESLING, Zur Frage der Nährmedien für den Bacillus der Bubonenpest und sein Verhalten zu niederen Temperaturgraden. *Deutsche med. Wochenschr.* 1897, Nr. 27, pag. 430. — WOODHEAD, *Brit. med. Journ.* 1897, II, pag. 369. — WALTER WYMAN, The plague. Its treatment and prevention. *The Amer. Journ. of the med. science.* 1897, CXIII, Nr. 3, pag. 267. — WYSSKOWITZ et ZABOLOTNY, Recherches sur la peste bubonique. *Annal. de l'Inst. PASTEUR.* 1897, XI, Nr. 8, pag. 663. — K. YAMAGIWA, Ueber die Bubonenpest. *VIRCHOW'S Archiv.* 1897, CXLIX, Supplement. — YERSIN, La peste bubonique à Hongkong. *Arch. de méd. nav.* October 1894, pag. 256; *Le Bull. méd.* 1894, Nr. 8; *Annal. de l'Inst. PASTEUR.* 1894, Nr. 9, pag. 662. — YERSIN, Sur la peste bubonique (Sérothérapie). *Annal. de l'Inst. PASTEUR.* 1897, Nr. 1, pag. 81. — YERSIN, Rapport sur la peste aux Indes. *Arch. de méd. nav.* November 1897, pag. 366. — YERSIN, CALMETTE et BORREL, La peste bubonique. Deuxième note. *Annal. de l'Inst. PASTEUR.* Juli 1895; *Arch. de méd. nav.* September 1895, pag. 207. — ZABOLOTNY, Ueber agglutinirende Eigenschaften des Menschenblutserums bei der Pest. *Deutsche med. Wochenschr.* 1897, Nr. 24, pag. 392. — ZDEKAUER, Ueber die Beulenpest in Bombay und einige sanitäre Einrichtungen in Britisch-Ostindien. *Prager med. Wochenschr.* 1897, Nr. 4. — ZETNOW, Bei-

träge zur Kenntniss des Bacillus der Babonenpest. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskh. 1896, XXI, Heft 2. — Zusammenfassender Bericht über die Thätigkeit der von der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien zum Studium der Pest nach Bombay entsendeten Commission. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 20, pag. 465. *B. Scheube.*

Pestrin (Le-), 5 $\frac{1}{2}$ St. von der Station Niegles-Prades, besitzt mehrere Eisensäuerlinge (mit 20—25 Salzen auf 10.000), ähnlich denen von Vals. Man schreibt ihnen nicht blos blutbildende Eigenschaften zu, sondern auch »anti-diarrhoische«.

Petechialtyphus, s. Flecktyphus, VIII, pag. 11.

Petechien. (Kleine umschriebene Blutergüsse in die Haut.) Sie sind entweder die Folge einer Ruptur der Blutgefässe oder entstehen ohne eine solche, wenn das Blut per diapedesin extravasirt. Meist finden die Blutungen in die oberen Theile der Cutis statt oder in ihre Adnexa, ungleich weniger häufig in die tieferen Partien der Cutis.

Je nach der ausgetretenen Blutmenge entstehen in der Haut hämorrhagische kleine Flecken, derbe Knötchen, grössere Knoten oder Blasen. Nur die ersteren belegt man mit dem Namen Petechien; diese kleinen Flecken sind meist punktförmig und den Flohstichen ähnlich, von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Linse. Sie erheben sich nicht über das Niveau der Umgebung und haben eine unregelmässige Peripherie. Meist sind die Flecken von einem Haare durchbohrt, oder sie finden sich auch in der Umgebung der Schweissdrüsen. Häufig durchdringt dabei der Bluterguss die ganze Cutis.

Grössere Blutergüsse werden als *Vibices* (streifenförmige, einfach lineare oder verästelte hämorrhagische Flecken), als *Ekchymosen* (umfangreichere Flecken von Guldengrösse und darüber, meist unregelmässig configurirt) oder als *Beulen* (*Ekchymome*) bezeichnet.

Die anatomische Läsion, welche den Blutergüssen in die Haut zugrunde liegt, weist darauf hin, dass sie ausser infolge traumatischer Einflüsse bei pathologischen Veränderungen der Gefässwand eintreten oder bei einem gewissen Grade von Blutdissolution. Wahrscheinlich können auch Nerveninflüsse hierbei wirksam sein.

Demnach finden sich diese Hauthämorrhagien nicht nur bei manchen specifischen Krankheiten, wie z. B. Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Peliosis rheumatica, sondern auch bei sehr verschiedenen Zuständen, bei den mannigfachsten fieberhaften Krankheiten, wie Masern, Scharlach u. s. f., sowie bei Herpesbläschen, Pemphigusblasen oder eiterhaltigen Efflorescenzen der Haut etc.

Der örtliche Verlauf bei Blutungen in die Haut ist folgender: Man findet zunächst die ausgetretenen Blutkörperchen in verschiedenen Schichten der Haut, unter der Epidermis, im Cutisgewebe oder um einen Haarbalg oder um den Ausführungsgang einer Schweissdrüse angesammelt. (Bei traumatischen Blutergüssen, die meist einen grösseren Umfang haben, sind die Blutextravasate vorzüglich im Unterhautbindegewebe vorhanden.) — Sehr bald verändert sich die Farbe des in den ausgeschiedenen Blutkörperchen enthaltenen Hämatins. Es sammelt sich entweder ausserhalb der Blutzellen in kleineren oder grösseren Körnern, wodurch auf der Haut eine dunkle, braunrothe Färbung veranlasst wird, oder es entstehen bei der Umwandlung in Hämatoidin verschiedene Farbennuancen. Beim Schrumpfen und Schwinden der Blutkörperchen vereinigt sich der Farbstoff zu mehreren oder zu einem einzigen Pigmenthaufen.

Alle Blutextravasate, auch sehr ausgedehnte, verschwinden in sehr kurzer Zeit, wobei oft Pigmenthäufchen zurückbleiben. Diese (völlige) Resorption wird, nachdem das Serum aufgesaugt und das Fibrin gelöst wurde, bewirkt, indem die farblosen Zellen zusammenkriechen und bald zugrunde

gehen. Die rothen Blutzellen werden von contractilen Zellen aufgenommen, deren Pigment am längsten zurückbleibt.

Bei Petechien im Verlaufe von Scorbut fand WAGNER (Arch. f. Heilk. X, pag. 4) regelmässig astförmige Hämorrhagien in dem lockeren Gewebe zwischen den festen Bindegewebsbündeln in den oberen Partien des Coriums, meist vom Rete Malp. etwas entfernt. Selten fanden sich noch erhaltene rothe Blutkörperchen, vorwiegend vielmehr eine spärliche Molecularmasse mit wenigen Fettmoleculen vermischt und mitunter rothe glänzende Pigmentkörner. Das Epithel erschien an den Stellen, wo sich besonders dicht stehende Blutungen im Corium fanden, gleichmässig röthlich gefärbt, ohne dass rothe Blutkörperchen nachweisbar waren. Nur einzelne Epithelialzellen enthielten Blutkörperchen.

Je nach der Entstehungsursache kann man klinisch idiopathische und symptomatische Petechien unterscheiden.

Die idiopathischen Petechien entstehen infolge traumatischer Einwirkung auf die Haut, oder sie werden durch örtliche, in der Haut selbst gelegene Circulationshindernisse veranlasst.

Von den traumatischen Petechien haben die durch Flohstiche entstandenen die grösste Häufigkeit. In vielen Fällen ist ihre Erkennung von diagnostischer Bedeutung.

Diese *ex icto pulicum* entstandenen Petechien sind punktförmig bis stechnadelkopfgross und unmittelbar nach ihrer Entstehung von einem Injectionshof umgeben. Die hyperämischen Höfe sind nicht immer rund, sondern häufig, je nach der Spannung der Haut, mehr oder weniger in die Länge gezogen. Uebt man auf einen solchen Fleck einen Druck aus, so schwindet der rothe Hof völlig, um bald wieder zum Vorschein zu kommen. Dagegen bleibt der in der Mitte befindliche Blutpunkt bestehen. Diesem Verhalten ist deshalb eine gewisse Bedeutung beizumessen, weil bei ganz frischen Flohstichen der hämorrhagische Punkt mit dem Hofe gleich gefärbt erscheint und sich sonst nicht vom letzteren abhebt. Erst wenn der Injectionshof nach kurzer Zeit geschwunden ist, bleiben die centralen hämorrhagischen Punkte kenntlich zurück, und zwar zuweilen in so zahlreicher Verbreitung, dass sie leicht Verwechslung mit anderen Fleckenausschlägen — wie z. B. *Purpura simplex* — hervorrufen können. Indes die Gleichmässigkeit der Punkte, ihr Gedrängtsein an den Stellen, wo die Falten der Leibwäsche und Kleider enger dem Körper anliegen und das etwaige Auffinden einiger Thiere selbst wird in den meisten Fällen die Diagnose leicht möglich machen.

Als Folge von Circulationshindernissen kommen Petechien zuweilen vor bei Herzfehlen im Stadium der Compensationsstörung, ferner bei Affectionen, welche nur vorübergehend den Abfluss des venösen Blutes hindern, wie Gravidität, heftiges Erbrechen, anhaltender Husten, vorzugsweise die *Tussis convulsiva*, epileptische und urämische Krämpfe, ebenso die starke Wirkung der Bauchpresse, sei es bei der Defäcation oder während des Geburtsactes.

Eine grössere Bedeutung als die erwähnten idiopathischen beanspruchen die als Symptom einer constitutionellen Erkrankung auftretenden Petechien.

Hierbei müssen wir diejenigen Affectionen, bei denen das Auftreten von Petechien eine gesetzmässige Erscheinung ist, auseinanderhalten von anderen, bei denen es nur als ein ausnahmsweises, mehr zufälliges Symptom zur Beobachtung kommt.

Zu den Krankheiten ersterer Art gehören:

1. Die *Purpura simplex*. Hierbei entstehen unter mässigen Fiebererscheinungen und allgemeiner Abgeschlagenheit oder auch ohne jede merkliche Störung des Allgemeinbefindens in ganz unregelmässiger Weise an

den verschiedensten Körperstellen punktförmige bis linsengrosse dunkelblaue Flecke auf der Haut, die auf Druck nicht verschwinden. Zuweilen werden durch die Extravasate Knötchen gebildet, die sich von den Flecken nur durch ihr Hervorragen über die Oberfläche unterscheiden, im übrigen aber denselben Verlauf wie diese nehmen (*Purpura papulosa*, HEBRA).

2. Die *Purpura rheumatica* (*Peliosis rheumatica*, SCHÖNLEIN). Mit Schmerzen in den Gelenken, besonders in den Kniegelenken, mit Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und Magenbeschwerden, die zwei bis drei Tage vorübergehen, erscheinen zuerst an den unteren Extremitäten, hierauf an den oberen, später auch an der Bauch- und Brustwand, mitunter aber auch in nicht so typischer Aufeinanderfolge rosenrothe oder dunkelgeröthete und selbst schwarze Flecken. In leichten Fällen schwinden diese Flecke binnen 10—14 Tagen. Meist wiederholen sich solche noch in zwei bis drei Nachschüben binnen drei bis sechs Wochen unter gleichzeitiger Exacerbation der Gelenkaffectionen und des Fiebers. In einzelnen Fällen wiederholen sich die Eruptionen Monate und selbst Jahre hindurch.

3. *Morbus maculosus Werlhofii* (*Purpura haemorrhagica*). Es kommt hier entweder unter Initialerscheinungen, die mehrere Tage andauern und wobei besonders Mattigkeit, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder hervortreten oder auch ohne besondere Prodromalerscheinungen zur Entwicklung von punktförmigen, stechnadelkopf- bis silbergroschengrossen, hell oder dunkelgefärbten Flecken, die gewöhnlich an der ganzen Hautoberfläche ziemlich gleichmässig vertheilt auftreten.

Die Angaben, nach welchen die Haut des Gesichtes bei *Morbus maculosus* nur höchst ausnahmsweise oder nie befallen werden soll, wird von manchen Autoren nicht bestätigt. Am dichtesten gedrängt pflegt jedoch das hämorrhagische Exanthem an der Haut der unteren Extremitäten, demnächst am Rumpfe zu stehen, und hier kann in ausgebildeten Fällen die Zahl der innerhalb einer und derselben Eruption entstehenden Purpuraflecken mitunter viele Hunderte betragen.

4. *Scorbut*. Die Petechien entwickeln sich bei dieser Affection meist an den unteren Extremitäten, doch kommen sie, namentlich in schweren Fällen, auch am übrigen Körper zur Beobachtung. Es prävaliren, was die Grösse betrifft, die kleinen hanfkorn- bis linsengrossen Follicularpetechien und rundliche, anfänglich dunkelblauröthe, bei Fingerdruck nicht verschwindende, ferner wenig oder gar nicht prominente Flecke, welche wegen ihrer Localisation an den Haarbälgen meist von einem Haare, respective Haarstumpfe durchbohrt erscheinen und deren Farbe allmählig eine grünliche, bräunliche u. s. w. wird.

5. *Hämophilie*. Auch bei dieser Krankheit bildet das Auftreten von Petechien ein, wenn auch nicht ganz constantes, so doch sehr häufiges Symptom der vorhandenen hämorrhagischen Diathese. Namentlich im kindlichen Alter, gegen Ende des ersten Lebensjahres, deutet mitunter das unmotivirte Auftreten von Petechien an verschiedenen Körperstellen, vorzugsweise an den Extremitäten auf das Bestehen von Hämophilie hin. Diese kann andauern oder auch bei zweckmässiger (roborirender etc.) Pflege in mehr oder weniger langer Zeit vorübergehen. (Nach einigen Beobachtungen möchte ich glauben, dass solche Kinder, die andauernd mit künstlichen Nährpräparaten unter Ausschluss von menschlicher Milch ernährt sind, leicht die Erscheinungen von Hämophilie darbieten, die aber bei geändertem Stoffwechsel weichen können. Jedenfalls aber hüte man sich, bei solchen Kindern Wunden zu setzen, besonders kleine Incisionen, z. B. bei Abscessen an den Extremitäten vorzunehmen, weil diese unbedeutenden Wunden mitunter Blutungen veranlassen, die mit den gewöhnlichen Stypticis, auch mit Compression etc. nicht zu stillen sind, sondern das Glüheisen oder mindestens die energische Anwendung von Argent. nitr. nothwendig machen.)

Wie oben erwähnt, giebt es ferner eine Reihe von Affectionen, bei denen die Anwesenheit von Petechien gelegentlich beobachtet wird, ohne dass sich hieran eine erhebliche Bedeutung knüpfte.

Hierher gehören die schweren Infectionskrankheiten, wie Typhus recurrens, Septikämie, Cholera, Meningitis cerebrospinalis epidemica, orientalische Pest, Scarlatina, Morbilli; fernerhin wurden manchmal Petechien beobachtet bei interstitieller Hepatitis, acuter Leberatrophie, perniciosöser Anämie, bei Morbus Brightii, Alkoholismus, bei schweren Formen von Lues, bei Tuberkulose und Carcinose, bei acuter Phosphorvergiftung (infolge von acuter Verfettung der Gefässwandungen), beim Ergotismus, nach Einathmen von Benzoedämpfen und beim innerlichen Gebrauch von Jodkali.

Eine hervorragende pathognomonische Bedeutung hat das Auftreten von Petechien bei der Variola und beim exanthematischen Typhus.

Bei derjenigen Form der Variola, die man als foudroyante, Variola vierten Grades oder als Purpura variolosa bezeichnet und die bekanntlich schon nach einer Dauer von 5—7 Tagen ausnahmslos zum Tode führt, kommt es unter mässigen Fiebererscheinungen und bei vollständiger Freiheit des Sensoriums zu einer über den ganzen Körper verbreiteten, mehr oder weniger intensiven Röthe der Haut, die mitunter ziemlich deutlich in's Bleigraue übergeht. In dieser gerötheten und geschwollenen Haut treten nun an Stelle der die pustulöse Variola einleitenden Knötchen Petechien auf, welche für diese bösartige Form von pathognomonischer Bedeutung sind. Dieselben sind unregelmässig über den Körper zerstreut, oft klein, etwa hirsekorngrössig; sehr häufig aber erreichen diese Extravasate einen Umfang von Linsengrösse und darüber. Sie beruhen unzweifelhaft auf Obturation der Gefässe durch die Bakterien der Variola und sind begleitet von analogen Vorgängen in sämmtlichen Schleimhäuten.

Es ist noch zu erwähnen, dass in ähnlicher Weise solche Petechien bei der Mycosis intestinalis auftreten. Auf den ersten Blick ist letztere Form schwer von der Variola vierten Grades zu unterscheiden, doch besteht, wie bei der Beschreibung der wenigen publicirten Beobachtungen angegeben ist, bei der Mykosis kaum eine allgemeine Hautröthe; auch die Blutungen aus den inneren Organen sind nicht so häufig.

Eine eigenthümliche und noch keineswegs aufgeklärte Stellung nehmen die Petechien beim Flecktyphus (Petechialtyphus) ein.

Das Exanthem hat hierbei etwa folgenden Verlauf:

Bei ihrem ersten Erscheinen ist die Eruption zweifellos ein wahres Exanthem lediglich als Folge von Hyperämie der Hautcapillaren. Es ist dann von hellrother oder florider Farbe, verschwindet auf Druck und kann leicht über die Oberfläche erhaben sein. In vielen Fällen geht die Eruption über dieses Stadium nicht hinaus, und man findet dann nach dem Tode keine Spur von Flecken auf der Haut. Oft aber wird früher oder später ein Blutpigment abgelagert; die Flecken werden dunkler, sind nicht mehr erhaben und verschwinden nicht auf Druck. Je nach der Menge des Pigments ist die Farbe rothbraun, livide oder petechial. Die Flecken bleiben jetzt auch nach dem Tode, und die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Infiltration von Hämatin in das Hautgewebe. Bei den rothbraunen Flecken zeigt sich die Färbung auf die Oberfläche der Cutis beschränkt, erstreckt sich aber, wenn dieselben dunkler sind, selbst bis in das subcutane Bindegewebe.

Die beschriebenen Veränderungen können sich auf einen Theil der Flecken beschränken, indem die anderen blass oder floride bleiben und auf Druck nicht persistiren oder gänzlich verschwinden. Die subcutane Färbung verschwindet oft in wenigen Tagen, während die Flecken immer dunkler werden; daher ist die Eruption in früheren Stadien oft blass und confluirend, während sie in späteren dunkler und distincter wird.

Charakteristisch für den Flecktyphus ist demnach nicht sowohl das Auftreten von Petechien an sich, sondern Veränderungen des Exanthems in der Weise, dass das ursprünglich roseolöse Exanthem im Verlaufe der Krankheit erst petechial wird. Selten geschieht dies übrigens vor der zweiten Woche.

Ueber die prognostische Bedeutung der Petechien beim Flecktyphus herrscht unter den Autoren keine Uebereinstimmung. Viele halten sie für ein ausserordentlich übles Vorzeichen, während andere ihnen keine nennenswerthe Bedeutung zuerkennen. z.

St. Peter, Nordsee, Küstenbad auf der äussersten Spitze der Halbinsel Eiderstedt, Provinz Schleswig-Holstein, unweit der Eidermündung, mit gutem, festem, sich weithinziehendem Strande und feinsandigem, aber sehr flachem Badestrande mit vorliegenden Sandbänken, so dass aus weit in die See gezogenen Badekarren nur bei Flut gebadet werden kann und der Wellenschlag nur sehr mässig ist. Am Strande vor den Dünen sind eine Anzahl Gasthöfe mit guter und billiger Verpflegung, die ebenso in dem eine halbe Stunde hinter den Dünen liegenden grossen Kirchdorfe St. Peter zu finden ist. Die abgeschiedene Lage des Ortes — die nächste Eisenbahnstation ist Garding, von da in 1½ Stunde Verbindung durch Wagen —, die grosse Ruhe und Stille und die Einfachheit des Lebens lassen St. Peter mehr als Luftcurort geeignet erscheinen als als Seebad, obwohl es sich steigenden Besuches auch als solches zu erfreuen hat. Edm. Fr.

Petersquelle, s. Tiefenkasten.

Petersthal im badischen Schwarzwalde, 1 Stunde von der Eisenbahnstation Oppenau, 421 Meter über dem Meere, eines der sogenannten Kniebisbäder, am westlichen Abhange des Kniebis gelegen, besitzt mehrere reine Eisenwässer: die Salzquelle, Petersquelle und Sophienquelle.

Es enthalten von diesen in 1000 Theilen Wasser:

	Salzquelle	Petersquelle	Sophienquelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,045	0,045	0,045
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	Spuren	Spuren	Spuren
Doppeltkohlensaures Natron	0,048	0,090	0,060
Doppeltkohlensauren Kalk	1,647	1,592	1,352
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,483	0,460	0,438
Chlornatrium	0,030	0,033	0,016
Doppeltkohlensaures Lithion	0,005	0,011	0,027
Schwefelsaures Natron	0,778	0,712	0,658
Summe der festen Bestandtheile	4,625	5,665	4,625
Völlig freie Kohlensäure in Ccm.	935,9	1282,6	935,9

Das milde Klima in Verbindung mit diesen Eisenwässern, welche zur Trink- und Badecur benützt werden, und mit der daselbst bereiteten guten Ziegenmolke lassen Petersthal als sehr geeigneten Sommeraufenthalt für schwächliche, blutarme Personen erscheinen. Ausser Stahlbädern sind kohlen-saure Gasbäder, Gasdampfbäder, Fluss- und Wellenbäder vorhanden.

Literatur: A. FREY: Der Schwarzwald und seine Curorte. Baden-Baden 1891.

Kisch.

Petites-Dalles (Les), einfaches französisches Küstenbad am Aermelcanal, Departement Seine Inférieure; guter, feinsandiger Strand.

Edm. Fr.

Pétrissage (Knetung und Walkung), s. Mechanotherapie.

Petroleum, Erdöl, Steinöl, Mineralöl, Bergöl, Naphtha, Oleum Petrae. Die Pharmacopoe unterscheidet zwei Arten von Petroleum, das gewöhnliche amerikanische und das lange bekannte Oleum Petrae italicum, im Volksmunde auch PETER'S Oel genannt (Bergnaphtha).

Die bedeutendsten Petroleumgebiete zur Zeit sind Pennsylvanien und Baku. Es fliesst aus grossen Bohrbrunnen entweder von selbst aus oder wird aufgepumpt. Zunächst lässt man es absetzen, dann wird es raffiniert. Die bekannten Petroleumarten bestehen alle aus denselben Kohlenwasserstoffen, doch überwiegen in den einen die gesättigten, in den anderen die ungesättigten etc. Im pennsylvanischen Petroleum sind hauptsächlich Paraffine (von der Formel C_nH_{2n+2}), in den kaukasischen Olefine und Naphtene überwiegend. Das pennsylvanische ist specifisch leichter. Das Rohpetroleum wird einer fractionirten Destillation unterworfen: Bis 150° geht das Leichtöl über, enthält von wichtigen Producten Petroläther (zwischen $50-60^\circ$ siedend), Petroleumbenzin (siedet zwischen 60 und 80°), Ligroin (siedet zwischen 80 und 120°). Zwischen 150 und 280° geht dann das Leuchtöl (gewöhnlich schlechweg Petroleum genannt) über, und jenseits 300° bleiben dann Paraffin, Vaseline etc. Das Leuchtöl macht etwa die Hälfte des Rohpetroleum aus.

Das gewöhnliche Leuchtpetroleum besteht hauptsächlich aus Kohlenwasserstoffen der Formel C_9H_{20} bis $C_{15}H_{32}$. Es oxydirt sich an der Luft langsam und bildet dann saure Producte. Bevor es in den Handel kommt, wird es noch einmal raffiniert. Dies geschieht auf chemischem Wege durch Behandlung mit Schwefelsäure, Natronlauge und Wasser. Gutes Petroleum darf unter keinen Umständen Kohlenwasserstoffe enthalten, die unter 150° sieden. Denn bei Erhitzung der Lampe sammeln sich diese im Bassin an und können zu Explosionen Anlass geben. In den verschiedenen Ländern sind verschiedene Gesetze gegeben, um deshalb den Entflammungspunkt festzulegen, das heisst diejenige Temperatur, bei welcher Petroleum brennbare Gase entwickelt. Er ist auf 20 und 40° bestimmt.

Das zweite der oben genannten Präparate, das Bergnaphtha, wird namentlich in der Provinz Parma, in Amiano, dann auf der Insel Nephthoi im Kaspischen Meer gewonnen. Das rohe Oel riecht intensiv nach Asphalt, hat ein specifisches Gewicht von $0,75-0,85$. Aus ihm wird durch Destillation mit Wasserdämpfen das gereinigte Steinöl, Petroleum rectificatum, sive Ol. Petrae album dargestellt. Dies soll klar, farblos, leicht flüchtig sein. Es wird in der Veterinärpraxis verwandt ebenso wie das Rohproduct. Das gewöhnliche Petroleum sowohl wie das Ol. Petrae album werden gegen Frostbeulen, Rheumatismus und ähnliche Leiden eingerieben.

Die anderweite Benutzung des Petroleum zu Heilzwecken ist fast ganz obsolet geworden. Man gab es intern zur Linderung des Auswurfs bei chronischen Bronchialkatarrhen, Laryngitis etc. in Gelatine kapseln zu $0,25$ mehrmals täglich, auch wohl in Gestalt halb fester Pillen. Gegen Tännien gab man grössere Dosen (ad $2,0$ mehrmals täglich) zusammen mit Oleum Ricini, am besten in Kapseln, sonst auch in Emulsion. Einathmungen von Petroleum sind in ähnlicher Indication wie Terpentineinathmungen empfohlen gegen hartnäckige Coryza, putride Bronchitis, Keuchhusten. Gegen Krätze und ähnliche Hautaffectionen rieb man es mehrere Tage hintereinander ein, jeden Tag zweimal. Im ganzen wurden dabei etwa 30 Grm. Petroleum verbraucht.

Kleinere Dosen werden im ganzen ohne wesentliche Beschwerden vertragen. Selbst ganz grosse Mengen sind ohne tödtlichen Erfolg verschluckt worden. Dabei sind schon $\frac{1}{2}-\frac{3}{4}$ Liter getrunken worden. H. ELLIOT¹⁾ und JELINEK²⁾ beobachteten bei einer Bäuerin, die gegen Wechselfieber 400 Grm. genommen hatte, choleraartige Symptome mit starken Schmerzen im Unterleibe. Meist allerdings folgt nur Brechneigung, Vomitus und Diarrhoen, dann aber auch ausgesprochener Collaps, mitunter komatöser Schlaf oder Bewusstlosigkeit. Ferner treten wie bei Terpentin nephritische Symptome auf: Ausscheidung von Eiweiss, Cylindern und Nierenepithelien im Urin.³⁾ Als Antidote giebt man Milch, schleimige Getränke und Stimulantien, namentlich

schwarzen Kaffee; eine Magenausspülung und eventuell Abführmittel werden sich auch bei dieser Vergiftung empfehlen.

Bei Einreibungen mit Petroleum entsteht häufig unerträgliches Brennen, Hauterythem, Ekzeme, Pusteln etc.⁴⁾ LASSAR beobachtete nach Petroleum-einreibungen, die bei Krätze angestellt waren, Nephritis, die binnen 4 Monaten unter allen Zeichen der Hydrämie zum Tode ging.⁶⁾ Arbeiter in Petroleumfabriken leiden an Erythema und Hautjucken. In Baku sollen nach mehrjähriger Arbeit chronische Bronchialkatarrhe und Blutarmuth sich einstellen und namentlich Phthisiker sehr leiden.

Literatur: ¹⁾ H. ELLIOT, Lancet. 1880, Nr. 6. — ²⁾ L. JELINEK, Wiener med. Halle. 1861, Nr. 44. — ³⁾ STEININGER nach CANSTATT'S Jahresber. I. 1872, I. — ⁴⁾ DERBLICH, Allgem. militärärztl. Zeitschr. 1865, Nr. 35. — ⁵⁾ LASSAR, VIRCHOW'S Archiv. 1878, LXXII; Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 18. Geppert.

Petroselinum, s. Apiol, II, pag. 76.

Pfäfers-Ragaz (47° nördl. Br.) im südöstlichen Theile des Cantons St. Gallen. Bad Pfäfers (685 Meter) und Hof-Ragaz (521 Meter) beziehen beide ihr Badewasser aus denselben Thermen, welche durch eine 450 Meter lange Leitung aus einer Felsspalte zunächst nach Pfäfers und dann 11.000 Fuss weiter nach dem durch die Tamina vom Flecken Ragaz geschiedenen Hof-Ragaz geführt sind. Der Bahnhof ist 10 Minuten von Ragaz entfernt. In Pfäfers sind die Bäder im Curhause. Der Badeort Ragaz besteht aus der Musteranstalt Quellenhof, Hof-Ragaz, beide grossartige Etablissements, ihren 5 Badeanstalten und einer Anzahl Hotels. Die Lage ist frei, der Sonne zugänglich, in offener Thal- und Berglandschaft. Das Klima gestattet noch den Weinbau in geschützter Lage. Mittlere Jahrestemperatur 8,7° C. (?). Die hohen Bergwände und einmündenden Seitenthäler bedingen regelmässige Ventilation, und es macht sich besonders abends eine Strömung von den Bergen bemerklich. Das vorzüglich vom Mittelstande besuchte Bad Pfäfers ist in einer romantischen Schlucht neben einer 190 Meter hohen Felswand gelegen. Die Sonne scheint hier in den längsten Tagen nur von 9¹/₂ bis 3¹/₂ Uhr; die meisten Zimmer werden nicht von der Sonne beschienen. Die mittlere Mittagstemperatur in Juli-August ist 19,3° C. Temperaturwechsel oft empfindlich. Die Heilquellen entspringen mit grosser Wassermenge. Ob schon Thermen, gehören sie zu den Frühlingsbrunnen, die im Winter nur spärlich fliessen. Ihre Temperatur ist 37,3° C. am Ursprung; 1—3° oder noch mehr, je nach der Witterung, Wassermenge und Entfernung, verliert das Wasser bis zu Bad Pfäfers oder Ragaz. In den Bädern ist die Temperatur wenig unter Blutwärme. KRAHMER fand sie 36,7 zu Pfäfers, 34,5—34,8 zu Ragaz. DAFFNER fand im Badebassin zu Pfäfers 34,6—35,6, in den Bädern von Ragaz durchschnittlich 34,4°. Das Thermalwasser ist geruch- und geschmacklos, höchst arm an Salzen, gehört also zu den sogenannten Akrotothermen (s. diesen Artikel).

Nach der Analyse von PLANTA (1868) enthalten 10.000 Theile kaum 3 Theile an festen Salzen und 0,75 Gewichtstheile CO₂:

Chlorlithium	0,002
Chlornatrium	0,493
Schwefelsaures Natron	0,329
Schwefelsaures Kali	0,075
Borsaures Natron	0,004
Kohlensaures Natron	0,061
Kohlensaure Magnesia	0,531
Kohlensauren Kalk	1,306
Kohlensauren Strontian	0,015
Kohlensauren Baryt	0,006
Kohlensaures Eisenoxydul	0,017
Phosphorsaure Thonerde	0,009
Kieselsäure	0,141

Ferner auch Spuren von Jod,
Brom, Rubidium, Cäsium,
Thallium!

Der Trinkcur (zu 3—6 Gläsern) schreibt man eine reizmildernde Wirkung zu. Die Bäder werden jetzt meistens als Einzelbäder von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer genommen. Bei ihnen findet, wie bei den gemeinsamen Bädern, deren es in Bad Pfäfers 6 giebt, ein beständiger Zufluss von warmem Wasser statt. Da das Badewasser zu Pfäfers durchschnittlich mit $35,5^{\circ}\text{C.}$, zu Ragaz mit $34,5^{\circ}\text{C.}$ ankommt, werden die Bäder insgemein hautwärmend wirken. Im grossen Schwimmbade zu Ragaz ist das Wasser aber nur $26—29^{\circ}\text{C.}$ warm. Mit der Badecur bezweckt man vorzugsweise Beruhigung der überreizten Empfindungs- und Bewegungsnerven, Bekämpfung reizbarer Schwäche im Nerven- und Gefässsystem, milde Einwirkung auf schleichende Entzündungsprocesse und Wärmeregulirung. DAFNER sah wiederholt keinen Erfolg, eher Verschlimmerung bei sehr reizbaren, mit grosser Schlaflosigkeit geplagten Personen, deren Erethismus mit Torpor in der motorischen Sphäre gepaart war. Die Badeanstalten sind gut eingerichtet, mit Doucheapparaten verschiedener Art versehen.

Saison in Pfäfers Anfang Juni bis Ende September; in Ragaz beginnt sie etwas eher und endet mit October.

Literatur: Monographie von DAFNER, 1876; Führer von WEISS und SCHREIBER, 1871, TSCHUDI, 1870, KAISER, 1869; ALBERT SCHAEGLER, Ragaz-Pfäfers, die Heilwirkung seiner Thermen, Lage und Klima. 1886. B. M. L.

Pfeffer, s. Piper.

Pfefferminz, s. Mentha, XV, pag. 241.

Pfeilgift, vergl. Curare, V, pag. 223.

Pfeilgifte. Der Gebrauch, Waffen und namentlich Pfeile mit giftigen Stoffen zu bestreichen und auf diese Weise leichte Verwundungen gefährlicher und selbst bei Menschen und grossen jagdbaren Thieren rasch tödtlich zu machen, war im Alterthum bei verschiedenen europäischen Völkern üblich. Er fand sich auch in Griechenland. HOMER lässt den Odysseus gehen, ein männertödtendes Mittel (*φάρμακον ἀνδροφόνον*) zu holen, um damit die erzgefügten Pfeile zu vergiften; Philoktetes bekommt nach einem Ritz mit einem in das Gift der Lernäischen Hyder getauchten Pfeile des Herakles ein schwer heilende, jauchende Wunde. Zur Zeit der Blüte der griechischen und römischen Cultur beschränkte sich der Gebrauch auf barbarische Völkerschaften, von denen Parther, Skythen, Dacier, Dalmatier, Hispaner und vor allem häufig die Kelten (Gallier) als der Giftpfeile sich bedienend hervorgehoben werden. Sie benutzten dieselben vorwaltend bei der Jagd und hatten frühzeitig die Thatsache erkannt, dass das Fleisch der damit erlegten Thiere nicht giftig werde; doch schnitten die Gallier, wie GELLIUS hervorhebt, die Wunde weit aus. Vielfach wird für ein solches Pfeilgift, zum Theil ausdrücklich für dasjenige der Kelten, die Bezeichnung *τοξικόν* angewendet, das seinen Namen vom Bestreichen der Geschosse (*τόξον*) haben soll. Woraus und wie diese Völkerschaften Pfeilgift bereiteten, ist nicht völlig aufgeheilt. Was über die Wirkung des *τοξικόν* in dem dem DIOSKORIDES zugeschriebenen Buche *περὶ δὴλητηρίων φαρμάκων* angegeben wird, dass es bei innerem Genusse Lippen und Zunge heftig entzünde und intensive maniakalische Anfälle herbeiführe, welche das Binden der Vergifteten erheische, passt auf kein bekanntes Gift und auf keine Giftpflanze, die man als Quelle der Pfeilgifte des Alterthums angesehen hat. Mit Bestimmtheit giebt GELLIUS an, dass die Gallier ihr Pfeilgift aus Helleborus machten; aber GELLIUS ist kein Arzt und unter Helleborus können Arten von Helleborus und von Veratrum verstanden sein. STRABO nennt als Quelle des keltischen Pfeilgiftes einen dem Feigenbaum ähnlichen Baum mit Früchten wie Kornelkirschen; die letztere Analogie könnte auf *Taxus* deuten, dessen Giftigkeit den alten Gallern be-

kannt war, aber die Aehnlichkeit mit *Ficus* fehlt demselben. Spätere Schriftsteller haben namentlich *Aconitspecies* als Quelle der keltischen Pfeilgifte angesehen, doch fehlt dafür, ausser der grossen Giftigkeit, jede Stütze. Eher könnte man an die scharfgiftige *Ranunculus Thora* L. denken, da der Saft dieser Pflanze den Bewohnern der Alpenthäler Savoyens und einzelner Theile der Schweiz noch bis über das Mittelalter hinaus zum Vergiften von Pfeilen und Messern diente und der schon zur Zeit des GELLIUS bestehende Glaube, dass das Fleisch der Thiere dadurch zarter werde, an dem Gebrauche festhalten liess. Von Interesse sind die Angaben alter Schriftsteller, dass die Gallier Eichenrinde (also Gerbsäure) als Gegengift des *τοξικόν* verwandten und dass das Fleisch der erlegten Thiere ausserordentlich rasch faulte. Die Aufbewahrung der Pfeilgifte geschah in trockenen Thierblasen oder in Kuehörnern. In Europa, wo im Laufe des Mittelalters häufig genug Angaben von vergifteten Pfeilen und Waffen nicht nur bei Dichtern und Chronisten, sondern auch bei Aerzten, wie PETRUS DE ABANO, und selbst in der Gesetzgebung, z. B. in der *Lex Bojuvariorum*, vorkommen, ohne dass die Art des benutzten Giftes zu ermitteln wäre, haben die Schusswaffen den Gebrauch der Giftpfeile ganz verdrängt. Dagegen finden sich in Afrika, Asien und Südamerika noch bis auf den heutigen Tag wilde Völkerschaften, welche von besonderen Pfeilgiften Gebrauch machen, von denen die hauptsächlichsten in Bezug auf Abstammung, Bereitung, chemische Zusammensetzung und Wirkungsweise genau erforscht und die zum Theile, wie das Curare, in den Arzneischatz übergegangen sind.

Fast unbekannt sind die Pfeilgifte in Australien und Neuguinea. Die an einzelnen Pfeilen und Lanzen aus Neusüdwales gefundene grüne, schleimige Substanz hat sich bei der Untersuchung als von ungiftigem Seetang herrührend erwiesen. Ein von den Neuhebriden stammendes Pfeilgift erwies sich (DANTEC¹) als aus Erde mit vegetabilischer Substanz aus sumpfigem Terrain stammend und enthielt Schizomyceten (*Vibrio septicus*, *Tetanus-bacillen*). Hier sowohl als im deutschen Theile Neuguineas sollen nach LEWIN²) Waffen damit vergiftet werden, dass man sie in einen menschlichen Leichnam mehrmals einstösst. Im holländischen Gebiet soll von den Arfakken ein vegetabilisches Gift (Umla) zum Ueberziehen von Pfeilen benutzt werden. Von den Neuhebriden wird auch gemeldet, dass dort ein Pfeilgift aus *Derris uliginosa* bereitet werde.

Was wir an Pfeilgiften aus Asien, Afrika und Amerika kennen, stellt seinem Aussehen nach mehr oder weniger dunkelbraune, grünlichbraune oder braunrothe, selten anders gefärbte Massen dar, welche im frischen Zustande theerartig, weich und klebrig sind, so dass sie ohne weiteres auf hölzerne giftige Pfeile aufgestrichen werden können und an diesen festhaften, bei längerer Aufbewahrung trocken und häufig spröde, dem Opium oder der Aloe ähnlich erscheinen. Selbst in der tropischen Hitze der Länder, wo sie bereitet werden, sind die meisten Pfeilgifte mehrere Jahre haltbar. Für javanisches Pfeilgift werden 2—3 Jahre, für südamerikanisches 2 Jahre angegeben; doch ist die Haltbarkeit, sobald die Masse einen bestimmten Grad der Trockenheit erreicht und die Aussenfläche eine gegen den Luftzutritt schützende Kruste bekommen hat, eine weit grössere. So kann Curare selbst 100 Jahre (SCHROFF), strychninhaltiges javanisches Pfeilgift 14 Jahre (v. HASSELT) und selbst 48 Jahre lang (TH. HUSEMANN) noch völlig wirksam sein. An einem 80 Jahre alten Pfeilgifte der Buschmänner am Cap konnte LEWIN²) nicht allein starke Giftigkeit, sondern auch das Vorhandensein mehrerer activer Principien nachweisen. DOYON³) fand 30 Jahre altes antiarinhaltiges Pfeilgift noch nach 30 Jahren wirksam. Andererseits können bei wenig sorgsamer Aufbewahrung einzelne Pfeilgifte, namentlich südamerikanische, rasch unwirksam werden.

Die Mehrzahl der Pfeilgifte sind concentrirte wässerige Extracte oder seltener eingedickte Säfte von Gewächsen, welche sehr energisch wirkende Gifte einschliessen, doch werden bei ihrer Darstellung in der Regel noch andere Vegetabilien gleichzeitig mit abgekocht oder Zusätze gemacht, die entweder dem Gifte die nöthige Consistenz zu geben oder dasselbe haltbarer zu machen bezwecken. So setzen die südamerikanischen Wilden den Abkochungen der Giftpflanzen verschiedene Zwiebelsäfte zu, um die Masse zur Gallertconsistenz zu bringen, und zur Erhöhung der Haltbarkeit werden Gewürze (Pfeffer, Galgant, Zerumbeth) ostasiatischen Pfeilgiften zugefügt. Manche Zusätze streben auch eine Vergrößerung der Giftwirkung an. Besonders gilt dies von Zusätzen von Stoffen aus dem Thierreiche, z. B. Schlangengift, Krötengift, deren Hinzufügung zu Pfeilgiften zwar bei einzelnen zweifelhaft, z. B. bei Upas Tienté, dem angeblich der Speichel von Geckonen zugefügt werden soll, oder nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen ist, bei anderen aber unzweifelhaft vorkommt und bei einzelnen sogar regelmässig zu geschehen scheint. Zähne giftiger Schlangen haben VALENTIN und TH. HUSEMANN in südamerikanischem Topfcurare aufgefunden. Aus derartigen Zusätzen resultirt auch eine Veränderung der Wirkung in qualitativer Hinsicht und das Auftreten von Nebeneffecten neben der Wirkung des Hauptingrediens, besonders von Entzündungserscheinungen oder septischen Phänomenen an der Stelle der Verletzung, die manchmal sogar die Hauptwirkung gar nicht hervortreten lassen. So erklärt es sich, dass mitunter bei Verletzungen mit Giftpfeilen südamerikanischer Indianer nur heftige hämorrhagische Entzündung der verursachten Wunde auftritt, welcher langwierige Verjauchung folgt, während Lähmung, wie sie das Hauptingrediens der betreffenden Pfeilgifte auf dem Wege der Resorption bedingt, nicht zutage tritt. Auch manche vegetabilische Zusätze zu Pflanzengiften können die Wirkung modificiren, indem sie die locale Irritation verstärken, z. B. Capsicum, Säfte von Euphorbiaceen und Aroideen, die als Ingredientien von asiatischen und amerikanischen Pfeilgiften angegeben werden, oder indem sie entfernte Wirkung auf wichtige Organe der ursprünglichen Wirkung hinzufügen, wie sich z. B. in gemischten ostasiatischen Giften die Effecte eines Herzgiftes zur Strychninwirkung gesellen.

Neben vegetabilischen Pfeilgiften und solchen, denen animalische Substanzen beigemischt sind, giebt es auch einzelne rein animalische. Zu ihrer Bereitung dienen theils an sich giftige Thiere oder deren Gift oder gefaulte Organe nicht giftiger Thiere, mitunter auch Mischungen von Thiergiften und putriden Giften. In diese Kategorie fallen besonders die Pfeilgifte nordamerikanischer Indianerstämme, aber auch einzelne afrikanische Pfeilgifte, die aus Käferlarven bereitet werden.

Ihrer Wirkung nach sind die meisten vegetabilischen Pfeilgifte nach Art des Digitalins wirkende Herzgifte. Dabin gehören durchgängig die afrikanischen, welche vorwaltend aus Pflanzen aus der Familie der Apocynen dargestellt werden, und mehrere ostasiatische, z. B. Antjar. Die übrigen Pfeilgifte sind entweder lähmende (verschiedene südamerikanische Curarearten u. a.) oder krampferregende Gifte (Tienté von Ostasien u. a.). Es ist eine merkwürdige Thatsache, dass aus Arten derselben Gattung, des Loganiaceengenus Strychnos, sowohl die paralyisirenden Gifte Südamerikas als das tetanisirende Pfeilgift der ostasiatischen Insulaner gewonnen werden.

Verschiedene Pfeilgifte zeigen die Eigenthümlichkeit, dass sie vom Magen aus unverhältnissmässig geringe toxische Wirkung entfalten, so dass sie sogar als bei interner Application ungiftig bezeichnet werden. Es würde dies sich bei animalischen Pfeilgiften leicht erklären, insoweit der Magensaft z. B. die als giftigen Principien des Schlangengiftes zu betrachtenden toxischen Eiweissstoffe zu verändern und toxisch unwirksam zu machen im-

stande ist. Auch bei einzelnen durch glykosidische oder alkaloidische Herzgifte wirkenden Pfeilgiften ist es nicht unmöglich, dass die diesen zukommende brechenerregende Wirkung den grössten Theil des in den Magen eingeführten Giftes wieder zu entfernen vermag. Bei dem gerade in dieser Beziehung merkwürdigsten Pfeilgifte, dem durch den Gehalt an einem Alkaloid wirksamen Curare, beruht zweifelsohne die auffallende Thatsache, dass es vom Magen aus ausserordentlich wenig giftig ist, darin, dass das in die Pfortader aufgenommene Curarin in der Leber zurückgehalten und theilweise durch die Galle wieder ausgeschieden wird, während nur ein Theil in den Körperkreislauf gelangt, aus welchem es noch dazu sehr rasch durch die Nieren wieder eliminiert wird. Es gelangt daher die zur Erzielung der paralyisirenden Wirkung nothwendige Giftmenge bei interner Application kleiner Mengen nur zu den durch die Giftwirkung betroffenen Organen, wenn die Nierengefässe unterbunden werden. Die rasche Tödtlichkeit von Pfeilgiften in Wunden hängt aber ohne Zweifel damit zusammen, dass bei der Verletzung durch den Giftpfeil Gefässe geöffnet werden und das Gift in grösserer Menge direct in den Blutkreislauf eintritt.

Die Pfeilgifte dienen in ihrer Heimat ausschliesslich zur Vergiftung von Pfeilen; nur in Niederländisch-Ostindien wird eine Mischung von Pfeilgift und Reis auch zum Fisch- und Vogelfange benutzt. Der Name *Sung-sig*, d. h. Dolchgift, den man in Hinterindien dem bekanntesten asiatischen Pfeilgifte beilegt, entspricht nicht der Wahrheit, insofern eine Vergiftung von Dolchen und anderen eisernen Messern damit nicht stattfindet; doch sollen nach einer Angabe von DARWIN früher auf Java Verbrecher mit Dolchen hingerichtet worden sein, die mit *Tieuté* vergiftet waren. Alle bisher untersuchten, angeblich vergifteten javanischen Kresse, Lanzen u. s. w. haben sich regelmässig als frei von Gift erwiesen.

Wir theilen die Pfeilgifte nach den Erdtheilen, aus denen sie stammen, in asiatische, afrikanische und amerikanische.

Asiatische Pfeilgifte. Diese sind auf den östlichen Theil Asiens beschränkt. Man findet solche sowohl auf dem Festlande als auf den Inseln, jedoch besonders auf letzteren, namentlich auf Java (besonders im östlichen Theile), Celebes und Borneo (besonders bei den Dajakkers oder Orangdajahs der Ostküste) und auf verschiedenen Inseln der von Bali bis Timor sich erstreckenden östlichen Inselgruppe. Man hat auf diesen Inseln hauptsächlich zwei Arten von Pfeilgift, die gewöhnlich unter dem Namen *Upas* (malayische Bezeichnung für Gift oder Pflanzengift) zusammengefasst werden, während andere diese Bezeichnung nur auf eines, und zwar das gefürchtetste Pfeilgift der niederländisch-ostindischen Inseln, das daher auch den Namen *Upas radja*, fürstliches Gift, führt, beziehen. Dieses, auch als *Tieuté* oder *Tjettik* bezeichnete Pfeilgift (in Hinterindien *Sung-sig*, Dolchgift, fälschlich genannt) wird aus der Wurzel eines im inneren Java wachsenden Klimmstrauches aus der Familie der Loganiaceen, *Strychnos Tieuté* Lesch., in seiner Heimat *Tjettik* genannt, durch einstündiges Abkochen unter Zusatz aromatischer Stoffe bereitet. Von jungen Pflanzen benutzt man die ganze in Scheiben geschnittene Wurzel, von alten nur die Wurzelrinde. Das *Tieuté* ist frisch dunkelbraun, halbetrocknet und trocken dem Opium nicht unähnlich, besitzt intensiv bitteren Geschmack und enthält über 60% Strychnin⁴⁾, dagegen keine Spur von Brucin, das in der Wurzel von *Strychnos Tieuté* fehlt, während es in dem Samen spurweise vorkommt. Die Wirkung dieses tetanisirenden Pfeilgiftes entspricht ganz derjenigen des Strychnins und tritt auch bei interner Einführung hervor, so dass 0,2 und weniger sehr schwere Intoxicationen bedingen können. Nach DARWIN stossen die javanischen Verbrecher nach Verwundung mit Dolchen, die mit *Tieuté* vergiftet sind, ein durchdringendes Geschrei aus, zittern heftig und sterben in 10—15 Minuten unter den heftigsten Convulsionen. Das *Tieuté* ist identisch mit dem noch jetzt benutzten *Ipohester* von Borneo, das wie *Tieuté* kein Brucin, sondern nur Strychnin enthält (LEWIN); eine Varietät

desselben ist das Mantallatgift, welchem die gepulverten Flügeldecken eines kantharidinhaltigen Käfers, *Lytta gigantea*, zugesetzt werden. Man bewahrt das Tienté, wenn man es nicht sofort auf Pfeile streicht, auf Java in kleinen, mit einem Blatte verschlossenen Bambusbüchsen, auf Borneo in zusammengerollten, mit Cocosfasern umwickelten Palmblättern auf.

Ein tetanisirendes Pfeilgift scheint die wilde Völkerschaft der Pongahns in Malakka aus Rinde und Saft einer unbekanntes, nicht mit Strychnos Tienté oder sonst einer bekannten Strychnosart, welche von ihnen als Blay Hitam⁶⁾ bezeichnet wird, zu bereiten. Die Rinde wird gepulvert, mit anderen Rinden in einem Stück Bambusrohr gemischt, mit dem Saft aus dem Stamme und anderen Flüssigkeiten übergossen und 10 Minuten gekocht. Nach SANTESSON enthält weder die Rinde noch der Saft Strychnin, dagegen in grossen Mengen Brucin, wodurch es sich wesentlich von Tienté unterscheidet.

Das zweitwichtigste asiatische Pfeilgift ist das Antjar, so benannt nach dem Baume, aus welchem man es gewinnt. Es ist dies eine milchsafführende Urticacee, der sogenannte Giftbaum von Macassar, bei Rumphius *Arbor toxicaria* genannt, *Antiaris toxicaria* Lesch., der oft kolossale Dimensionen erreicht. Das Antjar nimmt insofern eine Sonderstellung unter den Pfeilgiften ein, als es nicht durch Kochen, sondern durch langsames Eindicken des aus Incisionen sich ergiessenden klebrigen, weissen oder gelblichen, schäumenden Milchsafte gewonnen wird, wodurch eine weiche braune Harzmasse resultirt, die man an der Sonne trocknen lässt. Mit Wasser giebt es eine braune Emulsion und einen bröckligen, harten Niederschlag. Das Antjar ist nicht der reine Milchsaft, vielmehr wird diesem gemahlener Pfeffer, Zwiebelsaft, Galgant, Zerumbet, Saft einer als Njampos bezeichneten Arumart, auch Drachenblut zugesetzt. Der wirksame Bestandtheil ist ein nach Art des Digitalis wirkendes, krystallisirendes Glykosid, das Antiarin, $C_{14}H_{20}O_6$, von welchem 3,5—3,73% in dem bei 100° getrockneten Milchsafte vorkommen. Bei Fröschen bewirkt es schon zu 0,009 (Strophanthin erst zu 0,15, Urechitin zu 0,31) Mgrm. systolischen Herzstillstand (RALPH STOCKMAN⁶⁾). Es führt bei Kaninchen schon zu 1—2 Mgrm. innerlich, in weit geringerer Menge bei Subcutanapplication in wenigen Minuten zum Tode durch Stillstand des Herzens. Menschen sollen durch damit vergiftete Pfeile in $\frac{1}{2}$ Stunde zugrunde gehen. Ein dem Antjar entsprechendes Gift ist das Siren boom von Borneo, doch differirt die Bereitung insofern, dass die Dajakkers noch andere Pflanzenextracte, z. B. von *Calamus verus*, *Cocculus crispus*, *Landrium domesticum*, *Tabernaemontana sphaerocarpa*, *Hydrocotyle asiatica*, *Pangium edule*, auch Tabak und spanischen Pfeffer hinzusetzen. Das von BRAIDWOOD Dajaksch genannte, als Herzgift wirkende Pfeilgift aus Borneo ist ebenfalls zweifelsohne Antjar, das auf Borneo neben Tienté benutzt und wie dieses aufbewahrt wird. Nicht nur in dem Siren-Pfeilgifte von Borneo, sondern auch in dem Pfeilgifte der Bataks auf Sumatra wies LEWIN Antiarin nach. Vielfach kommt antiarinhaltiges Pfeilgift in Malakka vor. Auch das Gift der Muongs im Barigebirge in Tonkin gehört zum Antjar (BOINET und HÉDON).

In einem 45 Jahre alten Pfeilgifte der Bewohner der Mentaweinseln glaubt LEWIN Antiarin nachgewiesen zu haben; in jüngerem Pfeilgifte fanden sich weder Alkaloide noch Glykoside, doch wirkten sie herzlähmend.

Mitunter scheinen auch die beiden besprochenen Pfeilgifte miteinander gemengt zu werden, insofern Strychnin- und Antiarinwirkung einzelnen untersuchten Giften zukommen. Allerdings fehlt für derartige Mischungen der chemische Nachweis von Strychnin und Antiarin, der allein Sicherheit gewähren kann; denn zweifelsohne können möglicherweise auch Zusätze, welche man zum Antjar giebt, namentlich *Cocculus crispus*, die Wirkung modificiren und krampfhaftes Symptome evident und selbst prävalent machen. Eine Combination von Strychnin- und Antiarinwirkung beobachtete z. B.

ROSENTHAL an Giftproben der Yaguas und Mintras auf Malakka, welche FEDOR JAGOR von seiner asiatischen Reise mitgebracht hatte, während andere Pfeilgifte dieser Völkerschaften genau wie Antjar wirkten. Nach NEWBOLD (1886) giebt es drei verschiedene Pfeilgifte von Malakka, Ipo kroki, Ipo tenni und Ipo mallaye, von denen die beiden ersten aus der Wurzel und Rinde von *Antiaris toxicaria* bereitet werden, während zur Bereitung der letztgenannten Pfeilgiftart, welche für die stärkste gilt, eine kräftigere Giftpflanze dient, als welche die Apocynce *Thevetia neriifolia* vermuthet, aber nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen ist. Da das wirksame Princip der letzteren nach den Untersuchungen von TH. HUSEMANN und A. KOENIG ein starkes Herzgift ist, würde auch Ipo mallaye zu den als Herzgift wirkenden asiatischen Pfeilgiften gehören. Nach neueren englischen Untersuchungen (1892) über die als Ipoh bezeichneten Pfeilgifte von Straits Settlements⁷⁾ ist die Ansicht aufzugeben, dass sämtliche Ipohs zu *Antiaris toxicaria* in Beziehung stehen. In Perak gebrauchen sie die Semangs im Norden und die Sakais im Süden, beide unter Benützung von Blasrohren und Wurfspießen, erstere auch unter Benützung von Bogen und Pfeilen. Die in der Ebene lebenden Semangs und Sakais wenden den giftigen Milchsaft von *Antiaris toxicaria* an, der von ihnen Ipoh kaju (Giftbaum) genannten Pflanze. Zu dem Saft, von welchem 3 Unzen zur Vergiftung von 100 Blasrohrpfeilen dienen können, werden mitunter noch andere giftige Pflanzensäfte hinzugefügt, der Saft der Aroidee *Amorphophallus* (Likir) und derjenige der Knollen von *Dioscorea hirsuta* Bl. (Gadong). Die Sakais der Berge benutzen dagegen drei als Ipoh aker (Wurzelgift), Prual und Aker Lampong bezeichnete Pflanzen. Ihre Bereitungsweise weicht der Beschaffenheit der angewendeten Materialien gemäss wesentlich ab. Während die Vergiftung der Pfeile mit Antiarissaft in einfacher Weise so hergestellt werden kann, dass man den Saft auf einem hölzernen Spatel im Feuer allmählig eindickt, bildet das Pfeilgift der Sakais der Berge einen durch Abkochung der drei Wurzelrinden (und zwar 6 Theile Ipoh Aker auf je 1 Theil der beiden anderen) bereiteten Syrup, der in der Kälte fest wird. Ipoh Aker ist eine Strychnosart, welche *Strychnos Wallichiana* sehr nahesteht. Aker Lampong wird auf *Strychnos Mangayi* bezogen. Prual ist eine Rubiacee, *Coptosapelta flavescens* Korth., welche kein Herzgift enthält, vielmehr örtlich nach Art der Saponine wirkt, indem es subcutan Muskelsteifigkeit und an der Applicationsstelle Blutaustritt veranlasst. Dagegen besitzen die beiden auf Strychnosarten zurückgeführten Drogen keine Strychninwirkung, sondern sind nach Art des Digitalis wirkende Herzgifte. Lampong Aker enthält nach der Untersuchung von BENEDICENTI⁸⁾ weder Strychnin noch Brucin noch Curarin, wohl aber Stoffe, welche mit allgemeinen Alkaloidreagentien Fällungen geben. Die Wirkung des Extracts der letztgenannten Wurzelrinde ist wesentlich lähmend, doch ist die lähmende Action weniger auf die peripheren Endigungen als auf Gehirn und Rückenmark gerichtet. Die Muskelreizbarkeit wird dadurch nicht afficirt und der Herzstillstand ist diastolisch. Von dem an Giftpfeilen von Perak haftenden Gifte hatte nur der Ueberzug eines Pfeiles lähmende Action, der von zwei anderen wirkte tetanisirend.

Zu den Herzgiften gehört auch ein auf der Insel Luzon (Philippinen) von den Negritos bereitetes Pfeilgift. Als Darstellungsmaterial dient die Rinde einer auf Kalkfelsen wachsenden Euphorbiacee, *Rabelaisia philippinensis*, welche nach PLUGGE⁹⁾ ein krystallisirendes stickstoffreies Glykosid enthält, das beim Frosche schon zu 0,008 Mgrm. systolischen Herzstillstand hervorruft.

Ob die von ROSENTHAL und GAERTNER¹⁰⁾ untersuchte, aus dem Südosten von Luzon stammende Rinde identisch mit einer der beiden Rinden ist, aus welchen nach FEDOR JAGOR die im Norden von Luzon wohnenden Igoroten ihr Pfeilgift bereiten, bleibt zu untersuchen. Diese zerklopfen die Bastschicht der einen Rinde, feuchten sie an, drücken sie aus und

kochen den wie dünne Erbsensuppe aussehenden Saft in einem Topfscherben über schwachem Feuer zur Syrupdicke ein. Der Flüssigkeit wird dann der von der inneren Oberfläche der zweiten Rinde ausgedrückte dunkelbraune Saft, etwa ein Zehntel der Menge des ersten Saftes, zugesetzt. Hat das Gemenge Salbenconsistenz erlangt, wird es mit einem Span aus dem Scherben herausgekratzt und in einem mit Asche bestreuten Blatte aufbewahrt. Zum Vergiften des Pfeiles vertheilt man ein haselnussgrosses Stück durch Erwärmen gleichmässig über die breite eiserne Spitze. Man benutzt denselben Giftpfeil mehreremale.

Ein Herzgift ist nach BOCHEFONTAINE auch das Pfeilgift der Mois im Nordosten von Cochinchina, über welches sonst Näheres nicht bekannt ist. Ein von LEUBUSCHER¹¹⁾ untersuchtes Pfeilgift aus Longmari von der Nordküste von Borneo erwies sich ebenfalls als ein Herzgift, zeigte jedoch keine erhebliche Wirkung auf Blutdruck und Herzschlagzahl. Es enthielt weder Antionin noch sonst ein Glykosid. Die Lösungen zersetzen sich äusserst leicht, so dass ihre Activität schon in wenigen Wochen 10mal schwächer ist. Zu den gemischten Giften gehört ein von HAMMOND experimentirtes, von Singapore stammendes Pfeilgift von schmutziggrüner Farbe, mit einem Stich ins Gelbe und unangenehmem, an Menschenkoth erinnerndem Geruche, das Strychnin und ein als Herzgift wirkendes, von Antiarin verschiedenes Princip einschloss.

Nicht zu den Herzgiften, aber auch nicht zu den tetanisirenden Giften zu gehören scheinen verschiedene, in Europa freilich meist nur dem Namen nach bekannte ostasiatische Pfeilgifte. So das auf den Gebirgen von Centralchina benutzte Tsau-wu, das Gift der Khyenstämmen auf den Yumabergen zwischen Ava und Arracan, das Nyin (»Gift«) der in Sikkim und dem angrenzenden Districte von Nepal hausenden Lepcha, das Bis (d. h. Gift) des nahe dem Quellengebiete des Bramaputra am Dibongflusse wohnenden Stammes der Abor, das Pfeilgift der Burmesen und der Bewohner des oberen Assam (Mischmi-Bikh) und das Gift der Ainos auf Jesso (Japan). Als Material zur Bereitung verschiedener dieser Gifte dienen Aconitarten, vor allem wohl *Aconitum ferox*. LEWIN fand in einem Pfeilgifte von Assam amorphe und krystallisirende Aconitbasen; ebenso im Pfeilgifte der Ainos, hier neben Nicotin (vom Zusatze von Tabak herrührend).

Dass das Gift der Ainos aus einer Aconitart hergestellt wird, haben auch neuere Untersuchungen von ELRIDGE¹¹⁾ dargethan. Nach B. SCHREUBE werden die jungen Seitenwurzeln im Sommer gesammelt und bis zum Herbste im Schatten getrocknet. Die gifthaltigen Wurzeln sollen weicher werden, indem eine Art Gährungsprocess eintritt. Nach Entfernung ihrer äusseren Schale werden sie zwischen zwei Steinen zu einer teigigen Masse zerrieben und können dann direct oder auch später auf die Pfeilspitzen gestrichen werden. Nach ELRIDGE vergräbt man das Gift, nachdem es mit indifferenten Stoffen gemischt ist, in den Erdboden, und später erhält man einen dicken, dunklen, rothbraunen Teig, der vor dem Aufstreichen auf die Pfeile mit Thierfett gemischt wird. Nach LEWIN sollen auch von den Ainos giftige Spinnen, Capsicum und Tabak beigelegt werden.

Afrikanische Pfeilgifte. Die Bekanntschaft mit afrikanischen Pfeilgiften machten schon 1447 die portugiesischen Seefahrer an der Westküste südlich des Cap Verde, wo Nuño Tristan mit vielen seiner Begleiter an der Mündung des Gambia der in $\frac{1}{2}$ Stunde tödtlichen Wirkung vergifteter Pfeile erlag. Es ist nicht unmöglich, dass dieses Pfeilgift identisch war mit dem noch jetzt in Senegambien, in Gabun und Guinea zur Erlegung alles jagdbaren Wildes und selbst der Elephanten benutzten Pfeilgifte Inée, Onaye oder Gombi, welches 1865 durch die Untersuchung von PELIKAN, der in ihm ein stark wirkendes Herzgift erkannte, die Aufmerksamkeit der Toxikologen auf sich zog. Das von v. HASSELT und KOOYKER 1870 untersuchte Pfeilgift von Guinea stimmt mit diesem Inée überein, dessen toxische Wirkung von dem darin enthaltenen giftigen Glykoside Strophanthin herrührt. Strophanthinhaltiges Pfeilgift ist übrigens nicht auf Westafrika beschränkt, sondern auch das active Princip des ostafrikanischen, von LIVINGSTONE auf seinen Reisen zur Erforschung des Zambese an dem nördlichen Nebenflusse desselben, Shire, bei den Mangangah angetroffenen Pfeilgiftes

Kombi oder Kombé, das der genannten Völkerschaft nicht bloß auf der Jagd, sondern auch zur Abwehr der eindringenden Sklavenjäger dient. Es ist völlig unzweifelhaft, dass Inée und Kombi aus den Samen eines zu der Familie der Apocynaceen und zu der Gattung *Strophanthus* gehörenden Klimmstrauches dargestellt wird, wobei es allerdings noch zweifelhaft gelassen werden muss, ob eine Varietät derselben Species oder zwei verschiedene Arten *Strophanthus* dem west- und ostafrikanischen Pfeilgifte zugrunde liegen. Die westafrikanische Species ist *Strophanthus hispidus* Bail, welche nicht nur den Pahouins und Mandingos, sondern auch den Bewohnern von Jaruba ihr Pfeilgift liefert. Auch für ein von KLING aus dem Hinterlande von Togo mitgebrachtes Pfeilgift und für das des Zwergstammes der Abowa im Stromgebiete des Ogowo, die beide als Herzgift wirken, nimmt LEWIN Abstammung von *Strophanthus hispidus* an. Von *Strophanthus hispidus* stammt auch das Pfeilgift der Bambaras im französischen Sudan in der Provinz Segou ab, durch welches bei einem Kampfe bei Diena zwei französische Soldaten in 11 und 13 Minuten zugrunde gingen; dagegen wird das neuerdings von BOINET¹³⁾ untersuchte Pfeilgift von Oban Urbanghi, das ebenfalls als Herzgift wirkt, von *Strophanthus bracteatus* abgeleitet. Die für die Darstellung der Pfeilgifte in Ostafrika benutzte Art hat OLIVER von *Strophanthus hispidus* als Str. Kombi abgetrennt, sie kann aber recht wohl blosser Spielart sein, da die aus Samen erzogenen *Strophanthus* sehr variieren. Auch im östlichen Afrika ist *Strophanthus Kombi* nicht auf den Shire beschränkt, sondern geht weit südlicher und nördlicher. FRASER hat unter acht von ihm untersuchten Pfeilen von den Flüssen Zambesi und Gambia und dem See Tanganyika sechs als mit *Strophanthus*gift bestrichen durch die darin vorhandenen eigenthümlichen Samenhaare festgestellt.¹⁴⁾

Der Nachweis, dass ein afrikanisches Pfeilgift als Herzgift wirkt, ist kein Beweis dafür, dass es von einer *Strophanthus*art abstammt. Die Mehrzahl der ostafrikanischen Pfeilgifte enthält nicht *Strophanthin*, sondern ein von diesem verschiedenes, ebenfalls und noch stärker als *Strophanthin* auf das Herz wirkendes Glykosid, dem man nach dem Pfeilgifte, in welchem es zuerst gefunden wurde, dem Wabai (französisch geschrieben Ouabai) oder dem Pfeilgifte der Somalis, den Namen Ouabain beigelegt hat. Das Gift stammt von einem ebenfalls zu den Apocynaceen gehörenden Baum, *Acocanthera Ouabai*, einer Art, die sowohl von der in Abessinien zum Vergiften von Hyänen benutzten *Acocanthera Schimperii* als von der im südlichsten Afrika von den Buschmännern zum Vergiften der Pfeile benutzten *Acocanthera venenata* verschieden ist. Im Pfeilgift der letzteren fand LEWIN ein bitteres Glykosid, das sich jedoch nicht als Herzgift auswies und auch die für Ouabain charakteristische chemische Reaction nicht gab.

Ein mit Ouabain wahrscheinlich identisches, von ihm *Acocantherin* genanntes Glykosid fand FRASER¹⁵⁾ in dem früher von *Strophanthus* abgeleiteten Pfeilgifte der Wanika- und Wakambastämme im Westen der Insel Monbassa zwischen Sansibar und Somaliland. Für das Wakambapfeilgift hat auch PASCHERIS¹⁶⁾ das Vorhandensein eines krystallisirenden Glykosids dargethan, das stärker als *Strophanthin* wirkt und bei Fröschen ausser systolischen Herzstillstand auch starke Gefäßverengung herbeiführt. Als einer *Acocanthera* angehörig wurden auch die Blätter erkannt, welche das Taita oder Svahilipfeilgift vom N-Dara Gebirge in Ostafrika liefern; vielleicht handelt es sich hier um *Acocanthera venenata*. LEWIN hat nicht krystallisirendes Ouabain in einem von HILDEBRANDT mitgebrachten Somalipfeilgifte, im Pfeilgifte der Wakamba und Waschamba (aus Usambara), krystallisirtes im Pfeilgifte der Watorita constatirt. Auch das sehr active Pfeilgift der Massai (Kiboya Massai) und wahrscheinlich die Gifte der Wapuri und Wandarobi sind ouabainhaltig (LEWIN).

Dass die Somalis ausser *Acocanthera* noch andere giftige Gewächse zur Darstellung von Pfeilgiften benutzen, geht daraus hervor, dass OLIVER eine von THRUBB und JAMES bei Darrar im Somaliland gefundene, zur Pfeilgiftbereitung dienende Pflanze als zu einer anderen Apocynaeengattung ge-

hörig erkannte und als *Adenium Somalense* Balf. bestimmte. Diese Thatsache hat besonderes Interesse dadurch, dass ein südwestafrikanisches Pfeilgift, das von BÖHM untersuchte Echuja-Pfeilgift der Ovambas, aus dem Milchsafte einer von SCHINZ entdeckten, strauchartigen Apocynce des deutschen südwestafrikanischen Schutzgebietes, *Adenium Boehmianum* Schinz, bereitet wird und ein von dem Strophanthin, dem Glykosid von *Strophanthus hispidus* verschiedenes, aber schwächer wirkendes, aus Aetheralkohol krystallisirendes Glykosid enthält, das nach den bisherigen Untersuchungen bei Thieren systolischen Herzstillstand wie Digitoxin und Strophanthin, aber auch Krämpfe bedingt und keine erhebliche Blutdrucksteigerung herbeiführt. Jedenfalls steht dieses Gift dem Pfeilgifte des östlichen Afrikas an Intensität der Wirkung nahe. Nach FRANÇOIS soll auch das Pfeilgift der Hai-umgabuschleute aus *Adenium Boehmianum* bereitet werden, doch scheinen diese mehrere Arten Pfeilgift zu benutzen, da LEWIN ein von dort stammendes Pfeilgift nicht als Herzgift wirksam fand. Dagegen fand sich im Pfeilgifte der Ovattjumbas ein dem Echujin sehr ähnlicher, aber etwas schwächer wirkender Stoff neben einem die Mund- und Rachenschleimhaut stark irritirenden Stoffe.

Gemischte Wirkung zeigen verschiedene afrikanische Pfeilgifte, zu deren Herstellung trotz sehr weiter Entfernung der Gegenden, in denen sie bereitet werden, doch dieselbe Giftpflanze, nämlich die Sassyrinde, die gleichzeitig ein Herzgift und ein auf das Rückenmark wirkendes Gift einschliessende Rinde von *Erythrophleum judiciale* Proct. (*Erythrophleum Guineense* G. Don.) dient. In einem aus der Gegend von Harrar stammenden Pfeilgifte, dem CHRISTY willkürlich den Namen Hayagift gab und das neben Digitalinwirkung auch krampferregende und local irritirende und anästhesirende Action besitzt, fanden sich Rindenstücke, welche LEWIN¹⁶⁾ als der Rinde der genannten Pflanze angehörig betrachtet. LIEBREICH hat in diesem Pfeilgifte das Vorhandensein von Schlangengift vermuthet, doch ist ausreichender Grund für diese Annahme nicht vorhanden, obschon die Möglichkeit nicht abzuweisen ist, da nach HARNIER die Barineger am oberen Nil zur Bereitung eines Pfeilgiftes ausser einer Wurzel Uiri auch Köpfe giftiger Schlangen benutzen. In einem Pfeilgifte, das von nicht näher bestimmten Sudannegern benutzt wird, fand HARNACK¹⁷⁾ neben einem als Herzgift wirkenden Glykoside einen pikrotoxinähnlich wirkenden Spaltungskörper dieses Stoffes und saponinähnlich wirkende Substanzen. Zu dieser Kategorie gehört auch das Pfeilgift der Monbuttu (Waldzwerge), mit welchem Stanley's Mannschaft auf der Reise zu Emin Pascha in unangenehmer Weise Bekanntschaft zu machen hatte. Die durch das Pfeilgift verwundeten Begleiter Stanley's starben bis auf einen, dessen Wunde sofort ausgesogen wurde, sämmtlich, und zwar fast immer unter den Erscheinungen des Tetanus, dagegen gab eine Prüfung des frisch bereiteten Pfeilgiftes am Hunde keine tetanischen Symptome, sondern Salivation, Schwäche, Apathie und fibrilläre Muskelzuckungen, und der Tod erfolgte erst am folgenden Tage. Diese Differenz erklärt sich leicht dadurch, dass unter den von Stanley's Begleiter PARKE¹⁸⁾ beschriebenen fünf Ingredienzen des Giftes, einer Wurzel, einem grossen Blatte, einer Liane, einem grünen Stamme und einer Bohne, durch deren Zusammenstossen die zum Bestreichen der Pfeile dienende Paste gewonnen wird, zwei von heterogener Wirkung sind. Nach den Untersuchungen von HOLMES ist die benutzte Rinde die Sassyrinde und der grüne Stamm ist der in Afrika, wie jene Rinde, zu Gottesurtheilen benutzte Stamm von *Strychnos Icaja*, dessen actives Princip, Akazgin, wenn nicht mit Strychnin identisch, so doch wie dieses tetanisirend wirkt und ihm an Giftigkeit nicht nachsteht. Der benutzte Samen gehört ebenfalls *Erythrophloeum Guineense* an.

Bezüglich der beiden anderen Bestandtheile, von denen das Blatt sich als dasjenige von Palisota Barteri, die Liane als eine Art Combretum erwies, steht nicht fest, dass sie giftige Eigenschaften besitzen. Die Angabe Stanley's, dass die Monbuttu Ameisen zur Bereitung ihres Pfeilgiftes benutzen, ist unrichtig.

Von unbekannter Abstammung sind verschiedene zum Theil ganz, zum Theil theilweise als Herzgift wirkende afrikanische Pfeilgifte. In dem von STUHLMANN mitgebrachten Pfeilgifte der den Zwergen stammverwandten Wakoko fand LEWIN zwei Herzgifte, von denen das eine, mit Alkohol extrahirbare, einen sehr brennenden Geschmack besass. Ferner constatirte er in dem von WISSMANN mitgebrachten extractartigen Pfeilgifte der Walnjewe westlich vom Tanganyikasee ein als Herzgift wirkendes, nur in Alkohol lösliches, N-haltiges und ein spinale Lähmung hervorrufendes, wasserlösliches Glykosid. In dem Pfeilgifte der Wasomgoro fand sich ein glykosidisches Herzgift, ein Krampfgift und eine starke örtliche Gewebsreizung verursachende Substanz. Ein glykosidisches Herzgift und ein örtlich stark entzündungserregendes Princip enthält das Pfeilgift der zu den älteren Bantu gerechneten Wangamwesi, das durch Kochen der zerstampften Wurzelrinde zweier Bäume (Bungo bungo und Mwelle Mwelle) unter Zusatz von Eidechsen, Schlangenköpfchen und analogem Material bereitet wird. Animalische Zusätze werden auch bei der sehr complicirten Bereitung des Pfeilgiftes der Mundskli in den Haussaländern, zu welchem mehrere Pflanzen, Schlangengift und der gepulverte Stachel eines im Benkö vorkommenden giftigen Fisches benutzt werden gebracht. Ob auf diesen Zusätzen die örtlich irritirende Wirkung beruht, muss dahingestellt bleiben, da wenigstens in einzelnen Gegenden auch scharfe Vegetabilien in Frage kommen können. So werden aus dem Milchsaft von Euphorbiaceen Pfeilgifte von den Annagos der Dassagebirge nördlich von Dahomey und der Haddád im südöstlichen Káram am Tsadsee bereitet. Das Pfeilgift der Masarwa Buschmänner soll ausschliesslich aus dem Milchsaft von Euphorbia arborescens gewonnen werden. Auf die Verwendung von Euphorbiaceen für Pfeilgifte ist namentlich von verschiedenen Reisenden der neueren Zeit hingewiesen. So 1860 von BURTON für das Gift der Wanyika von Monbasa, der Wazaronu, Wakutu u. a., später von SCHWEINFURTH für das Pfeilgift des Bongostammes u. a. m.

Dass auch noch andere Vegetabilien zur Bereitung von Pfeilgiften in Afrika dienen, beweist die alte Notiz, dass man in Sierra Leone Pfeilgift aus den Samen eines unserer Buche ähnlichen Baumes mache, die in der sehr harten Schale einer viereckigen Bohne liegen und von denen sich vier bis fünf in einer Hülse befinden und dass das Pfeilgift der Hottentotten der an der Sonne eingedickte Saft eines monokotyledonischen Zwiebelgewächses, der Amaryllidee Haemanthus toxicarius Art. s. Brunsviga toxicaria Ker. (Amaryllis disticha L.), der Giftzwiebel (poison bulb) vom Cap sei. Nach FARINI machen davon noch jetzt die Buschmänner am Orange River Gebrauch. Ausschliesslich mit animalischem Material geschieht die Vergiftung der Pfeile bei den Buschmännern der Kalahariwüste, welche den aus einer im Erdboden lebenden Chrysalide eines Käfers, Diamphidia simplex Perringuey (D. locusta Fairaire) ausgepressten Saft auf die Spitzen ihrer Pfeile tröpfeln und an diesen vertrocknen lassen. Die Giftigkeit dieser Chrysalide beruht nach den übereinstimmenden Ergebnissen der Untersuchungen von LEWIN und von BÖHM¹⁹⁾ auf einem für Frösche wenig, für Warmblüter äusserst giftigen Toxalbumine, das bei Warmblütern Durchfälle, Paralyse und Hämoglobinurie erzeugt und ausserdem ausgedehnte hämorrhagische Entzündung an der Applicationsstelle und in deren Umgebung und schwere Läsionen der Darmschleimhaut und der Nieren herbeiführt.

Von verschiedenen anderen afrikanischen Pfeilgiften, z. B. dem von HARNIER erwähnten Pfeilgifte der Mandanins, dem sehr intensiv wirkenden

Gifte der Baroa Basutos im Norden von Transvaal, das bei Thieren klonische Krämpfe und Athemstörungen erzeugt (LEWIN), sind Abstammung, wirksames Princip und Wirkung unbekannt. In Nordafrika scheinen Pfeilgifte nicht zu existiren, dagegen kommen solche auf Madagaskar vor.

Amerikanische Pfeilgifte. Die Anwendung von Pfeilgiften zur Jagd und im Kriege findet vorzugsweise seitens der Indianerstämme Südamerikas statt; am verbreitetsten ist der Gebrauch im Innern von Guyana, Venezuela, Ecuador, Peru und einem Theile von Brasilien.

In Nordamerika benutzen einige Indianerstämme in den Grenzgebieten der Union und Mexikos Giftpfeile, die mit animalischen Substanzen bestrichen werden. Die Moquis im Territorium Arizona haben allein drei Pfeilgifte dieser Art. Das erste davon, Tikilaliwi (»Giftsalbe«) genannt, wird durch Reizung einer Klapperschlange zum Selbstbisse erhalten, worauf man den Pfeil in das Blut taucht. Die Verletzung mit den in dieser Weise vergifteten Pfeilen soll in 3—4 Tagen tödtlich sein. Ein zweites Pfeilgift der Moquis, das aber weniger gefährliche als schmerzhaft Wunden verursachen soll, erhalten sie, indem sie eine als Flumbea bezeichnete Bienenart in Wuth versetzen, dann tödten, zu Brei zerreiben und eine Zeit lang maceriren. Ein drittes Pfeilgift wird aus einer nicht näher specificirten Ameisenart bereitet. Dies soll häufig durch Erzeugung von Wunderysipelas und Delirien zum Tode führen oder anhaltende Schwächezustände hervorrufen. Bei anderen Indianern dient natürliches animalisches Gift mit putriden Materien gemischt zum Vergiften der Pfeile. So benutzen die Apachen im Territorium Arizona eine Mischung von Klapperschlangengift und der gefaulten Leber einer Antilopen- oder Hirschart. Eigenthümlich ist die Bereitung des Pfeilgiftes der Teton-Indianer in Dakota. Diese lassen eine am Boden befestigte Klapperschlange wiederholt in eine Hirschleber beißen, worauf die Schlange von den Medicinmännern getödtet wird; dann lassen sie die an einem Pfahle befestigte Hirschleber faulen und benutzen sie in einem gewissen Stadium zum Bestreichen der Pfeile. Die Siris im westlichen Sonora (Mexiko) gebrauchen in ähnlicher Weise zur Aufnahme des Giftes von Klapperschlangen, Tausendfüßlern und Scorpionen eine Kuhleber, die sie nach einiger Zeit zerreiben. Auch das Gift der Pah Utes wird in ähnlicher Weise bereitet. Diese senken in das Herz eines Säugethieres zahlreiche mit den Giftsäcken versehene Klapperschlangenzähne, verreiben die Masse zu Brei und überlassen sie in einer Erdhöhle der Verwesung, bis das Gewebe gelatinöse Consistenz angenommen hat, und schneiden die Masse dann in kleine Streifen, die sie an der Pfeilspitze befestigen. Die Shoshone- und Badok-Indianer im westlichen Nevada vergiften ihre Pfeile mit dem faulenden Blute eines durch Klapperschlangenbiss getödteten Hirsches.²⁹ Ein animalisches Pfeilgift soll auch das Pfeilgift der Chocho-Indianer in Neu-Granada sein, das aus dem Secrete einer Kröte, *Phyllobates melanorrhinus*, bereitet wird.

Man ist gewohnt, die südamerikanischen Pfeilgifte unter der Bezeichnung Curare (richtiger als Oxytonon Curaré gesprochen), die ursprünglich nur dem Pfeilgifte der Ottomaken, welches HUMBOLDT bei den am Orinoco und seinen Nebenflüssen (Rio Negro u. s. w.) wohnenden Stämmen antraf, zukommt, zusammenzufassen. Gegen die Vereinigung der verschiedenen südamerikanischen Pfeilgifte unter dieser Benennung ist nichts einzuwenden, weil sie wie die ostasiatische Benennung Upas ein Collectivname für Gift ist. Für die älteren zu uns gelangenden Pfeilgifte besteht ausserdem ein enger Zusammenhang durch die gemeinsame bekannte lähmende Wirkung auf die peripherischen Nerven, der man ja geradezu den Namen Curarewirkung gegeben hat, durch das in ihnen vorhandene Alkaloid Curarin, dem diese Action zukommt, sowie durch den Umstand, dass das zu ihrer Bereitung dienende Material verschiedene Arten der Loganiaceen-Gattung Strychnos sind. Es ist daher nicht zu tadeln, wenn man die älteren Bezeichnungen für die Pfeilgifte einzelner Völkerschaften, wie Woorara (Urari, Warari, Wurali) für dasjenige der Macusiindianer und Arrawacken in Britisch-Guyana, Urari üva für das der Yuris, Passas und Miranhas am oberen Solimoës und Yapura (Nordbrasilien) und Tecunas für das zuerst nach Europa gelangte Pfeilgift der Majorunas und Tecunas am Amazonenstrome aufgegeben hat. Ein Unterschied dieser Gifte besteht wesentlich nur in der Species von Strychnos, aus der sie fabricirt werden, in den mannigfaltigen Zusätzen, welche in ihre Bereitung eingehen, in der Aufbewahrungs- und Verpackungsweise und in der mit diesen drei Punkten im Zusammenhange stehenden Intensität der Wirkung. Nach den Untersuchungen von PLASCROUX

wird am Amazonenstrome *Strychnos Castelnoeana* Wedd., am Orinoco und in Englisch-Guyana *Strychnos toxifera* Schomb., in Französisch-Guyana *Strychnos Crevauxii* Planchon als Basis der Pfeilgiftdarstellung benutzt. Die Bereitung des amerikanischen Pfeilgiftes unterscheidet sich von der des ostasiatischen Tienté wesentlich dadurch, dass die Abkochung der Pflanzentheile weit länger dauert, z. B. 48 Stunden bei den Makusis in Englisch Guyana. Die Zusätze bei der Bereitung, welche bei einzelnen Völkern unter einem gewissen feierlichen Ceremoniell und abergläubischen Cautelen (Vermeidung der Anwesenheit menstruierender oder schwangerer Personen oder solcher, welche Zuckerrohr, das vermeintliche Gegengift der Curare, bei sich führen) geschieht, differiren in dem grossen Gebiete der Pfeilgiftbereitung sehr bedeutend. Nach SCHOMBURGK werden bei den Makusis in Britisch-Guyana Rinde und Splint der jüngeren Triebe der benutzten *Strychnos*art mit den Zwiebschuppen einer *Cissus*species (Muranu) und den Holzstäbchen einer *Xanthoxylee* (Manuka) 48 Stunden gekocht, dann filtrirt und das Filtrat an der Sonne verdunstet; durch weiteres Hinzufügen des schleimigen Saftes des Muranu gelatinirt das flüssige Extract, wird dann in die unter dem Namen Calabassen bekannten Fruchtschalen von *Crescentia Cujete* gegossen und in diesen bis zur Consistenz des *Succus Liquiritiae* eingedampft. Erst am dritten Tage ist das Gift fertig und wird dann bezüglich seiner Activität an Eidechsen geprüft. Spätere Beobachtungen von APPUN (vergl. IV, pag. 613) stimmen im wesentlichen zu dieser Angabe; doch wird als die das Gelatinisiren bedingende Zwiebel *Burmannia bicolor* angeführt. A. v. HUMBOLDT, der in Esmeralda der Bereitung des Curaré durch einen Amó del curare (*»maltre de poison«*) beiwohnte, spricht nur von zwei Bestandtheilen. Von den nordbrasilianischen Indianern werden nach MARTIUS wässerige Auszüge von *Piper geniculatum*, *Cocculus Inème*, *Ficus atrox* u. a., nach JOBERT auch Stücke des Schaftes einer Aroidee dem Pfeilgifte zugesetzt, an anderen Orten auch die Milch von *Hura crepitans*, *Euphorbia cotinifolia*, die Früchte einer *Annonacee* (*Guatteria veneficiorum* Mart.). In einem Calabassencurare sind auch die Früchte von *Paullinia Cururu*, die eine curarinähnliche Wirkung haben sollen, gefunden worden. In die Bereitung des Ticunas sollen nach CONDAMINE nicht weniger als 30 verschiedene Stoffe eingehen. Einzelne dieser Beimischungen können es erklären, weshalb in manchen Fällen von Verletzung durch Giftpfeile starke Entzündung der Wunde resultirt; doch kann solche hämorrhagische Entzündung auch vom Zusatz animalischer Stoffe herrühren. Es finden sich bestimmte Angaben früherer Reisender, wonach giftige Ameisen (*Ponera*) und Zähne von Giftschlangen (*Trigonocephalus crotallinus* und *atrox*) von den Arawaken in Guyana zugesetzt werden und wiederholt sind derartige Giftzähne in Curare vorgekommen. Möglicherweise ist auch der Umstand, dass einzelne Experimentatoren z. B. vom sogenannten Ticunas angeben, dass der Lähmung heftige Convulsionen vorausgingen, dadurch zu erklären, dass einzelne Zusätze, z. B. *Cocculus*, bei der Bereitung in grösserer Menge benutzt wurden, wenn nicht überhaupt gerade beim Tecunas die Basis des Giftes *Cocculus Amazonum* (*Cocculus toxiferus* Wedd.), wie SPIX und MARTIUS angeben, ist.

In älterer Zeit pflegte man die südamerikanischen Pfeilgifte nach der Verpackung in Calabassencurare (Verpackung in den Fruchtschalen von *Crescentia Cujete*) und Topfcurare (Aufbewahrung in irdenen Gefässen) zu unterscheiden. Das Curare im engeren Sinne ist Topfcurare, ebenso das Urari üva; Calabassencurare ist das in Guyana und Venezuela im oberen Theile des Flussgebietes des Orinoco bereitete Pfeilgift. Diese beiden Curare-sorten sind jedoch seit 15—20 Jahren aus dem Handel verdrängt und durch eine in Bambusröhren (Tubos oder Parawaures) von durchschnittlich

25 Cm. Länge und 4—5 Cm. Weite, die oben mit einem Stück Palmblatt verschlossen und mit Bastfäden umschnürt sind, verpackte Sorte besteht. Diese fälschlich als Para-Curare bezeichnete Sorte soll nach SCHUCHARDT aus der Provinz Amazonas stammen und von Indianern am Südufer des Amazonasstromes bereitet werden. Uebrigens sind auch schon aus älterer Zeit in Tuben verpackte Pfeilgifte bekannt, aber nur aus Peru, woher PÖPPIG ein Pfeilgift von Maynas, dem westlichen Uferdistricte des Rio Huallaga, eines südlichen Nebenflusses des Maranhon, erwähnt, neben welchem noch ein zwar exportirtes, aber wenig geschätztes Pfeilgift von Yurimagua am Huallaja vorkommt. Dieses Curare des gegenwärtigen Handels entspricht nach den Untersuchungen von BÖHM²¹⁾ und TILLIE²²⁾ in seiner Activität nicht mehr dem peripher lähmenden Calabassen- und Topfcurare, sondern bewirkt bei Fröschen Störungen der Herzthätigkeit, die mit peristaltischen Contractionen beginnen, schliesslich zur Herzlähmung führen, und erzeugt auch bei Warmblütern nach vorgängiger Abnahme des Blutdruckes Paralyse des Herzens. Das als Tubocurare bezeichnete Pfeilgift enthält allerdings einen mit dem Curarin des Calabassen- und Topfcurare naheverwandten, von BÖHM Tubocurarin genannten Stoff, welcher die peripheren Nervenendigungen lähmt, aber diese Wirkung kommt nicht zustande durch die darin bis zu 10⁰/₀ vorhandene Base Curin, auf der die erwähnten Herzstörungen beruhen, welche die Anwendung dieses Curare zu physiologischen und therapeutischen Zwecken ungeeignet erscheinen lassen. Als Gift steht das Tubocurarin den älteren Sorten sehr nach.

Nach den Untersuchungen BÖHM's ist das Tubocurarin eine Ammoniumbase des Curins; das aus Curin mit Methyljodid entstehende Methylcurin wirkt genau wie Tubocurarin. Dem Curin analoge Basen finden sich in sehr geringer Menge auch mitunter in Topf- und Calabassencurare. Nach Versuchen mit südamerikanischen Strychnosrinden, aus denen Curare bereitet wird, ist BÖHM zu der Ansicht gelangt, dass sich das Curarin derselben aus Curin bilde, und dass es sich im Korke der Rinde aufspeichere, so dass aus dem Korke bereitetes Curare ausschliesslich lähmend und am stärksten giftig wirke. Im Handel wurden früher die Calabassensorten als die stärkeren bevorzugt; doch kann man nicht sagen, dass Calabassencurare stärker ist als Topfcurare, denn die Stärke hängt sicher von der sorgfältigen Bereitung und Aufbewahrung ab. Dadurch erklärt sich die von MORONI und DELL'ACQUA constatirte Thatsache, dass Pfeilgifte desselben Indianerstammes in ihrer Wirksamkeit im Verhältnisse von 1:3¹/₂ stehen können. CL. BERNARD hat sogar Differenzen von 1:6 und das an Pfeilspitzen klebende Curare und das Topfcurare im allgemeinen kräftiger als Calabassencurare wirkend gefunden. Auch BÖHM fand wenigstens eine Topfcuraresorte weit activer als alle Calabassencurare, dagegen waren letztere gleichartiger in ihrer Activität.

Die Behandlung der Verletzungen mit giftigen Pfeilen entspricht derjenigen der vergifteten Wunden überhaupt. Sofortiges Ausschneiden der Wunde kann das Leben retten. Nach BOINET sind auch Kaliumpermanganat und Silbernitrat örtlich von Nutzen. Die in tropischen Ländern üblichen empirischen Gegengifte (Zucker, Kochsalz, Eperua falcata in Südamerika, Zwiebeln von Crinum asiaticum und moluccanum in Ostasien) leisten nichts Erhebliches. Man wird daher nach Massgabe der Behandlung der Vergiftungen mit den in den einzelnen Pfeilgiften enthaltenen activen Substanzen die Anwendung von Chloralhydrat oder Chloroform beim Upas Ticuté, von künstlicher Respiration bei Curare, von Excitantien bei Antjar und den als Herzgift wirkenden Pfeilgiften in Anwendung ziehen.

Literatur: ¹⁾ DANTEC, Australian arrow poison. Lancet. 6. August 1892, pag. 320. — ²⁾ L. LEWIN, Die Pfeilgifte. Historische und experimentelle Untersuchungen. Berlin 1895. Abdruck aus VICHOW's Archiv. CXXXVI, CXXXVIII. — ³⁾ DOYON, Contribution à l'étude des effets de l'Upas Antjar sur le coeur. Arch. de Physiol. 1892, pag. 500. — ⁴⁾ HUSEMANN, Handbuch der Toxikologie. Supplement, pag. 62. — ⁵⁾ H. u. C. G. SANTESSON, Ueber das Pfeilgift der wilden Stämme von Malakka. 1. Abth. Ueber Blay Hitam. Arch. d. Pharm. 1893, pag. 591. — ⁶⁾ STOCKMAN, Malayan arrow poisons. Pharm. Journ. 20. Mai 1893. — ⁷⁾ Ueber Pfeilgifte von Malakka vergl. WREAY, Ipo. Kew Bull. November 1891; HOLMES, Pharm. Journ. 12. November 1892; STOCKMAN, a. a. O. — ⁸⁾ BENEDECIETI, Ricerche farmacologiche su alcuni veleni usati dai negriti del arcipelago malese. Annali di Chim. September 1897, pag. 385. — ⁹⁾ FLUGGE, Over de toxische werking van Rabelaisia philippinensis Fl. an van het vlijgen des

Negritos of Luzon. Weekbl. voor Geneesk. 25. Juli 1896, pag. 32. — ¹⁰⁾ ROSENTHAL, Ueber ein Herzgift aus Manila. Arch. f. Anat. Physiol. Abth. 1895. GAERTNER, Beobachtungen über die giftige Wirkung eines neuen Pfeilgiftes. Erlangen 1895. — ¹¹⁾ LEUBUSCHER, Untersuchung eines aus Borneo stammenden Pfeilgiftes. Centralbl. f. innere Med. 1896, Nr. 4, pag. 97. — ¹²⁾ BOINER, Recherches sur les poisons de flèches du Haut Oubanghi. Arch. de Physiol. 1897, pag. 952. — ¹³⁾ FRASER, On the arrow poison of the Mangika tribe. Pharm. Journ. 1893, XXIII, pag. 397; *Strophanthus hispidus*, its natural history, chemistry, pharmacology. Edinburgh 1891. — ¹⁴⁾ PASCHKIS, Ueber ein ostafrikanisches Pfeilgift. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1892, Nr. 10, 11. — ¹⁵⁾ BÖHM, Ueber das Echuja-Pfeilgift. Arch. f. experim. Path. 1889, XXVI, pag. 265. — ¹⁶⁾ LEWIN, Ueber Haya-Gift. Virchow's Archiv. CXCI, pag. 575. — ¹⁷⁾ HARNACK, Ueber das Gift der Sudanneger. Arch. f. experim. Path. 1884, XVIII, pag. 1. — ¹⁸⁾ PARKE, The poison of the dwarfs. Pharm. Journ. 11. April 1891, pag. 517. — ¹⁹⁾ SCHINZ, Ueber das Pfeilgift der Kalahari San. Mit Beiträgen von R. BÖHM und FAIRMAIRE. Biolog. Centralbl. 1894, Nr. 10. — ²⁰⁾ SCHÄER, Betrachtungen und Nachrichten über thierische Pfeilgifte. Janus, November, December 1897, pag. 161. — ²¹⁾ BÖHM, Das amerikanische Pfeilgift Curare in chemischer und pharmakologischer Beziehung. Aus den Abhandl. d. k. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Physik.-mathem. Classe. Leipzig 1895, 1897. — ²²⁾ TILLIE, A curare acting as a muscle poison. Journ. of Anat. and Physiol. 1893, pag. 96. Husemann.

Pflaster (Emplastrum). Die Pflaster sind eine Arzneiform, die zur Anwendung auf die äussere Haut oder auf Wunden bestimmt ist. Sie sollen etwa Wachsconsistenz haben, so dass sie sich, eventuell unter Zuhilfenahme leichter Erwärmung, gut verstreichen lassen. Man braucht sie als Schutz und Deckmittel für die Haut, weiter zum Zusammenhalten von Wunden, Compressivverbänden etc. und endlich, um Arzneistoffe in sich aufzunehmen, die nun auf die Haut wirken sollen. Für die erstgenannten Zwecke genügen die officinellen Pflaster, nur für den letzten ist es nothwendig, specielle Vorschriften zu geben.

Als Pflastergrundlage werden gebraucht Harze, Bleiseifen und Leim. Zu vermeiden sind Wasser und Glycerin bei der Präparation. Von den Harzen kommen hauptsächlich in Betracht Colophonium, Resina burgundica (der an der Luft eingetrocknete Harzsaft von *Abies excelsa*) und eventuell auch Schwarzpech. Diese werden mit Fetten, Oelen, Terpentin oder Wachs versetzt und erlangen so die gewünschte Consistenz. Ein solches Pflaster ist z. B. Emplastrum basilicum. Es besteht aus Wachs (8), Colophonium (10), Pech (10), Olivenöl (3). Die Bleiseifen werden in der Art hergestellt, dass man Bleiglätte, Bleiweiss oder Mennige mit Oel oder Fetten kocht. So wird Emplastrum Lithargyri simplex dargestellt aus gleichen Theilen Oel, Fett und Bleiglätte; Emplastrum cerussae aus 60 Theilen Empl. Litharg., 10 Theilen Olivenöl und 35 Th. fein pulverisirten Bleiweisses, Emplastrum Minii rubrum aus gleichen Theilen Wachs, Talg, Olivenöl und Mennige. Diese Bleipflaster sind zwar für sehr empfindliche Haut die am wenigsten reizenden, kleben aber auch nur sehr wenig, sind daher zu sehr vielen Zwecken nicht zu gebrauchen. Man setzt ihnen daher meist resinöse Stoffe hinzu, und so entstehen die zusammengesetzten Pflaster. So besteht Emplastrum Lithargyri compositum aus einer Mischung von einfachem Bleipflaster (Litharg. simpl.) mit Wachs, Ammoniak, Galbanum und Terpentin. Das Heftpflaster (Empl. adhaesivum) besteht aus 500 Theilen Empl. Litharg. (glycerin- und wasserfrei) mit je 50 Th. Colophonium, Wachs und Dammarharz, sowie 5 Th. Terpentin; das beste Präparat wird jetzt von Fabriken geliefert.

Emplastrum fuscum besteht aus Mennig (2), Baumöl (4), Wachs (1), das Empl. Lithargyri compositum aus Empl. Lith. simpl. (s. oben) (20), Wachs (15), Ammoniak (10), Galbanum (10), Terpentin (10).

Zu diesen fertigen Pflastermassen kann man nun noch medicamentöse Stoffe hinzusetzen. Hierbei halte man sich an folgende Regeln: Von Extracten, vegetabilischen Pulvern, Opium und ähnlichen Stoffen kann man einer guten Pflastergrundlage bis zu einem Sechstel beimengen, von metallischen Pulvern bis zu einem Viertel. Von den mehr oder weniger flüssigen Stoffen darf man selbstverständlich bedeutend weniger nehmen, also von Balsamen und

fettigen Oelen etwa ein Achtel, von ätherischen Oelen etwa ein Zwölftel. Auch Kampfer, der häufig zu den Pflastern verwandt wird, setzt man etwa im Verhältniss 1 : 12 hinzu. Will man von den festen Substanzen mehr nehmen, so muss man Oel, Terpentin oder Kampfer hinzusetzen, im andern Fall aber Colophonium oder Wachs, respective ähnliche Stoffe. Die Mischung dieser Stoffe mit der ursprünglichen Pflastermasse findet durch sorgfältiges Kneten (Malaxiren) im Mörser statt. Flüssigkeiten, feine Pflanzenpulver, Jod, Schwefel und ähnliche leicht pulverisirbare Substanzen werden vorher nur fein zerrieben. Dagegen müssen metallische Pulver und Kampfer mit etwas Oel angerieben und dann mit der erwärmten Pflastermasse geknetet werden. Zu löslichen Salzen und Extracten setzt man nur einige Tropfen Wasser, zu Opium etwas verdünnten Weingeist.

Eine grosse Anzahl derartig verarbeiteter Pflaster sind stets in den Apotheken vorrätzig. Einige der wichtigsten mögen hier genannt werden; doch ist zu bemerken, dass die besten Pflaster von Fabriken geliefert werden und ihre Darstellung nicht bekannt gegeben wird.

Emplastrum cantharidum, Spanischfliegenpflaster. (Gepulverte Canthariden 50, Olivenöl 25, Terpentinöl 25, Wachs 100.) Man streicht dieses Pflaster am besten auf Heftpflaster auf und lässt den Rand frei, so dass es mit diesem auf der Haut festklebt. Die Wirkung wirkt verstärkt, wenn man das Pflaster mit etwas Oel bestreicht. Zum Blasenziehen muss man das Pflaster etwa 6—8 Stunden liegen lassen, zur einfachen Hautröthung etwa 3 Stunden. Eine sehr schleunige Wirkung erzielt man dadurch, dass man die Stelle mit einer Mischung aus Senfspiritus und Cantharidentinctur vorher bestreicht. Ist die Blase gezogen, so schneidet man sie am unteren Theil an und legt ein Lämpchen mit Cacaobutter oder Ung. plumbi auf. Doch können diese Hautstellen so empfindlich sein, dass sie selbst diese milden Pflaster nicht vertragen, und man thut dann am besten, sich nun auf sterilisirte Watte zu beschränken. Keinesfalls darf man die kleine Wunde vernachlässigen; denn gerade an diese Blasen schliesst sich nicht ganz selten Erysipel an. Früher unterhielt man öfter an den Stellen, wo sich die Blase gebildet hatte, eine Eiterung, indem man Cantharidensalbe oder Ung. basilicum auflegte, eine jetzt wohl gänzlich verlassene Behandlungsmethode.

Sehr viel milder wirkt das Empl. canthar. perpetuum (Zugpflaster). Es enthält sehr viel weniger Canthariden. Fein gepulverte Canthariden (20) und gepulvertes Euphorbeinharz werden gemischt mit zusammengeschmolzenem Colophonium (70), Wachs (50), Terpentinöl (35), Talg (20). Mehr oder minder ähnlich sind die sonst gebräuchlichen Zugpflaster zusammengesetzt, wie das Lübecker, Pariser, englische. Das Empl. canthar. perpet. paup. besteht aus Cantharidenpflaster (1) auf Empl. citrin. (3).

Das Empl. hydrargyri besteht (Pharm. Germ.) aus 100 Quecksilber, 50 Terpentin, Empl. lithargyri 300 und Wachs 50.

Empl. tartari stibiati besteht aus Tart. stib. 1 zu Empl. litharg. comp. 4.

Von Pflastern, welche vegetabilische Zusätze enthalten, mögen hier Empl. belladonnae und Empl. hyoscyami angeführt werden. Sie enthalten 2 Theile Pflanzenpulver auf 4 Th. Wachs und 2 Th. Oel.

Zum Schluss ist noch das Seifenpflaster zu erwähnen. Das Empl. saponatum enthält Empl. litharg. simpl. 70, Wachs 10, Seife 5 und Kampfer 1. Ebenfalls wird Seife verwandt zur Darstellung von Zinkpflaster. Eine Lösung von weisser Seife wird mit Zinkvitriollösung digerirt; dabei bildet sich fettsaures Zink. Dies wird getrocknet und mit Harz und Oel gemischt (wie zusammengesetztes Bleipflaster). Das Empl. jodato-saponatum wird hergestellt aus 1 Theil Jod, das mit Oel oder Alkohol verrieben ist, und 50 Th. Seifenpflaster.

Von anderer Art als die bisher beschriebenen ist das *Emplastrum adhaesivum anglicum*, das englische Pflaster. Fischblase wird in Wasser gelöst und auf Taffet aufgestrichen. Darauf kommt ein zweiter Ueberzug von Fischblase, gelöst in Wasser, Spiritus und Glycerin. Die Rückseite wird mit *Tinctura benzoës* behandelt. Statt des Taffets kann man auch Goldschlägerhäutchen verwenden.

Die Pflastermassen, wie sie oben beschrieben sind, können in zweierlei Art abgegeben werden. Entweder sie werden als solche oder bereits gestrichen verabfolgt. Im ersteren Falle muss dann das Ausstreichen vor der Application geschehen. Die Pflaster werden gewöhnlich, in Stangen ausgerollt, verkauft. Harzreiche Pflaster werden zu Tafeln gepresst. Auf spezielle Verordnung wird auch in Kruken dispensirt. Man kann die Pflaster verschieden dick streichen. Sollen sie nur kleben, so genügt es, sie so dünn aufzulegen, dass die Fasern der Unterlage eben bedeckt und die Zwischenräume zwischen ihnen imprägnirt sind. Will man bei Verschreibung eines Pflasters dies ausdrücklich betonen, so ordinirt man: *Extende tenuiter*. Gewöhnlich werden die Pflaster in der Dicke eines starken Papiers aufgetragen. Will man noch stärkere Lagen erhalten, also etwa messerrückendick, so verschreibt man *Ext. crasse*. Dies geschieht namentlich bei hautreizenden Pflastern.

Die Unterlage besteht gewöhnlich aus Shirting, Leinen (*Linteum*) oder Leder (*Corium*). Doch kann man auch Wachsleinwand (*Linteum ceratum*), Papier (*Charta*) oder Taffet (*Taffetas*) nehmen. Für Heftpflaster wählt man vielfach *Cambric* (feine Battistleinwand). UNNA und MIELCKE haben dann Pflaster angegeben, die mit Hilfe von Mull dargestellt werden. Die Unterlage bildet ungestärkter Mull, die Grundlage der Pflaster ist hauptsächlich Hammeltalg, und das Ganze wird mit entfettetem Mull bedeckt.

Gewöhnlich wird man aus einem grösseren Stück oder Streifen dicht vor dem Gebrauch sich ein passend geformtes Stück zurechtschneiden. Indess kann man es auch durch directe Verordnung in gewünschter Grösse erhalten. Am einfachsten ist es, Länge und Breite nach Centimetern zu bestimmen (z. B. *Magnitudinis 5:3 Cm.*). Aber vielfach werden auch Vergleichsbestimmungen angewandt: Marktstückgross (*Magnit. Marki*), zweimarktstückgross oder thalergross (*Magnit. florini, thaleri*), oder von Spielkartengrösse (*Magnit. chart. lusor.*) etc. Streicht man selbst die Pflaster aus, so gehören zu 10 Qcm. etwa 1 Grm. Pflastermasse, wenn weder besonders dünn, noch besonders dick gestrichen wird.

Geppert.

Pflegekinder, s. Kinderschutz, XII, pag. 240.

Pfortaderentzündung, s. Pylephlebitis.

Pfropfung, s. Autoplastie, II, pag. 569.

Phagedaena, s. Brand, III, pag. 675.

Phagedaenismus (von *φαγέδαινα*, verzehrender Hunger), s. Epidemische Krankheiten, VI, pag. 650.

Phagocyten, s. Blut, III, pag. 550, Blutanomalien, Immunität. — **Phagocytose**, s. Entzündung, VII, pag. 86. — **Phagocytentheorie**, s. Immunität, XI, 456.

Phakomalacie, s. Cataract, IV, pag. 368. — **Phakosklerose**, *ibid.* pag. 369.

Phakometer (Linsenmesser), s. Brillen, IV, pag. 22.

Phakoskotasma, **Phakoskotom** (*φακός* und *σκοτασμός, σκότωμα*), Linsentrübung.

Phalakrosis (von φαλακρός), Kahlheit = Alopecie.

Phalangitis (φάλαγγις), Entzündung der Finger- oder Zehenglieder ; vergl. Finger, VII, pag. 639 und Zehen.

Phalangosis (φάλαγγις), die Reihenstellung der Wimpern ; veraltetes Synonym für Trichiasis.

Phanarschlangen, s. Cyanverbindungen, VI, pag. 242.

Phaneroskopie (= Glasdruck, Vitrupression), als Methode der Hautuntersuchung nach LIEBREICH und UNNA.

Phantasma (φάντασμα), subjective Sinneserscheinung ; vergl. Illusion, Sinnestäuschung.

Pharmaceuten, s. Apothekerwesen, II, pag. 88.

Pharmakopoe, s. Apothekerwesen, II, pag. 92.

Pharyngoskopie, s. Pharynx-Krankheiten.

Pharyngotomie nennt man die operative Eröffnung des Schlundes durch Trennung der ihn bedeckenden Gebilde. Die Operation wird gemacht, um Geschwülste oder Fremdkörper zu entfernen. Zur allgemeinen Anerkennung hat den Namen »Pharyngotomie« erst B. v. LANGENBECK¹⁾ gebracht, dem wir auch die Einführung dieser Operation in die Praxis zu danken haben. Er selbst hat sie häufiger gemacht als alle Chirurgen vor ihm zusammengenommen. Bekannt war diese Operation aber schon erheblich länger. A. VIDAL (DE CASSIS) und MALGAIGNE stritten über die Priorität ihrer Erfindung. Ersterer²⁾ hat dieselbe als »Bronchotomie sous-thyroïdienne«, letzterer³⁾ als »Laryngotomie sous-hyoïdienne« beschrieben. Beide Namen sind gleich unpassend ; denn wenn auch von den älteren Chirurgen (freilich auch sehr unpassend) die Laryngotomie und die Tracheotomie unter dem Namen »Bronchotomie« zusammengefasst wurden, so wird doch bei unserer Operation weder der Kehlkopf, noch die Luftröhre geöffnet, sondern nur durch Oeffnung des Schlundes dieser selbst und der Kehlkopfseingang dem Auge mit den einzuführenden Instrumenten zugänglich gemacht.

Sowohl A. VIDAL als auch MALGAIGNE gingen nur darauf aus, dem Kehlkopfseingange beizukommen, und legten die Operationswunde, wie schon der Name besagt, zwischen dem Zungenbein und dem Schildknorpel an. A. VIDAL hat sogar bei den ersten Angaben über sein Procédé sous-laryngien an die Exstirpation von Geschwülsten, wie er selbst sagt, gar nicht gedacht, sondern nur beabsichtigt, bei Oedema glottidis durch Einschnitte in die ödematösen Theile und durch Entleerung der demselben etwa zugrunde liegenden Eiteransammlung den Kehlkopfseingang frei zu machen. Auch MALGAIGNE, welcher übrigens bis zum Jahre 1850 noch nicht einmal die Operation am lebenden Menschen ausgeführt hatte, erwähnt gar nicht die Möglichkeit der Exstirpation von Geschwülsten auf diesem Wege.

Erst viel später und viel seltener hat man den Versuch gemacht, den Schlund von der Seite her zu öffnen. Wir bezeichnen diese Operation, welche fast in jeder Beziehung von der Pharyngotomia subhyoidea abweicht, als Pharyngotomia lateralis.

I. Pharyngotomia subhyoidea.

Ausführung der Operation.

Dem Oeffnen des Pharynx wird, womöglich schon einige Tage vorher, die Tracheotomie vorausgeschickt ; jedenfalls muss diese der Pharyngotomia

vorhergehen, um vor Beginn der letzteren eine Tamponcanüle einführen zu können und auf diese Weise die Erstickungsgefahr zu verhüten, welche eintreten würde, wenn dem Kranken während der Operation Blut in die Luftröhre flösse. Der Kranke liegt nahezu horizontal, jedoch mit etwas nach hinten überhängendem Kopfe. Ob die für andere Operationen im Munde und im Schlunde zur Verhütung des Einfließens von Blut in die Luftröhre von EDMUND ROSE empfohlene und vielfach bewährte Lagerung mit stark hinten überhängendem Kopfe auch für die Pharyngotomie empfehlenswerth sei, ist noch streitig. Es wird wohl darauf ankommen, welche pathologischen Veränderungen das Uebel, wegen dessen man operirt, im Schlunde bereits angerichtet hat. Kann der Kranke mit hinten überhängendem Kopfe frei athmen, so ist diese Lage gewiss zu bevorzugen, weil sie die Tracheotomie überflüssig macht.

Die eigentliche Operation beginnt mit einem, am unteren Rande des Zungenbeins und parallel mit demselben, also in querer Richtung, durch die Haut, das Platysma und die mediale Hälfte der Mm. sternohyoidei zu führenden Schnitte, welcher demnächst auch die Mm. hyothyroidei zu durchtrennen hat. Dieser Schnitt braucht keineswegs in einem Zuge gemacht, sondern kann auch schichtweise vertieft werden, indem man zwischen zwei die Weichtheile erhebenden Pincetten schneidet. Ist derselbe vollendet, so liegt die Membrana hyothyroidea (in der Mitte durch das Ligamentum hyothyroideum medium und seitlich durch die Ligg. hyothyroidea lateralia verstärkt) leicht erkennbar vor, wenn nicht etwa das mittlere Horn der Schilddrüse oder eine Nebenschilddrüse sie noch bedeckt. Jedenfalls ist, wenn auch an eine Verletzung der oberen Kehlkopfgefäße, welche viel weiter nach unten und hinten sich in den Kehlkopf einsenken, an dieser Stelle nicht leicht gedacht werden kann, doch jede Blutung sorgfältig zu stillen, bevor man zur Durchschneidung der Membrana hyothyroidea schreitet. Die Durchschneidung dieser Membran geschieht gleichfalls in querer Richtung, indem man ihr Gewebe mit 2 Pincetten emporhebt und zwischen diesen schneidet. MALGAIGNE empfahl diesen Schnitt mit nach hinten und oben gewandter Messerspitze auszuführen, während B. v. LANGENBECK davor warnt, dass man mit dem Messer hinter dem Zungenbein schneide, da die Membran noch hinter der concaven Fläche des Zungenbeinkörpers emporsteige. LUSCHKA *) hat mit Recht die Vertheidigung MALGAIGNE'S übernommen, indem er die anatomische Thatsache hervorhebt, dass die Schleimhaut zwischen Zungenwurzel und Kehledeckel niemals unter das Niveau des Zungenbeins hinabreicht. Von grosser Bedeutung ist diese Frage wohl nicht, wenn man nur daran festhält, dass die ganze Membrana hyothyroidea für sich und nicht zugleich mit der Schleimhaut durchschnitten werden soll. Findet sich zwischen beiden noch ein Schleimbeutel (die Bursa mucosa subhyoidea MALGAIGNE'S), so muss man sich durch diesen nicht irreleiten lassen. Vielmehr wird nun die Schleimhaut, welche, wenn es der Operateur für wünschenswerth hält, vom Munde aus mit dem Finger oder mit einem stumpfen Haken hervorgezogen werden kann — gleichfalls zwischen 2 Pincetten in querer Richtung mit Messer oder Schere durchschnitten — mit der nöthigen Vorsicht, um nicht den Kehledeckel zu verletzen. Sofort klafft die Wunde weit auseinander, indem das Zungenbein gegen den Kopf, der Kehlkopf gegen das Brustbein gezogen wird. Der Kehledeckel erscheint in der Mitte der Wunde und kann leicht mit Haken oder Hakenzangen hervorgezogen werden, worauf dann der Einblick in den Kehlkopfseingang und in den unteren Theil des Schlundes möglich wird. Wie nun weiter verfahren werden soll, hängt von der Beschaffenheit des Falles ab und muss sich also, je nach der Indication, verschieden gestalten. Handelt es sich um Fremdkörper, so werden diese nöthigenfalls unter Beihilfe des

vom Munde aus eingeführten Fingers, vielleicht noch bequemer durch den Mund mit der Hilfe des durch die Wunde eingeführten Fingers zu entfernen sein. Veranlassten Geschwülste die Ausführung der Operation, so ist nach deren Sitz und Ausgangspunkt in verschiedener Weise zu verfahren. Jedenfalls wird man, nachdem der Zweck der Operation erreicht ist, eine sorgfältige Stillung der Blutung vorzunehmen haben, dann die Ränder der Schleimhautwunde und die durchschnittenen Muskeln durch Nähte mit resorbirbaren Fäden (sogenannten »versenkten Nähten«) vereinigen und endlich, wenn keine Gegengründe vorliegen, auch die äussere Wunde durch Nähte schliessen. Ob man die Tamponcanüle aus der Luftröhre sofort oder erst nach einigen Tagen entfernen darf, darüber ist je nach der Sicherheit, mit welcher die Stillung der Blutung gelang und je nach der etwa bestehenden Gefahr einer Nachblutung oder einer nachträglich zu erwartenden Behinderung des Athmens zu entscheiden. Der Kopf muss bis zur vollständigen Heilung der Wunde durch einen Verband immobilisirt werden. Die Ernährung erfolgt, solange der Kranke nicht selbständig schlucken kann, durch ein Schlundrohr.

Als eine Variante der Pharyngotomia subhyoidea ist das Verfahren von W. ROSER anzuführen, die Membrana hyothyreoidea am oberen Rande des Schildknorpels zu durchschneiden, die Epiglottiswurzel durch einen queren Schnitt abzutrennen und dann den Kehlkopfeingang mit eingesetzten Haken hervorzuziehen und so die Kehlkopfhöhle für Instrumente zugänglich zu machen.⁶⁾

Wenn der Sitz der Geschwulst eine Exstirpation von dem einfachen Querschnitt aus unmöglich erscheinen lässt, so kann man einen den Pharynx spaltenden verticalen (Längs-) Schnitt hinzufügen und auf solche Weise die Möglichkeit herbeiführen, mehr oder weniger vollständige Exstirpationen des Pharynx auszuführen.⁶⁾ In der Regel wird es sich in solchen Fällen aber wohl empfehlen, von vornherein die seitliche Eröffnung des Schlundes vorzunehmen (vergl. II.), welche freilich die Gefahren der Fäulniss des Wundsecretes und der Schluckpneumonie in viel höherem Grade mit sich führt, aber zum Behufe der zuverlässigen Exstirpation namentlich der im unteren Abschnitt des Schlundes sitzenden Geschwülste nicht entbehrt werden kann.

Indicationen. Gerade diejenige Erkrankungsform, für welche A. VIDAL sein Procédé sous-laryngien ersonnen hat, das sogenannte »Oedema glottidis«, giebt wohl am seltensten Anlass, die Pharyngotomie auszuführen. Entweder wird zur Abwendung des Erstickungstodes die Tracheotomie erforderlich sein, oder man wird Phlegmonen und Abscesse zwischen Zungenbein und Epiglottis zwar an derselben Stelle, aber ohne Eröffnung des Pharynx incidiren.

Dagegen sind als Indicationen für die Pharyngotomia subhyoidea anzuführen:

1. Fremdkörper im unteren Theile des Schlundes, welche sich vom Munde aus gar nicht oder doch nur mit gefährlichen Nebenverletzungen entfernen lassen. Diese Indication ist selten.⁷⁾

2. Krankhafte Geschwülste (Neubildungen) an der Epiglottis und dem Kehlkopfeingang, sofern sie nicht bequem und sicher vom Munde aus entfernt werden können, wie dies bei gestielten Polypen der Fall ist, auch bei breit aufsitzenden Geschwülsten der vorderen Fläche der Epiglottis noch gelingen kann.

3. Krankhafte Geschwülste (Neubildungen) im unteren Theile des Schlundes, sofern nicht die seitliche Pharyngotomie zu ihrer Entfernung erforderlich scheint (s. d.)

II. Pharyngotomia lateralis.

Durch mehr oder weniger verticale Seitenschnitte, welche man entweder mit der Ph. subhyoidea combinirt (vergl. diese) oder für sich ausführt, oder durch Lappenbildungen mit oder ohne Durchsägung des Unterkiefers, auch mit Entfernung des Kieferastes kann man den Schlund in sehr grosser Ausdehnung öffnen und sogar eine vollständige Ausschälung eines Theiles desselben ermöglichen.

Die einzige Indication für diesen operativen Eingriff geben krankhafte Geschwülste, welche im Schlunde selbst oder an den Mandeln und dem Gaumensegel ihren Sitz haben und durch weniger eingreifende Operationen nicht entfernt werden können. Leider handelt es sich hierbei fast ausnahmslos um Carcinome, und zwar relativ häufig um solche, welche sich bereits weit verbreitet haben, so dass z. B. neben der Exstirpation eines Theiles des Pharynx auch noch die Exstirpation des Kehlkopfes oder eines Theiles der Zunge in Frage kommen kann.

Man kann verschiedene Methoden unterscheiden, je nachdem man in der einen oder anderen Weise in den Schlund eindringt. Da die Operation jedoch bisher selten ausgeführt ist, erscheint es zweckmässiger, das Verfahren, welches in den einzelnen Fällen eingeschlagen wurde, mit dem Namen der betreffenden Chirurgen zu belegen.

B. v. LANGENBECK⁸⁾ führte einen Schnitt von der Mitte zwischen dem Kinn und dem Kieferwinkel am unteren Rande des Unterkieferkörpers beginnend, in gerader Richtung über das grosse Horn des Zungenbeins, dann dem Rande des M. sterno-thyreoideus folgend, bis zur Höhe des Ringknorpels oder auch bis zur Höhe der zum Behufe der prophylaktischen Tracheotomie angelegten Wunde abwärts. Fascia superficialis, Platysma und M. omohyoideus werden durchschnitten. In der Höhe des Zungenbeins dringt man in die Tiefe; A. lingualis und A. thyreoidea superior werden zwischen je 2 Klemmpincetten durchschnitten und unterbunden. Auch die beiden Aeste des N. laryngeus superior werden durchschnitten, die Sehnen des Digastricus und des Stylohyoideus vom Zungenbein abgelöst und der Pharynx an dieser Stelle durch einen verticalen Schnitt geöffnet. Wird nun der Kehlkopf nach der entgegengesetzten Seite gedreht, so kann man von einer solchen Wunde aus einen erheblichen Theil des Pharynx, da er mit dem Kehlkopf und mit der Wirbelsäule nur lose zusammenhängt, exstirpiren. Die Gefahren sind aber sehr gross (septische Infection und Schluckpneumonie).⁹⁾

E. v. BERGMANN¹⁰⁾ erweiterte das Verfahren von B. v. LANGENBECK dahin, dass er, in Erwägung des gewöhnlich carcinomatösen Charakters der Erkrankung, auch die sämtlichen Lymphdrüsen der Region und die Submaxillarspeicheldrüse mit entfernt, die A. maxillaris externa, auf welche man hierbei stösst, sowie die unter den Fasern des M. hypoglossus sofort erscheinende A. lingualis gleichfalls zwischen 2 Ligaturen durchschneidet und nunmehr die von B. v. LANGENBECK¹¹⁾ für die Exstirpation der Zunge und des Mundbodens angegebene, schräge Durchschneidung des Unterkieferkörpers in der Gegend des 1. Backenzahnes folgen lässt. Mit dem gegen den hinteren Bauch des M. digastricus gerichteten Schnitte wird auch der Arcus palatoglossus und das Ligamentum glossoepiglotticum laterale bis auf den Sinus pharyngeus durchschnitten, ohne Rücksicht darauf, dass hierbei auch noch der Ramus lingualis des Trigemini durchtrennt wird. Jetzt kann man die Epiglottis anhaken, hervorziehen und den Introitus laryngis vor dem Einfließen von Blut sicherstellen. In Betreff der Nachbehandlung ist von besonderer Bedeutung, dass v. BERGMANN den Pharynx an der äusseren Haut durch Nähte befestigt, um den Abfluss aus dem Schlunde sicherzustellen.

KOCHER¹²⁾ ging bei seiner Schnittführung von der Absicht aus, vor allem die Fossa submandibularis freizulegen, um alle erkrankten Drüsen exstirpieren, die erforderlichen Unterbindungen leicht ausführen und die grossen Halsgefässe beherrschen zu können. Er empfiehlt einen Winkelschnitt, welcher am Kinn oder unter dem Mundwinkel an der Basis des Unterkiefers beginnt, bis zum Zungenbein abwärts und dann rückwärts zum vorderen Rande des Sternocleidomastoideus und von da aufwärts hinter dem Kieferast bis in die Höhe des Ohrläppchens und abwärts bis in die Höhe des Kehlkopfes verläuft. Nachdem der so umschnitene dreieckige Lappen emporgeschlagen und in dieser Lage durch Nähte befestigt ist, geht man auf die grossen Halsgefässe ein, dann vorwärts auf das grosse Zungenbeinhorn und am vorderen Bauche des *M. digastricus* zum Kieferrand, an diesem entlang, auf dem Knochen schneidend, zum Kieferwinkel. Der hintere Bauch des *M. digastricus* und des *M. stylohyoideus*, sowie die *Glandula submaxillaris* liegen nun bloss; letztere wird sammt allen Lymphdrüsen entfernt, wobei oft auch der untere Theil der *Parotis*, mit welchem die Lymphdrüsen häufig fest verwachsen sind, abgeschnitten wird. Auch die genannten Muskeln müssen oft durchschnitten oder fortgenommen werden. *Vena facialis*, *Arteria lingualis*, *Arteria maxillaris externa* werden, sobald man ihrer ansichtig wird, zwischen 2 Ligaturen durchschnitten; auch die kleinsten blutenden Gefässe werden sofort und alle Gefässe, deren man vorher habhaft werden kann, noch vor der Durchschneidung unterbunden. Jetzt wird der *Aditus laryngis* tamponirt, dann der *M. mylohyoideus* an der Innenfläche des Kiefers durchschnitten, endlich auch die Mund- und Rachenhöhle geöffnet, indem man die Schleimhaut mit dem in jene Höhle eingeführten Finger hervordrängt und durchschneidet. Die Ablösung des Schlundes beginnt am Zungenbein nach vorn, wobei ein mehr oder weniger grosser Theil der Zunge entfernt werden kann; auch die Trennung der seitlichen und der hinteren Rachenwand lässt sich von unten genau ausführen, während die Ablösung am weichen Gaumen und an der Innenfläche des Kiefers leichter vom Munde aus gelingt, wenn man es nicht vorzieht, den Unterkiefer am vorderen Rande des *M. masseter* zu durchsägen. Dadurch wird es dann möglich, den Unterkiefer nach aussen zu heben, so dass man leicht an der Innenfläche des *M. pterygoideus internus* in die Tiefe dringen kann. Jedoch hebt KOCHER hervor, dass die Nachbehandlung dadurch erschwert werde, und dass die Heilung der Knochenwunde nicht immer in erwünschter Weise erfolge. Jedenfalls ist nach KOCHER die Nachbehandlung von der grössten Bedeutung, um Schluckpneumonie und septische Infection zu verhüten. Er lässt deshalb die grosse Wunde ganz offen, den zurückgeschlagenen Lappen durch lose Nähte befestigt, tamponirt die ganze Wunde sammt dem Kehlkopfeingang und der Oeffnung des Oesophagus mit aseptischem Material und wechselt den Verband täglich 2mal, um mit dem Schlundrohr Nahrungsmittel einzuführen. Natürlich wird schon vorher eine Trachealkanüle eingelegt und bleibt liegen, bis alles vernarbt ist.

AXEL IVERSEN¹³⁾, welchem die KOCHER'sche Arbeit offenbar unbekannt geblieben ist, empfiehlt gleichfalls das Einlegen einer gewöhnlichen Canüle in die Luftröhre einige Tage vor der Operation und tamponirt den Kehlkopfeingang. Die Operation beginnt mit der Ausführung der Ph. subhyoidea; nur wird der Querschnitt auf derjenigen Seite, auf welcher man den Pharynx in der Längsrichtung spalten will, weiter nach hinten bis zu der Spitze der grossen Hörner des Zungenbeines und des Schildknorpels (welch letztere auch abgeschnitten werden können) weitergeführt. Von hier aus kann man dann sowohl aufwärts wie abwärts, in letzterer Richtung unter Verdrängung der Schilddrüse, dilatirend vordringen und, während der Kehl-

kopf mittels einer durch die Basis des Kehldeckels geführten Fadenschlinge hervorgezogen und nach der anderen Seite rotirt wird, die Exstirpation des unteren Theiles des Pharynx und des angrenzenden Theiles der Speiseröhre ausführen. Um der Schluckpneumonie vorzubeugen, bestreut IVERSEN die ganze Wunde mit Jodoform, näht die Membrana hyothyreoidea (hyoepiglottica) sammt der Schleimhaut zusammen, um dem Kehlkopf und namentlich der Epiglottis die natürliche Stellung zu sichern, legt durch den unteren Wundwinkel einen dicken Drain in den Schlund und lässt in der Speiseröhre dauernd ein Schlundrohr stecken, welches hermetisch schliessen, und durch welches der Kranke bis zur Heilung der Schlundwunde ernährt werden soll.

MIKULICZ¹⁴⁾ empfiehlt, den Kieferast etwa 0,5—1 Cm. oberhalb des Kieferwinkels zu durchsägen und denselben unter möglichst vollständiger Schonung der Weichtheile und des Periostes durch Exarticulation gänzlich zu entfernen, um eine Oeffnung zu gewinnen, durch welche, wenn der Körper des Unterkiefers durch einen in die Sägefläche eingesetzten Haken nach unten und vorn abgezogen und durch zwei andere breite Haken einerseits Mm. masseter und Pterygoideus internus, andererseits der Kopfnicker sammt dem in der Tiefe liegenden hinteren Bauch des Digastricus und dem Stylohyoideus auseinander gezogen werden, der Zugang zum Schlunde und den in ihm sitzenden Geschwülsten, namentlich auch zu denen der Tonsille, in grosser Ausdehnung ermöglicht wird. Durchtrennt man den hinteren Bauch des Digastricus und den N. hypoglossus, so gelangt man bis an den Kehlkopfeingang. Die ganze Operation kann bis auf den letzten Act ausgeführt werden, während Mund- und Schlundhöhle noch verschlossen bleiben. Alle regionären Lymphdrüsen werden gleichsam von selbst freigelegt. Die ganze Wunde klafft weit nach aussen und ist der antiseptischen Behandlung mit voller Sicherheit zugänglich. Diesen Vorzügen gegenüber fällt nach MIKULICZ der Verlust des Unterkieferastes kaum ins Gewicht, zumal nach der LANGENBECK'schen Durchsägung keineswegs immer glatte Heilung folgt und wenn diese auch erfolgt, doch die Gebrauchsfähigkeit des Kiefers durch die nachfolgende Narbenverkürzung in den Weichtheilen sehr beeinträchtigt wird.

E. KÜSTER¹⁵⁾, welcher die functionellen Störungen, die durch solche Narbenverkürzungen herbeigeführt werden, besonders hervorhebt, beschränkte sich in seinen Fällen, bei denen es sich zugleich um Carcinome der Wangenschleimhaut handelte, nicht auf Exstirpation des Kieferastes, sondern führte seinen Schnitt durch Weichtheile und Knochen schräg vom Mundwinkel zum vorderen Rande des Kopfnickers und exstirpirte nach Ablösung der Weichtheile mit dem Aste zugleich auch das durch den angegebenen Schnitt von dem übrigen Kiefer getrennte Stück des Körpers der Mandibula.

Im wesentlichen laufen die Bestrebungen aller Chirurgen, welche sich mit der Pharyngotomia lateralis beschäftigt haben, darauf hinaus:

1. ein hinreichend freies Operationsfeld zu gewinnen,
2. der Fäulniss des Wundsecrets und dem Eindringen desselben in die Luftwege vorzubeugen. Darnach wird man denn auch je nach dem Sitze und der Ausbreitung der Geschwulst, wegen deren man die Operation macht, seine Wahl zu treffen haben.

Anmerkungen und Literaturnachweise. ¹⁾ B. v. LANGENBECK, Pharyngotomia subhyoidea. Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 2 u. ff. — ²⁾ A. VIDAL (DE CASSIS), Traité de pathologie externe. IV. — ³⁾ J. F. MALGAIGNE, Traité d'anatomie chirurgicale, Paris 1838, u. Manuel de médecine opératoire. — ⁴⁾ H. v. LUSCHKA, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871. — ⁵⁾ Dissertation von SCHUPPERT, Marburg 1851, und LANGENBUCH, Berliner klin. Wochenschr. 1880, pag. 63. — ⁶⁾ Vergl. AXEL IVERSEN, Ueber Pharyngotomia subhyoidea. Archiv f. klin. Chirurgie. XXXI, pag. 610 ff. — ⁷⁾ Die bis jetzt bekannten Fälle sind folgende: a) LEFFERTS (New-York medical record, 15. December 1874) führte bei einem 6 $\frac{1}{2}$ Jahre

alten Mädchen die Pharyngotomia subhyoidea aus, um einen federnden, gespaltenen Ring zu entfernen, welchen das Kind 4 Jahre vorher verschluckt hatte, den man damals wegen Athemnoth hinabgestossen hatte und der nun an dem verdickten Ligamentum aryepiglotticum festsass. Die Heilung erfolgte sehr schnell. *b*) W. IRELAND WEELEK (Dublin Journal of medical science, May 1884) zog durch Pharyngotomie im Jahre 1874 eine Nähnadel aus, welche mit ihrem Oehrende im linken Arcus pharyngo-palatinus, mit ihrer Spitze im linken Giessbeckenknorpel festsass und deren Extraction durch den Mund in keiner Weise gelungen war. *c*) SUBOTIC in Semlin (Allgem. Wiener med. Zeitung, 1886, Nr. 10) entfernte durch Ph. eine im rechten Sinus pyriformis schräg liegende Stecknadel. Die Wunde heilte in wenigen Tagen. — ⁸) E. v. LANGENBECK, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 8. Congress, Berlin 1879, II, pag. 115. — ⁹) KOLACZEK, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 8. Congress, Berlin, 1879, I, pag. 9. — ¹⁰) E. v. BERGMANN, Ueber Operationen am Schlundrohr. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 42. — ¹¹) Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 4. Congress (1875), Berlin 1876, I, pag. 111 u. ff. — ¹²) KOCHER, Ueber Radicalheilung des Krebses. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. XIII, pag. 134. — ¹³) AXEL IVERSEN, Archiv f. klin. Chirurgie. XXXI, pag. 610 bis 658. — ¹⁴) MIKULICZ, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 10 u. ff. — ¹⁵) E. KÜSTER, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 50. — ¹⁶) AFLARIN, Zur Technik der Pharyng. subh. Ein Fall von Lipoma durum im Cavum pharyngo-laryngeale, entfernt per pharyngotomiam subhyoideam. Archiv f. klin. Chir. XLI, Heft 2. — ¹⁷) SCHMIEGELOW, Corps étranger dans l'oesophage, extrait par ph. s. h.; guérison. Revue de laryngol. 1874, 9. — ¹⁸) JEREMITSCH, Pharyngot. suprahyoidea (proprio sic dicta). v. LANGENBECK's Archiv. XLIX, Heft 4. — ¹⁹) SALLAS, De la pharyngotomie trans-hyoïdienne. Prov. méd. 1896, 2. — ²⁰) R. LACOUR, La pharyngotomie sous-hyoïdienne. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1897.

Sehr sorgfältige Zusammenstellungen der bis dahin bekannten Operationen lieferte A. IVERSEN (l. c.). Seine Literaturangaben sind hie und da nicht ganz zuverlässig (vielleicht durch Druckfehler). Zu vergleichen sind ausserdem die bekannten Hand- und Lehrbücher der Chirurgie.

(A. Bardeleben, Berlin). E. Kirchoff.

Pharynx. 1. Allgemeines. Der Pharynx (Schlundkopf) bildet einen hinter der Nasen-, der Mundhöhle und dem Kehlkopfe befindlichen gemeinsamen Vorraum für den Darm- und Respirationstractus, dessen Gestaltung sich je nach der wechselnden Function des Organs verschieden verhält. Bei nasaler Respiration ist die Communication des Schlundkopfes mit der Nasen- und der Kehlkopfhöhle weit offen, die mit der Mundhöhle hingegen geschlossen, während umgekehrt beim Schlingacte die Communication zwischen Mund- und Rachenhöhle geöffnet, dafür die mit den Luftwegen (Nasenhöhle, Kehlkopf) abgesperrt wird. Diesen Verhältnissen entsprechend springen das Gaumensegel und der Kehldeckel als Sperrvorrichtungen gegen das Schlundkopflumen vor und die Zunge wird ähnlich dem Stempel eines Pumpwerkes je nach Bedarf die Weite der Mund- und Rachenhöhle beeinflussen.

2. Fixation des Pharynx. Der Schlundkopf stellt ein vertical gelagertes, 12—13 Cm. langes Rohr dar, dessen breites, oberes Ende an der Schädelbasis befestigt ist, und dessen unteres, viel engeres Ende, zwischen Ringknorpel und sechstem Halswirbel eingezwängt, in die Speiseröhre übergeht. Vom Schädelgrunde bis zum Zungenbeine herab bleibt sich die Breite des Pharynx ziemlich gleich, die unterhalb des Hyoideum folgende Endpartie hingegen verjüngt sich rasch gegen den Oesophagus hin und rechtfertigt hierdurch den üblichen Vergleich des Schlundkopfes mit einem Trichter. Die hintere Wand des Rohres hängt vor der Halswirbelsäule herab und geht beiderseits in die schmalen, mit gerundeten Winkeln abbiegenden Seitenwände über. Eine vordere Wand fehlt dem oberen Antheile des Pharynx, da die Seitenwände des letzteren sich direct in die der Nasen- und Mundhöhle fortsetzen. Der Schlundkopf bildet demnach grösstentheils ein oben durch den Schädelgrund abgeschlossenes Halbrohr mit grossen Oeffnungen für die Mund- und die Nasenhöhle. Es wird, um dem Verständnisse entgegenzukommen, nicht überflüssig erscheinen, den Ansatz der freien Ränder des Schlundkopfhalfrohres etagenweise etwas genauer zu betrachten. Dieselben fixiren sich an den hinteren Rändern der Mund- und Nasenhöhle, und zwar oben an den Choanen, speciell an den hinteren Rändern der inneren Lamellen der Flügelfortsätze. Inwendig ist die Grenze zwischen

seitlicher Rachenwand und der Nasenschleimhaut durch eine vor der Ohrtrumpete gelegene seichte Rinne (Sulcus nasalis posterior), die auch auf das Dach übergreift, deutlich markirt. Entsprechend der Mundhöhle ist der freie Rand des Pharynx an das zwischen Processus pterygoideus und Alveole des unteren hintersten Zahnes ausgespannte Ligamentum pterygo-maxillare, ferner an das hintere Ende der Linea mylohyoidea, an die Seitenränder der Zunge und an das Zungenbein geheftet. Inwendig befindet sich die Schleimhautgrenze zwischen Mund- und Rachenhöhle an den Rändern des Arcus palato-pharyngeus und der Plica pharyngo-epiglottica, welche Falten combinirt, eine grosse elliptische Lücke — den Isthmus faucium posterior — begrenzen.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse des Schlundkopfes in der untersten Etage, im Bereiche des Larynx. Hier ist zunächst der Unterschied zu verzeichnen, dass sich die freien Ränder des Schlundkopfhalfbrohres nicht am Rande des Kehlkopfeinganges, sondern, den Kehlkopf umgreifend, vorn an der Seitenwand des Larynx inseriren. Dadurch kommt der Larynx in die Rachenhöhle zu liegen und die hintere Kehlkopfwand dient gleichzeitig als vordere Wand des Pharynx.

3. Zusammensetzung der Rachenwand. Den Fornix pharyngis, der blos aus Schleimhaut besteht, ausgenommen, setzt sich die Rachenwand aus einer Muskel- und einer Schleimhaut zusammen.

A. Die Muskelhaut, ausschliesslich quergestreifte Elemente enthaltend, gliedert sich ähnlich der des Darmtractes in eine circuläre und eine longitudinale Faserschichte, nur mit dem Unterschiede, dass am Schlundkopfe die Kreisfaserschichte aussen lagert. Die circuläre Faserschichte sondert sich in die drei Constrictoren, die longitudinale in den Levator pharyngis und den Palatopharyngeus.

a) Die Constrictoren bilden nicht wie am Darms Kreistouren, sondern erfahren als Muskellage eines Halbrohres eine wesentliche Abänderung. Sie bilden nämlich Muskelschlingen von drei Vierteln einer Kreisperipherie mit zwei Fixirungspunkten an den vorderen Anheftungsstellen (H. MEYER¹). Physiologisch ändert dies allerdings nichts, da die Contraction der Constrictoren hier und am Darms eine Verengerung des Lumens veranlassen muss. Allen Constrictoren des Pharynx ist der Verlauf ihrer einzelnen Bündel von vorn nach hinten gemeinsam. In der Medianlinie der hinteren Schlundkopfwand stossen die identischen Bündel beider Pharynxhälften aneinander und durchkreuzen sich daselbst. Ferner ist charakteristisch, dass die Constrictoren am Ursprunge schmal beginnen und sich im Verlaufe nach hinten fächerartig ausbreiten. Dies hat zur Folge, dass einerseits zwischen den Constrictorenursprüngen muskelfreie Stellen sich bilden und andererseits an der hinteren Pharynxwand die Muskelausbreitung nicht nur das Schleimhautrohr vollständig deckt, sondern sogar noch eine Uebereinanderschichtung der einzelnen Constrictoren stattfindet, wobei der Constrictor medius den oberen Schnürer theilweise deckt, unten hingegen vom Constrictor inferior überlagert wird. Eine Ausnahme macht das obere Ende des Schlundkopfes, wo der Constrictor superior jederseits mit halbmondförmigem Rande schon 1 Cm. unterhalb des Schädelgrundes scharf absetzt, so dass hinten wie seitlich die Submucosa des Pharynx frei liegt. An dieser Stelle drängen sich hinten der Rectus capitis major und seitlich die zwei am Schädelgrunde entspringenden Gaumenmuskeln dicht an die Schleimhaut heran. Die Submucosa wird hier durch eine kurze Fascie, die von der Pars basilaris ossis occipitalis und von den Felsenbeinen ausgeht, verstärkt, und insofern kann von einer Fascia pharyngo-basilaris die Rede sein. Dagegen ist die Behauptung, dass die Aussenseite des Schleimhautrohres als Ganzes von einer eigenen Fascie bekleidet werde, die vielfach als fibröse Grundlage des

Pharynx angesehen wurde, irrig. Dem eben geschilderten muskelfreien Pharynxfelde kommt wegen des Katheterisirens der Ohrtrumpete einige Bedeutung zu.

Die Betrachtung der einzelnen *Constrictores pharyngis* ergibt folgende Ursprungs- und Insertionsverhältnisse:

Der obere Schnürer, grösstentheils hinter der Nasenhöhle gelagert und annäherungsweise eine viereckige Platte vorstellend, entspringt an der inneren Lamelle des *Processus pterygoideus*, am *Ligamentum pterygo-maxillare* und an der *Linea mylohyoidea*, — an den letzteren zwei Punkten gleichsam als Fortsetzung des *Buccinatorius*; — dazu gesellen sich feine Bündel vom harten Gaumen und von den Seitenrändern der Zunge. Der mittlere Schnürer, unterhalb des vorigen und in der Höhe der Mundhöhle gelagert, ist rhombisch geformt und nimmt seinen Ursprung am Zungenbeine. Die vom kleinen Horne ausgehenden Bündel nehmen im Gegensatze zu den am grossen Horne entspringenden eine aufsteigende Richtung. Der untere Schnürer, gleichfalls rhombisch gestaltet und der stärkste unter allen, befindet sich in der Höhe des Larynx und beginnt mit zwei Portionen, von welchen die grössere vom Schildknorpel, die kleinere vom Ringknorpel ausgeht. Die oberen Bündel dieses Muskels steigen steil empor im Gegensatze zu den unteren, die horizontal verlaufen. Die Endigung der einzelnen *Constrictoren*bündel anlangend, findet nach der Kreuzung in der Mittelebene ein Uebergang von Muskelbündeln der einen Seite in die der Gegenseite statt, aber derart, dass z. B. Fasern des *Constrictor inferior* der einen Hälfte in den *Constrictor medius* und *superior* der anderen Hälfte übergehen. Neben dieser Form von Muskelausstrahlung findet sich eine zweite, charakterisirt durch die Insertion von *Constrictorenfasern* an der *Submucosa*.

b) Längsfaserzüge. Als solche sind der *Musc. palato- und stylopharyngeus* anzusehen. Letzterer entspringt am *Processus styloideus*; seine obere Portion liegt frei lateralwärts vom Schlundkopf, die untere Portion gelangt zwischen *Constrictor superior* und *medius* in die Pharynxwand und erreicht allmählig an Breite zu- und an Dicke abnehmend den Schildknorpel, an dessen oberem Rande der grössere Antheil des Muskels endigt. Eine kleine Partie des Muskels hört in der Pharynxwand selbst auf. Von dem *Stylo-pharyngeus* zweigt der Stärke nach wechselnd eine *Portio laryngea* ab, welche in der aryepiglottischen Falte gegen die hintere Wand des Kehlkopfes zieht und, die Mittellinie überschreitend, theils am Ring-, theils am Aryknorpel endigt. Einzelne Bündel gehen in den *Musc. interarytaenoideus* über. Der *Musc. stylopharyngeus* findet demnach bei guter Ausbildung Ansetzpunkte an allen Hauptknorpeln des Larynx. Der *Musc. palato-pharyngeus*, zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand ausgespannt, schiebt an der Innenseite des Pharynx die Rachenschleimhaut in Form der klappenartigen *Arcus palato-pharyngei* vor. Jeder *Palatopharyngeus* lässt nach H. LUSCHKA²⁾ zwei Portionen unterscheiden, die weder in Bezug auf ihre Verlaufsweise, noch in der Art ihrer oberen und unteren Endigung übereinstimmen. Die grösseren Portionen beider *Palato-pharyngei* bilden im Gaumensegel durch Conflux eine Muskelschleife, deren bis an die Gaumenaponeurose herangerückte Convexität nach oben sieht. Diese Schleife kreuzt sich mit der von den Gaumenhebern gebildeten Muskelschlinge, die ihre Convexität nach unten richtet. (Fasst man die *Tensores palati* als Biventer auf mit der Gaumenaponeurose als intermediäre Sehne, so bilden sämtliche Hauptmuskeln des Gaumensegels Muskelschleifen.) Einzelne Bogenbündel der grösseren Portion des *Palatopharyngeus* verlaufen nahe dem freien Rande der Gaumenplatte. Die Schenkel der *Palatopharyngeusschleife* ziehen gegen den Kehlkopf herab und endigen hier theils am hinteren Rande und an der Innenseite des Schildknorpels, theils an einer sehnenartigen,

elastischen Lamelle, die von jenem Rande an der hinteren Pharynxwand gegen die Medianlinie hinzieht (LUSCHKA). Die kleinere Portion des Palatopharyngeus entspringt seitlich von der vorigen an der Gaumenaponeurose. Beide convergiren im Laufe nach abwärts und gelangen dadurch zwischen die Schenkel der grösseren Portionen.

c) *Fascia pharyngea*. Die Pharynxmuskulatur ist aussen von einer starken, innig anliegenden Bindegewebsplatte bekleidet, die *Fascia pharyngea* genannt wird. Dieselbe schickt zahlreiche Dissedimente zwischen den einzelnen Muskelbündeln in die Tiefe und erhält vom *Tuberculum pharyngeum* eine Verstärkung in Form eines sehnigen Stranges.

d) *Wirkung der Rachenmuskulatur*. Die *Constrictoren* fungiren als *Verengerer* der Pharynxlichtung, besitzen aber vermöge der schrägen Stellung ihrer meisten Bündel zur Längsachse des Schlundkopfes nebenbei noch eine *verticale* Componente, die verkürzend wirkt. Die Längsmuskeln verkürzen direct die Rachenwand (ziehen ausserdem deren seitliche Antheile medialwärts), führen beim Schlingacte den Pharynx dem Bissen entgegen und heben den Larynx.

B. *Die Schleimhaut*. Der Bindegewebsfilz der Rachenschleimhaut wirft in seinen unteren zwei Drittheilen zahlreiche Papillen auf im Gegensatz zum oberen Drittel, wo sie theils mangelhaft entwickelt sind, theils gänzlich fehlen (KLEIN und VERNON³⁾). Das die Schleimhautoberfläche einnehmende Epithel besteht aus geschichtetem Pflasterepithel, mit Ausnahme des *Cavum pharyngo-nasale*, dessen oberes Drittel cylindrische Flimmerepithelien führt. Die Ausdehnung des letzteren scheint zu variiren, was bei Berücksichtigung des Umstandes, dass noch beim Neugeborenen die ganze Innenfläche des *Cavum pharyngo-nasale* flimmert, begreiflich ist. Die Rachenschleimhaut ist ferner sehr reich an adenoidem Gewebe. Dieses tritt theils discret in Form von Follikeln und Balgdrüsen, theils diffus als tonsillenartige Infiltration (*Pharynxtonsille*) auf und verschafft stellenweise der Schleimhautoberfläche ein höckeriges Aussehen. Tonsillenartig ist die Infiltration am *Fornix pharyngis* und an der diesem angeschlossenen Partie der hinteren Rachenwand, etwa bis gegen den Atlas herab, wo die Schleimhaut stellenweise eine Dicke von 5—6 Mm. erreicht. Vom Atlas an setzt sich das adenoides Gewebe (Follikel, Balgdrüsen) als dünner Fortsatz bis gegen das Zungenbein herab fort, und zerstreut vorkommende Follikel und Balgdrüsen finden sich selbst noch in der *Pars laryngea pharyngis*, z. B. im *Sinus pyriformis*. Die *Pharynxtonsille*, die durch fibröses Gewebe mit dem Schädelgrunde verbunden ist und deren seitliche Ausläufer die *ROSEMÜLLER'schen* Gruben austapezieren und bis an die Tubenmündungen hervorreichen, tritt in zwei Formen auf, entweder als einfacher hügelartiger Schleimhautvorsprung des *Fornix pharyngis*, auf dessen reichlich mit Poren besetzter Oberfläche Balgdrüsen sichtbar werden, oder als in längsgestellte dicke Blätter zerklüftetes Organ mit tiefen Spalten zwischen den Blättern. Erstere Form scheint die ursprüngliche zu sein, zum mindesten repräsentirt sich so die *Pharynxtonsille* vieler Thiere und auch die des Chimpanse. Die *Pharynxtonsille* enthält median im unteren Antheile einen nach H. LUSCHKA⁴⁾ im Maximum 1,5 Cm. langen, 6 Mm. breiten beutelförmigen Anhang (*Bursa pharyngea*), der an der Tonsillenoberfläche mündet und hinter der adenoiden Substanz zum Körper der *Occipitale* aufsteigt, um mit dem spitz auslaufenden Ende in der fibrösen Umhüllung dieses Knochenstückes zu enden. Die Wandung der *Bursa pharyngea* ist 0,5—1,2 Mm. dick und nur durch lockeres Gewebe mit der adenoiden Substanz verlöthet. Schleimdrüsen kommen am reichlichsten im obersten Theile des Pharynx vor, wo sie sich hinter der Tonsille tief in das fibröse Gewebe des Schädelgrundes einbetten. Im mittleren und unteren Theile des Pharynx sind Drüsen nur in spärlicher

Anzahl vorhanden, gleichsam als Uebergang zu ähnlichen Verhältnissen im Anfangsstücke der Speiseröhre. Die Rachenschleimhaut ist im Cavum pharyngo-nasale rosaroth gefärbt, dicker als tiefer unten und ziemlich innig mit der Muscularis verbunden. Bereits hinter der Mundhöhle wird die Mucosa zarter und die Verbindung mit der Muskelhaut lockerer. Aehnliches gewahrt man im Cavum pharyngo-laryngeum, wo insbesondere an der vorderen Wand des Pharynx der Schleimhautüberzug offenbar im Interesse der von den Aryknorpeln auszuführenden Bewegungen so lose an die Unterlage geheftet ist, dass sich derselbe in Form grosser Falten von der knorpeligen Unterlage abheben lässt. Diesem Verhalten kommt wegen des leichten Zustandekommens von Oedem eine grosse praktische Bedeutung zu. Durch Senkung von seröser Feuchtigkeit ist in den meisten Leichen die in Rede stehende Localität geschwellt.

4. Topographie des Rachenschlauches. Die Innenseite des Pharynx ist der Digitaluntersuchung und der Besichtigung im ganzen Umfange zugänglich, und eine Reihe von ausserhalb des Rachens gelegenen Theilen kann durch die Rachenwand hindurch leicht palpirt werden, einzelne erzeugen sogar Vorsprünge der Rachenwand. Im Cavum pharyngo-nasale sind es vorwiegend die Choanen, die Tubenwülste, die Tubenostien und die ROSENMÜLLER'schen Gruben, die das Interesse auf sich lenken. Letztere formiren bald seichte, bald tiefe Einsenkungen, je nachdem eben das adenoide Gewebe in ihnen entwickelt ist. Im Cavum pharyngo-orale machen sich neben der sehr beweglichen Gaumenklappe die Arcus palato pharyngei und die Plicae pharyngo-epiglotticae bemerkbar. Diese vier Falten umschliessen zusammengefasst mit dem Zungengrund und dem Arcus palatoglossi eine tiefe, in vier Nischen (Valleculae und Tonsillennischen) getheilte Bogenrinne. Das Cavum pharyngo-laryngeum buchtet sich beiderseits zwischen den Aryknorpeln und dem Schildknorpel in die Sinus pyriformes aus, die nach unten sich zuspitzend als Rinnen gegen den Oesophagus verlaufen. Jeder Sinus pyriformis enthält eine schräg verlaufende Schleimhautfalte, die den Nervus laryngeus superior und Theile des Stylopharyngeus umhüllt. Im Cavum pharyngolaryngeum springt der über dem Zungenbeine befindliche Theil des Kehlkopfs (Pars pharyngea) vor, der sich gegen den grösseren unteren Antheil (Pars hyo-laryngea) durch eine die beiden Plicae pharyngo epiglotticae tangierende Linie abgrenzt. Von den in der Nachbarschaft des Schlundkopfes befindlichen Organen lassen sich die Halswirbelsäule, die Carotis interna die Schildknorpel- und Zungenbeinhörner abtasten; letztere drängen sogar zuweilen die Rachenhaut ein wenig gegen die Schlundkopfflichtung vor. Wichtig ist die topographische Beziehung der Halswirbelkörper zur Rachenhaut, da Geschwülste, Abscesse der Wirbelkörper und der vor diesen gelagerten Lymphknoten von Seite des Pharynx her der Untersuchung zugänglich sein werden. Die Wirbelsäule erzeugt sogar constant median einen an der Hinterwand des Cavum pharyngo-orale sichtbaren Längswulst, der theilweise gegenüber dem Gaumensegel lagert und für den Gaumenverschluss eine sehr günstige Position einhält. Die Grundlage dieses Längswulstes wird in ihrer oberen Hälfte vom Tuberculum anticum des Atlas, in der unteren von einem spulrunden Bändchen gebildet, welches vom Tuberculum atlantis ausgeht, die gehöhlte vordere Fläche des Epistropheus überbrückt und am wulstig vorspringenden unteren Antheile dieses Wirbels inserirt. Der Vorsprung ragt bei starker Ausbildung des Tuberculums und des Epistropheuswulstes weit gegen das Cavum pharyngo-orale vor und könnte diesfalls leicht mit einer Geschwulst (Exostose) der Wirbelsäule verwechselt werden. Noch wäre die Topik der einzelnen Halswirbel zum Schlundkopfe zu besprechen. Diese ist abhängig von der Grösse der einzelnen Halswirbelkörper, von der Höhe der inneren Nase, vorwiegend aber von der Grösse des Sattelwinkels. Ist

dieser Winkel klein, dann schneidet die Gaumenlinie (Projection des harten Gaumens) die unmittelbare Umgebung des Foramen occipitale (den vorderen Randtheil); vorderer Atlasbogen und Epistropheuszahn lagern gegenüber vom Gaumensegel, der Epistropheuskörper hinter der Mundhöhle, der Kehldedeckel gegenüber vom dritten Halswirbel, während der Kehlkopf selbst in die Projection des vierten und fünften Halswirbels fallen. Vor dem letzteren befindet sich die Rachenenge. Anders stellen sich die berührten topischen Beziehungen bei flach gelegter Schädelbasis (plastische Deformation); es erscheint dann die Halswirbelsäule förmlich nach oben verschoben, so dass nun der vordere Atlasbogen und der Zahnfortsatz des Epistropheus in die Projection der Choanen fallen.

5. Gefässe. *a)* Arterien. Die Rachenhaut fällt in das Verzweigungsgebiet der Carotis externa, und zwar wird der untere Theil derselben von der Pharyngea und Palatina ascendens, der obere von Zweigen der Maxillaris interna ernährt. Die Capillaren bilden in den Papillen der Schleimhaut zierliche Schlingen.

b) Die Venen der Rachenhaut bilden sowohl oberflächlich wie in der Mucosa selbst starke Netze. Die Ausläufer derselben münden in die seitlich vom Pharynx gelagerten Venengeflechte, deren Abzugscanäle in die Vena jugularis interna und in die Facialis posterior oder in eine der grösseren Zungenvenen münden. Beim Kropf kommt es zuweilen zu bedeutenden Ektasien der Pharynxvenen.

c) Lymphgefässe. Die Lymphgefässe der Rachenhaut hängen mit denen der nachbarlichen Eingeweidehöhlen zusammen und begeben sich zu Lymphdrüsen, die theils im oberen Halsdreiecke, theils seitlich am Pharynx lagern.

6. Nerven. Die dem Pharynx bestimmten Nerven bilden ein mächtiges Geflecht, an dem sich ausser dem Sympathicus der Glossopharyngeus, der Vagus, der Laryngeus superior und ein Aestchen vom zweiten Ast des Quintus (für den Fornix) betheiligen. Die Nerven treten, nachdem sie die Muskelhaut innervirt haben, zu einem submucösen Geflechte zusammen, aus dem die Nerven der Schleimhaut hervorgehen.

7. Form der Schlundkopfhöhle und Verhalten derselben bei der Athmung und beim Schlingacte. Die Pharynxwände werden durch die Verbindungen mit der Wirbelsäule und dem Schädelgrunde, ferner durch die Einrahmung in den Bogen des Zungenbeines derart gespannt gehalten, dass selbst im Ruhezustande die Schlundkopflüchtung beständig geöffnet ist. In Bezug auf die Weite der Lichtung zeigt der Pharynx in verschiedenen Höhen ein verschiedenes Verhalten. Am geräumigsten zeigt sich das Schlundkopflumen in der Pars nasalis pharyngis, welche neben einer Breite von etwa 3 Cm. eine Tiefe von 2 Cm. besitzt. Hinter der Mundhöhle erfährt der Rachenspalt, welcher hier an Breite der Pars nasalis nicht nachsteht, eine ausgiebige Verengerung in der Richtung des Tiefendurchmessers, vorwiegend veranlasst durch den Zungenrund. Hierdurch wird die Pars oralis in einen wohl breiten, aber engen Spalt umgewandelt, was dem Abschlusse des Cavum pharyngo-nasale beim Schlingacte zustatten kommt, da die geringste Erhebung des Gaumensegels diesen Abschluss vollführen wird. Der Zungenrund steht der hinteren Rachenwand so nahe, dass es keiner bedeutenden Dislocation des Zungengrundes bedarf, um den engen Spalt abzuschliessen.

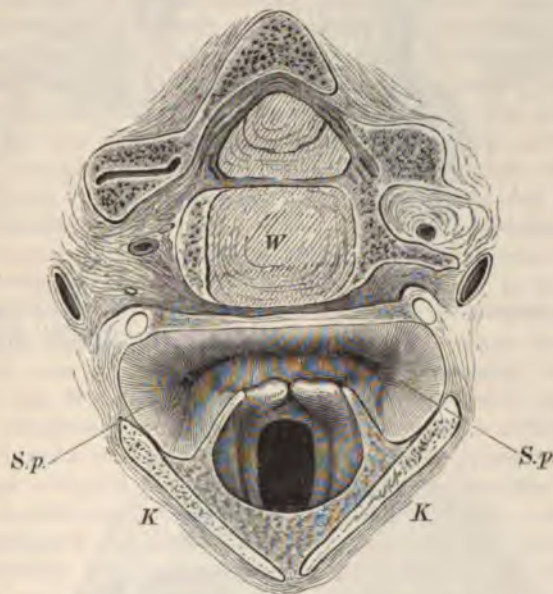
In dem an die Pars oralis sich anschliessenden Theile des Cavum pharyngo-laryngeum erfährt der Schlundkopf eine beträchtliche Erweiterung im Sagittaldurchmesser, um weiter unten, im Bereiche des Ringknorpels, sowohl im Tiefen- wie im Querdurchmesser wieder rasch abzunehmen. An der Uebergangsstelle der Speiseröhre in den Schlundkopf beträgt der Querdurchmesser der Schlundspalte allerdings noch 14 Mm., aber der Tiefen-

durchmesser ist durch den Vorsprung des Ringknorpels, ferner dadurch, dass die Halswirbelsäule hier ihre stärkste Krümmung besitzt, äusserst schmal. Median, wo der Ringknorpel seine stärkste Rundung hat, ist der Spalt gleich Null, und nur lateralwärts von dieser Stelle ist das Schlundkopflumen als feine Spalte geöffnet (Fig. 34).

Das Eindringen eines Bissens ohne vorhergegangene Erweiterung dieser Stelle ist nicht möglich und grössere Bissen bleiben hier, die Pars laryngea ausfüllend, leicht stecken und veranlassen durch Verschluss des Kehlkopfeinganges Erstickungsgefahr. Auch die Wirkung corrosiver Säuren ist am Isthmus pharyngis am intensivsten.

Wie stellt sich nun die Communication zwischen Rachen- und Mundhöhle bei ruhiger Athmung? Genaue Untersuchungen stellen fest, dass die Mundhöhle bei der Nasenathmung hermetisch abgeschlossen ist und mit der Rachenhöhle keine Communication besitzt. Die Zunge schmiegt sich den

Fig. 34.



Cavum pharyngo-laryngeum (von oben gesehen).

W Wirbel — KK Larynx. Hinter demselben das Cavum pharyngo-laryngeum mit dem engen Communicationsspalte für die Speiseröhre. — S. p. Sinus pyriformis.

Wandungen der Mundhöhle, mit denselben durch eine dünne Speichelschicht förmlich verklebt, innig an, und zwar der vordere Theil des Zungenrückens an den harten Gaumen, der hintere Antheil an das Gaumensegel, die ventrale Fläche an den Mundhöhlenboden, der Zungenrund theilweise an den Kehlkopf. Nur eine kleine Partie des Zungengrundes bleibt unbedeckt und ist der Schlundkopflutung gleichsam als vordere Wand derselben zugekehrt. Der hermetische Verschluss der Mundhöhle bei der Nasenathmung ist experimentell durch A. DONDERS⁶⁾ nachgewiesen worden. DONDERS hat gezeigt, dass ein plattes Mundstück, welches mit einem Manometer durch ein elastisches Rohr verbunden ist, zwischen Zunge und hartem Gaumen weit vorgeschoben werden könne, ohne dass sich respiratorische Druckschwankungen bemerkbar machen. An einem einfachen Versuche kann jedermann sich überzeugen, dass dies wirklich der Fall ist. Wenn man nämlich, wie bei gewöhnlicher Nasenathmung, die Mundhöhle und den Mund in typischer Weise geschlossen hält und nun die Nasenlöcher gleichfalls ver-

Fig. 35.

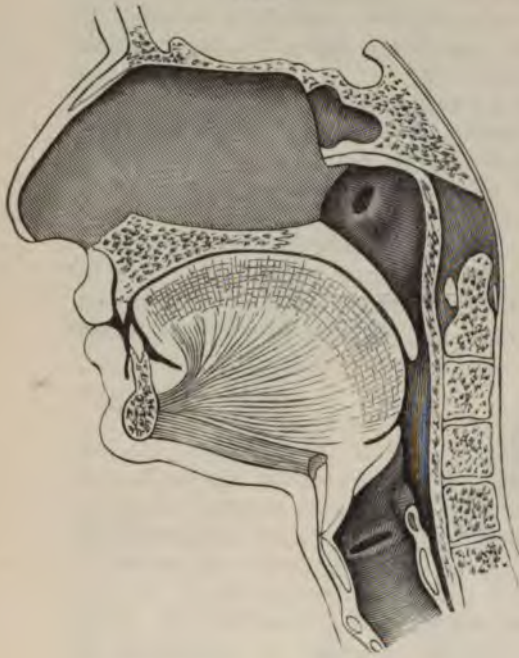
*Schlundkopf bei ruhiger Athmung.*

Fig. 36.

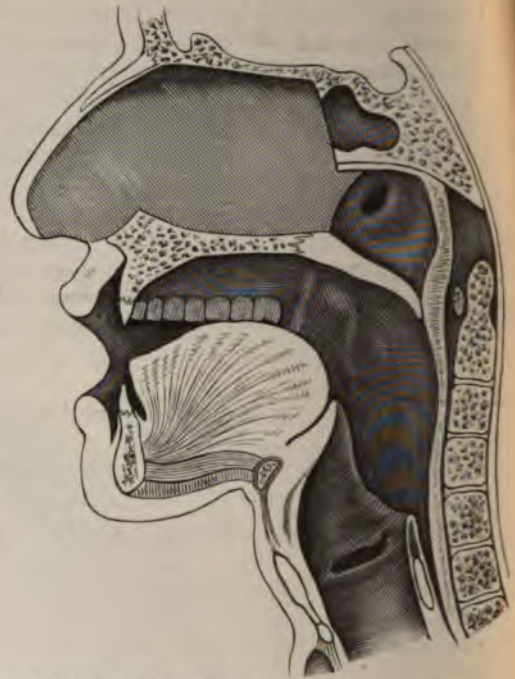
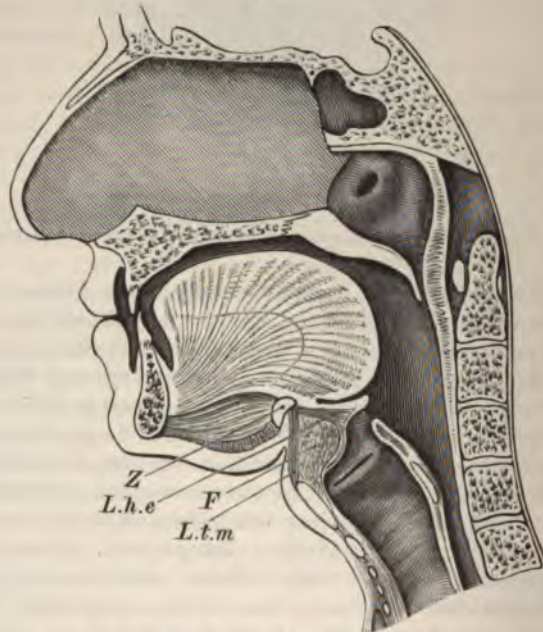
*Schlundkopf beim Sprechen (theilweise nach HENKE),
gegenüber vom Gaumensegel der PASSAVANT'sche Wulst der
hinteren Rachenwand.*

Fig. 37.

*Schlundkopf beim Schlingen (theilweise nach HENKE).*

Z Zungenbein, — L. h. e Ligament. hyo-epiglotticum. — L. t. m Lig. thyreo-hyoid, med. —
F Fettpolster.

schliesst, die Lippen mit der zweiten Hand abhebt und Luft in die Mundhöhle einzuziehen versucht, so erhält man ein negatives Resultat, trotzdem die Zunge nicht fest an die Spalte zwischen den Zahnreihen angepresst ist. Ferner gelingt es bei geschlossener Mundhöhle nicht, Luft aus dem Rachen in dieselbe einzutreiben; um dies hervorzurufen, muss die Zunge vom Gaumen abgehoben werden. Wesentlich anders gestaltet sich die Configuration des Schlundkopfes beim Sprechen und Schlingen. Beim Sprechen wird das Gaumensegel sammt dem hinteren Gaumenbogen an die hintere Rachenwand angelegt, und das Cavum pharyngo-nasale ist nun gegen die Pars oralis pharyngis abgesperrt. Mundhöhle und Mund werden in entsprechender Weise geöffnet und der Luftstrom nimmt seinen Weg durch erstere. An der Absperrung des Cavum pharyngo-nasale betheiligt sich, wie G. PASSAVANT⁶⁾ gezeigt hat, auch die hintere Schlundkopfwand und der Constrictor superior. An der hinteren Rachenwand bildet sich in der Höhe des harten Gaumens ein horizontal gelagerter Wulst, der sich der Gaumenklappe entgegenschiebt. Erwiesenermassen kommt der Vorsprung auf die Weise zustande, dass der contrahirende Constrictor superior sich wulstet und die entsprechende Partie der Rachenschleimhaut vor sich hertreibt. Beim Schlingen verhält sich die Gaumenklappe und die hintere Rachenwand des Cavum pharyngo-nasale in ähnlicher Art, der Mechanismus gestaltet sich aber viel complicirter, da eine Verkürzung des Schlundkopfes, eine Eröffnung des Isthmus pharyngis und ein Verschluss des Kehlkopfes noch hinzutreten. Die Verkürzung wird in erster Reihe durch die eigene Längsmusculatur des Schlundkopfes veranlasst, in zweiter Reihe tragen aber auch die äusserlich am Zungenbein und am Larynx fixirten Muskeln (Musc. stylo-hyoideus, mylo-hyoideus, genio-hyoideus, biventer und thyreo-hyoideus) bei, zumal ja gleichzeitig der Kehlkopf gehoben wird. Die Eröffnung des Isthmus pharyngis, sowie des obersten Antheiles der Speiseröhre geschieht, wie schon bemerkt wurde, vorwiegend durch den Musculus geniohyoideus. Gleichzeitig mit der Musculatur am Boden der Mundhöhle, die beim Schlingacte sich contrahirt, wird das Zungenbein hauptsächlich durch den Geniohyoideus gehoben und nach vorne gezogen, hierdurch am Isthmus pharyngis die vordere Schlundwand von der hinteren abducirt und der Zugang zur Speiseröhre eröffnet. Der Verschluss des Kehlkopflumens beim Schlingacte wird nach den massgebenden Ausführungen CZERMAK'S durch Absperrung des oberen und mittleren Kehlkopfraumes hervorgerufen. Die Aryknorpel, die symmetrischen Stimmbandpaare und die gleichseitigen Stimmbänder nähern sich einander bis zur Berührung und bis zur Vernichtung der Sinus Morgagni, und der Epiglottiswulst drückt sich auf die geschlossene Glottis. Aehnlich beschreibt SAPPEY das Verhalten der Epiglottis beim Schlingacte und erörtert, dass eben durch diesen Mechanismus der normale Kehlkopfverschluss beim Zugrundegehen des freien Epiglottisantheiles noch ermöglicht wird. G. PASSAVANT⁷⁾ hat in jüngster Zeit durch schlagende Versuche die Richtigkeit des von CZERMAK angegebenen Larynxverschlussmechanismus erhärtet und auch die Rollen erkannt, welche die aryepiglottischen Falten und das Fettpolster der Epiglottis beim Kehlkopfverschlusse spielen. Der Fettpfropf liegt bekanntlich als elastischer Pfropf zwischen Kehldeckel, Ligamentum thyreo-hyoideum medium und Membrana hyo-epiglottica eingeschaltet. Bei ruhiger Nasenathmung und theilweise auch bei der Phonation sind durch den Tiefstand des Kehlkopfes und des Zungenbeines (Fixation nach abwärts), ferner durch die vorgeschobene Zunge die Band-, Schleimhaut- und Muskelverbindungen der sonst sehr beweglichen und federnden Epiglottis in verticaler Richtung gestreckt und die Epiglottis ist dabei aufgerichtet. Die gestreckten aryepiglottischen Falten sind an ihrer Innenseite leicht gehöhlt und das Fettpolster der Epiglottis ist nach vorn geschoben. Im Gegensatze

hierzu senkt sich der Kehldeckel (Pars laryngea) beim Schlingacte gegen die Stimmbänder herab und presst sich sammt den nun stumpfkantigen aryepiglottischen Falten an die Taschenbänder an. Diese Anlagerung kommt umso eher zustande, als der Larynx gehoben wird und von seiner Seite her die Taschenbänder an den Epiglottiswulst andrückt. Das Herabsinken der Epiglottis beim Schlingacte ist ein Entspannungsphänomen. Es erschlaffen die fixirenden Schleimhautfalten und Ligamente der Epiglottis, unter den letzteren auch das Ligamentum thyreo-hyoideum medium, dessen alleinige Spannung schon hinreicht, die Epiglottis in aufrechte Stellung zu bringen; die Epiglottis hebt sich vom Zungenbein ab, der Raum zwischen Kehldeckel und Zungenbein wird vergrössert, und als Lückenbüsser schiebt sich nun der Fettpfropf adäquat dem nunmehrigen Abstände der Epiglottis vom Zungenbeine nach hinten und unten. Der Pfropf spielt hier eine ähnlich passive Rolle wie die grossen Synovialfettlappen im Kniegelenke und das Wangenfettpolster bei den Kaubewegungen. Bei dieser Stellung des Kehldeckels passirt der Bissen die Pars laryngea pharyngis, kommt aber dabei mit ersterem nicht in Berührung, da die linguale Fläche der Epiglottis den Zungenrand nicht verlässt, sondern eher durch den emporgehobenen Larynx an die Zunge angepresst wird. Nur der Rand des Kehldeckels ist exponirt. Diesen weitgehenden Veränderungen des Schlundkopfes und seiner Adnexa beim Schlingacte sollen nach neueren Untersuchungen H. KRONECKER's⁸⁾ die Constrictoren passiv gegenüberstehen. Die Schluckmasse soll unter so hohem Druck und so rasch von Seite der Zunge und des Mundhöhlenbodens gegen den Magen befördert werden, dass die Pharynxmusculatur gar nicht Zeit findet, sich zur Geltung zu bringen. Den Constrictoren viele nach dieser Theorie nur die Aufgabe zu, durch Nachschlucken die an der Rachenschleimhaut haftengebliebenen Theile weiter zu befördern. Dies kann jedoch nur für den Constrictor medius und inferior beansprucht werden, da der Constrictor superior, der allerdings der Schlucksphäre entzogen ist, beim Schlingacte zum PASSAVANT'schen Wulste nicht contrahirt.

Literatur: ¹⁾ H. MEYER, Unsere Sprachwerkzeuge. Leipzig 1880. — ²⁾ H. LUSCHKA, Die Anatomie des Menschen. I, 1. Abth. — ³⁾ KLEIN und VERNON, Capitel Darmcanal in J. STRICKER's Handb. d. Gewebelehre. — ⁴⁾ H. LUSCHKA, Das adenoide Gewebe der Pars nasalis des menschlichen Schlundkopfes. Arch. f. mikroskop. Anat. IV. — ⁵⁾ E. BLOCH, Untersuchungen zur Physiologie der Nasenathmung. Wiesbaden 1888. — ⁶⁾ G. PASSAVANT, Ueber die Verschlussung des Schlundes beim Sprechen. VIRCHOW's Archiv. LXVI. — ⁷⁾ G. PASSAVANT, Wie kommt der Verschluss des Kehlkopfes des Menschen beim Schlucken zustande? VIRCHOW's Archiv. CIV. — ⁸⁾ H. KRONECKER, Die Schluckbewegung. Wiener med. Wochenschr. 1884. Ferner die Hand- und Lehrbücher der Anatomie und das grosse Werk von H. LUSCHKA, Ueber den Schlundkopf. *Zuckerkaudl.*

Pharynx-Krankheiten. I. Untersuchungsmethoden. A. Mit dem Auge: Pharyngoskopie. Die Besichtigung des Nasenrachenraumes wird unter Rhinoskopie dargestellt werden, die des Kehlkopftheiles ist unter Laryngoskopie bereits abgehandelt. Es bleibt hier die Besichtigung des Pharynx vom Munde aus zu besprechen übrig. Dieselbe kann in doppelter Weise geschehen, entweder mit directem Licht oder vermittelst eines Reflectors.

a) Directes Licht. Benutzen wir das Tageslicht, so setzt sich der Kranke dem Fenster gegenüber, wir treten an seine rechte Seite, so dass wir mit unserem Kopfe kein Licht abblenden können. Künstliches Licht wird zwischen unserem Auge und dem Kranken angebracht und gegen unser Auge hin mit einem Kartenblatt, mit einem Löffel oder ähnlichem abgeblendet. Zweckmässig ist auch die Anwendung einer Stirnlampe (vergl. Laryngoskopie).

b) Anwendung eines Reflectors. Benutzen wir dabei das Tageslicht, so dreht der Kranke dem Fenster den Rücken zu, und verwenden wir künstliches Licht, so befindet sich dies auf der rechten Seite des Kranken

und hinter ihm. Wer Uebung im Gebrauch des Reflectors hat, wird kein Bedürfniss nach anderen Instrumenten empfinden.

Der Kranke öffnet den Mund, so weit er kann, und wir blicken hinein. Ist die Zunge fleischig oder bäumt sie sich auf, so muss sie aus dem Gesichtsfeld weggeräumt werden. Dies geschieht mittels unseres Zeigefingers oder improvisirter Instrumente (Löffelstiel, Stahlfederhalter oder dergleichen) oder eines Zungenspatels (s. Rhinoskopie). In allen Fällen darf durch die Instrumente kein Licht abgeblendet und muss die Zunge nach vorn und unten und nicht nach hinten und unten niedergedrückt werden. Damit nicht die Reflexbewegung des Würgens hierdurch angeregt werde, müssen die Instrumente fest und sicher auf dem horizontalen Theile der Zunge in der Nähe der Grenze, wo derselbe nach hinten und unten abfällt, und zwar in der Mitte des Zungenrückens, nicht seitlich, aufgesetzt werden und darf auf der Zunge nicht hin- und hergefahren und die Gaumenbögen nicht berührt werden. Auch das Niederdrücken der Zunge erfordert Uebung, die erlernt werden muss; wird dasselbe richtig und in guter Beleuchtung ausgeführt, so erschliesst sich dabei die ganze Rachenhöhle unserem Auge. In sehr vielen Fällen können wir den freien Rand der Epiglottis und zuweilen die Spitzen der Aryknorpel dabei erblicken. KIRSTEIN hat (Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 12) einen Zungenspatel angegeben, welcher mit seinem vorderen, mit einer seichten Delle versehenen Ende in die Gegend des Ligamentum glosso-epiglottis medium aufgesetzt wird. Die Technik dieses Spatels soll weniger der Pharyngoskopie als der directen Besichtigung des Larynx dienen.

Um die Gegend der Tonsille und die seitlichen Theile nicht nur in der Profilansicht, sondern auch von der Fläche zu sehen, lässt J. KILLIAN (Archiv f. Laryngol. VII, pag. 186) den Kranken, wie beim Laryngoskopiren, die Zunge vorstrecken und vorziehen und ein lang angehaltenes »Hä« in hoher Tonlage, nicht nasal, singen. Nun wird mit einem Lidhalter oder einem entsprechend geformten Doppelhaken der Mundwinkel der Gegenseite stark nach hinten abgezogen und möglichst von der Seite und hinten her in die Rachenenge hineingeschaut.

Wir übersehen mit der Pharyngoskopie den Theil des Schlundes, der zugleich Luft- und Speiseweg ist. Entsprechend dieser doppelten Aufgabe ist er je nach dem Contractionsgrade der an und in seinen Wänden befindlichen Musculatur von wechselnder Gestalt. Namentlich übt der Zustand des Velum palatinum und der von ihm auslaufenden Bögen einen wichtigen Einfluss auf die Form dieser Körperregion aus. Im Zustand der Ruhe bildet das Gaumensegel einen zwischen Mund- und Rachenhöhle eingeschobenen und in beide übergehenden Vorhang, welcher die Fortsetzung des knöchernen Gaumens darstellt.

Das Velum endet in der Mittellinie, in der sich eine blasse, seichte Rinne kenntlich macht, in das bis 2 Cm. lange konische Zäpfchen, während es sich lateralwärts in zwei bogige Ausläufer spaltet. Der vordere derselben, der gewöhnlich lateral weiter zurückweicht und gegen das Zäpfchen hin mehr verschwommen erscheint, heisst *Arcus glosso-palatinus*. Derselbe läuft in eine dreieckige Schleimhautfalte aus, die *Plica triangularis*, welche, oben schmal beginnend, sich gegen die Zunge hin verbreitert. Der hintere, *Arcus pharyngo-palatinus*, springt meist weiter medialwärts vor und erscheint nach oben als scharf entwickelter Rand, während er sich weiter unten in der Seitenwand des Pharynx verliert. Der gewöhnlich mit einem gothischen Fenster verglichene Raum, den die beiderseitigen Gaumenbögen zwischen sich lassen, heisst *Interstitium arcuarium*. Jederseits bleibt zwischen dem vorderen und hinteren Bogen eine Bucht, in deren lose angehefteter Schleimhaut sich die länglichrunde Mandel (*Tonsilla palatina*) findet (vergl. darüber den Artikel Tonsillen).

Durch die Arcaden des Velum hindurch sehen wir im Hintergrunde des Gesichtsfeldes die lose vor der Wirbelsäule ausgespannte und deren Krümmungen mitmachende hintere Pharynxwand. Wie der wechselnde Stand des Velums die obere Grenze bestimmt, wie weit die Pharyngoskopie diese Wand unserem Auge erschliesst, so hängt von dem Grade der Abplattung der Zunge die Ausdehnung des Gesichtsfeldes nach unten hin ab. Hier begrenzt unseren Blick schliesslich der freie Rand der Epiglottis oder im günstigsten Falle die Spitzen der Aryknorpel. An der gleichmässigen Schleimhaut macht sich hier keine andere Configuration bemerkbar als die schräg von unten nach oben im spitzen Winkel gegen den Arcus pharyngo-palatini ansteigende Plica pharyngo-epiglottica. Eine besondere Aufmerksamkeit muss der Anfänger der seitlichen Pharynxwand zuwenden. Denn dieselbe ist pathologisch von erheblicher Bedeutung und liegt versteckt hinter dem hinteren Gaumenbogen. Zuweilen nimmt sie ein ungeübtes Auge erst bei einer Würgbewegung wahr (vergl. weiter unten Hindernisse der Untersuchung).

Die Schleimhaut der ganzen Partie erscheint durchgehends roth. Es machen sich jedoch namentlich an der hinteren Rachenwand einzelne Gefässramificationen deutlich bemerklich, und einzelne Stellen, namentlich die Arcus glosso-palatini und das Zäpfchen, erscheinen auch im Normalen saturirter roth. Auch sieht man in wechselnder Grösse und Anzahl hirsekorn-grosse Höcker, die von eingelagerter adenoider Substanz herrühren, und zwar in besonderer Mächtigkeit neben den Arcus pharyngo-palatini und an der seitlichen Pharynxwand. Die Schleimhaut ist immer feucht. Man muss sich durch häufige Inspection ein Urtheil darüber bilden, was man in Bezug auf Röthung, auf Vorkommen von als Höckerchen sichtbaren drüsigen Gebilden und auf Befeuchtung in dieser Region noch als normal bezeichnen darf.

Die Inspection soll uns darüber aufklären, ob Abweichungen der Farbe, der Blutfülle, der Befeuchtung wahrzunehmen sind. Wir überzeugen uns, ob abnorme Secretionen bestehen, ob Anschwellungen, Auflagerungen, Fremdkörper, Geschwüre, Narben, Verwachsungen u. s. w. vorhanden sind. Wir beachten auch den Glanz der Schleimhaut, dessen Fehlen uns zuweilen auf Erosionen aufmerksam macht, und wir untersuchen schliesslich die Motilität des Velums, zu welchem Zwecke wir den Patienten Bewegungen mit demselben ausführen, z. B. ein nicht nasales »ä« sagen lassen.

Hindernisse der Untersuchung. Zuweilen verdecken die vorspringenden Arcus glosso-palatini oder hypertrophische Tonsillen einen Theil der seitlichen Pharynxwand. In solchen Fällen erschliesst man diese Partie dem Auge, wenn man den Zungengaugenbogen mit einer Sonde, einem Schielhäkchen oder dergleichen nach aussen drängt, wobei der Patient uns häufig durch eine Würgbewegung unterstützt, oder indem man einen kleinen Kehlkopfspiegel so einstellt, dass die verdeckte Gegend sich darin wieder spiegelt.

Auch andere Hindernisse, welche sich der Inspection des Rachens entgegenstellen können, sind leicht zu überwinden. Oeffnet ein Patient den Mund nicht gutwillig, was bei Geisteskranken und insbesondere Kindern nicht selten vorkommt, so lassen wir von hinlänglicher Assistenz seinen Kopf in einer der Beleuchtung angemessenen Stellung und seine Arme fixiren. Kinder nimmt ein Assistent auf seinen Schoss, schlägt ein Bein über ihre unteren Extremitäten und fixirt mit der einen Hand die Arme, mit der anderen den Kopf des Kleinen. Das Kind muss so gehalten werden, dass es mit seinen Füßen den Boden nicht erreichen kann. Dann halten wir ihm die Nase zu und liegen mit einem Spatel vor dem Munde auf der Lauer, bis das Athmungsbedürfniss den kleinen Trotzkopf zwingt, die Schneidezähne, wenn auch nur um ein Geringes, zu öffnen. Dann fahren wir mit dem Spatel

in den Mund; sind wir erst hinter den Zähnen, so sind wir Sieger und können das Oeffnen des Mundes, nöthigenfalls durch Hervorrufen einer Würgbewegung, erzwingen. Kommt dabei uns Mageninhalt in den Gesichtskreis oder hindert im Pharynx vorhandener Schleim uns an der Inspection, so tupfen wir entweder denselben mit bereitgehaltenen Schwämmchen ab oder warten, bis er verschluckt wird. Bei einiger Ausdauer kommt man auf diese Weise beim Abpassen des richtigen Momentes in allen Fällen auch bei solchen Kindern zum Ziel, denen man wiederholentlich in den Rachen sehen muss und die nun mit der den Kindern eigenen Hartnäckigkeit ihren Mund gegen eine Procedur verschliessen, deren Unannehmlichkeiten sie schon aus Erfahrung kennen. SACHS (Berliner klin. Wochenschr. 1871, pag. 603) schlägt ein anderes Verfahren vor. Er will zu diesem Zwecke Würgbewegungen, und zwar dadurch hervorrufen, dass er, zwischen Backenschleimhaut und Zähnen eingehend, durch die hinter den Backzähnen befindliche Lücke hindurch mit einem Federbart, einer Sonde oder dergleichen die Gaumenbögen kitzelt.

Ein weiteres Hinderniss bei der Inspection des Pharynx liegt in der Idee mancher Patienten, dass sie schlechterdings ausser Stande seien, sich die Zunge deprimiren zu lassen. Zuweilen liegt dieser Idee eine wirklich vorhandene übergrosse Reizbarkeit des Pharynx zugrunde, in welchem Falle man gut thut, dem Patienten mitzutheilen, dass eine Würgbewegung unsere Untersuchung fördere. Häufig aber ist die Unfähigkeit der Patienten, sich den Pharynx inspiciren zu lassen, nur in ihrer Vorstellung vorhanden. Zureden und namentlich eine rasch und sicher ausgeführte Untersuchung reichen hin, um solche Patienten von ihrer mentalen Hyperästhesie zu heilen. Zuweilen ist es auch Ekel vor dem im Besitz des Arztes befindlichen Instrument oder Furcht, durch dasselbe angesteckt zu werden, was die Patienten vor der Untersuchung zurückschreckt. In solchen Fällen benutzt man zweckmässig einen dem Patienten gehörigen Löffel oder legt, wie ich dies bei LEWIN sah, des Patienten Taschentuch zwischen Depressor und Zunge. Auch kommt es nicht gerade selten vor, dass Patienten und namentlich Patientinnen ihren Mund nicht oder wenigstens nicht gehörig öffnen wollen, um nicht ihre künstlichen Zähne einem profanen Auge preiszugeben. In solchen Fällen wird die Diplomatie die Dexterität unterstützen müssen. Vorfallende Gebisse müssen abgelegt werden. Nur in den seltensten Fällen wird man es nöthig haben, zum Zwecke der Pharyngoskopie Cocain anzuwenden.

Als Cautele bei Besichtigung des Pharynx ist zu erwähnen, dass untersuchende Aerzte dabei durch ausgehustete oder ausgespuckte Secrete inficirt worden sind. Man thut deshalb gut, seinen Kopf möglichst seitlich und ausserhalb der Schusslinie zu halten. Dass auf Desinfection der Instrumente aufs peinlichste gehalten werden muss, versteht sich von selbst.

B. Palpation. Um den Pharynx zu palpiren, stellen wir uns seitlich von dem vor uns sitzenden Kranken und benutzen gewöhnlich für die rechte Seite desselben unseren rechten, für die linke unseren linken Zeigefinger. Für die Pars oralis ist es zweckmässig, die freie Hand an die äussere Haut hinter dem Kieferwinkel des Patienten zu legen und mit derselben den Bewegungen des palpirenden Fingers zu folgen, um, so weit die bedeckenden Knochen dies nicht ausschliessen, die Vortheile der bimanuellen Exploration zu erlangen. Wie gross dieselben sind, zeigt z. B. die Betastung der Tonsillengegend. Es gelingt dabei leicht, sich davon zu überzeugen, dass die Tonsillen von der äusseren Haut aus niemals gefühlt werden können, dass vielmehr hier fühlbare Geschwülste den Lymphdrüsen angehören. Auch der Kehlkopftheil des Pharynx ist dem palpirenden Finger zugänglich¹ wenn die Kürze desselben oder die Länge des Halses des Kranken nicht verhindert. C. DEMME (Berliner Dissertation 1890) hat durch beson-

Untersuchung festgestellt, dass der Pharynx bis zum fünften Wirbel von unserem Finger abgetastet werden kann. In allen Fällen aber können wir den Nasenrachenraum betasten. Wollen wir — wie dies zunächst von W. MEYER methodisch geübt wurde — unseren Zeigefinger hinter das Velum bringen, so gehen wir mit demselben bis an die hintere Rachenwand vor, ein wenig tiefer, als wo sich das Velum anzulegen pflegt, und fahren nun mit einer kurzen Drehung nach oben hinter das Velum. Dasselbe giebt, sobald man erst mit dem Finger hinter dasselbe gekommen, nach und gestattet uns, die ganze Nasenrachenhöhle zu betasten. Eine etwa vorhandene Contraction der Sphinkteren des Isthmus pharyngo-nasalis löst sich meist, wenn wir einen Augenblick warten. Wir stehen dabei entweder vor oder hinter dem Kranken. Man hat gewöhnlich nur nöthig, den Finger einer Hand einzuführen und braucht nicht für die rechte Seite des Kranken den linken Zeigefinger einzuführen, nachdem man die linke mit dem rechten befühlt hat. Wir beginnen mit der Betastung der Choane, gehen am Septum narium in die Höhe bis zum Fornix, betasten die Tuba und gehen dann längs der hinteren Rachenwand auf die andere Seite über, um schliesslich in der anderen Choane zu enden. Kinder werden dabei von einem Assistenten gehalten (vergl. oben pag. 622). Bei einiger Uebung auf Seiten des Untersuchenden gewöhnen sich die Kranken bald an diese zunächst nur kurze Zeit vertragene und zuweilen Oppression und Würgen hervorrufende Methode. Anfänger mögen sich hüten, die Tubenwülste oder die unteren Muscheln für etwas Pathologisches zu halten. Es ist diese Methode nicht zu entbehren; denn sie ergänzt die Besichtigung in vielen Dingen, da sie allein uns über die Consistenz, Elasticität etc. Aufschluss giebt. Auch ist sie die allein mögliche Methode, wenn die Inspection versagt, was, bei Kindern zum Beispiel, häufiger vorkommt. Doch sollte sie immer erst angewandt werden, nachdem die Besichtigung ausgeführt oder versucht worden ist.

Wir müssen uns dabei hüten, von dem Kranken gebissen zu werden, wie dieses schon vorkommt, wenn derselbe zu sprechen versucht. Die zum Schutze unseres Zeigefingers angegebenen Metallringe und gegliederten Metallhülsen hindern die Beweglichkeit desselben. Ich ziehe es deshalb vor, mit der freien Hand die Unterlippe des Kranken über die unteren Zähne hinüber in den Mund hineinzulegen. Der beim Zubeissen entstehende Schmerz in der eigenen Lippe verhindert dann den Kranken, seine Zähne in unser Fleisch einzudrücken. Zum Schutze unseres Fingers gegen Infection können wir condomähnliche Gummihülsen überziehen, wie solche jetzt von unseren Lieferanten vorrätzig gehalten werden.

Die Palpation des Nasenrachenraumes ruft, auch wenn der Nagel des untersuchenden Zeigefingers gehörig abgeschnitten und geglättet ist, häufig Blutungen hervor. Insonderheit bei adenoiden Vegetationen und bei schreienden Kindern fliesst dabei Blut aus den Nasenöffnungen. Die Blutungen stehen immer von selbst und haben weiter keine Bedeutung. Man muss nur auf ihr Eintreten vorbereitet sein, um die Kleider des Patienten zu schützen und ängstliche Eltern zu beruhigen. Es ist unerlässlich, im Interesse des Patienten vor und im eigenen Interesse nach der Untersuchung sich die Hände zu desinficiren.

Ausser dem Finger verwenden wir namentlich im Rachen, aber auch im Nasenrachenraum häufig die Sonde, um uns über die Sensibilität etc. Aufschluss zu verschaffen.

In Bezug auf einige Punkte der allgemeinen Symptomatologie vergl. den Artikel Angina.

II. Local-therapeutische Methoden. a) Methoden und Instrumentarium. Der Mundtheil des Pharynx kann, bei mit unserer linken Hand herabgedrückter Zunge, mit geraden Instrumenten, unter Führung

des Auges überall leicht erreicht werden. Auch die tieferen Theile können gewöhnlich bei regelrecht aus dem Gesichtsfeld nach unten und vorn weggeräumter Zunge ohne weitere Hilfsmittel, als die bei der Inspection angegebenen, direct eingesehen und — nöthigenfalls bei einer Würgbewegung — mit geraden oder leicht gekrümmten Instrumenten topisch behandelt werden. Wo dies nicht angeht, muss, ebenso wie im Kehlkopftheil, das laryngoskopische Verfahren (s. d.) angewandt werden. In den Nasenrachenraum gelangen wir entweder von vorn durch die Nase hindurch oder vom Rachen aus. Die Art, wie letzteres geschieht, wird unter Rhinoskopie als rhinoskopisches Operiren abgehandelt werden. Je leichter es uns durch die Verbesserung der hierzu dienenden Methoden geworden ist, auch im Nasenrachen das Auge zum sicheren Führer der operirenden Hand zu machen, um so seltener benutzen wir den Finger zur Controle der in der Pars retronasalis wirkenden Instrumente. Ist dies dennoch nöthig, so wird der Zeigefinger der linken Hand um das Velum herum in den Nasenrachenraum eingeführt, wie dies vorstehend bei der Palpation angeführt worden ist.

b) Localanästhesie. Im Pharynx verwenden wir eine 10—20%ige Cocainlösung vermittels eines Pinsels oder eines Wattebausches. Letzterer wird passend mit einem geraden oder entsprechend gekrümmten sogenannten Schwammträger gehalten. Zur Cocainisirung des Nasenrachens gehen wir entweder mit einer Spritze, die ein entsprechend gebogenes, dünnes Hartgummirohr trägt, durch den unteren Nasengang bis in die Choanen vor und bespritzen die Schleimhaut oder wir bepinseln sie vom Munde aus mit einem Wattebausch, der vermittels eines Tamponträgers hinter das Velum bis zum Fornix hinauf eingeführt wird. Ich habe zu diesem Zweck einen besonderen Tamponträger angegeben (Arch. f. Laryng. IV). Die Contraction der Muskeln presst ihn aus. Der Schwammträger muss den Bausch deshalb so fest halten, dass er dabei nicht abgestreift werden kann. Sollte dies doch vorkommen und der Bausch oben bleiben, so ist es am besten, gar keine Versuche zu machen, ihn zu entfernen. Verhält der Patient sich ruhig, so fällt er nach kurzer Zeit in die Pars oralis hinab und muss dann ausgespuckt werden, wozu man den Patienten vorher auffordert. Auch kann man das Cocain zweckmässig submucös anwenden. Rp. Cocaini hydrochl. 0,3. Acid. carbolicum 0,05. Aqu. destill. 2,0. M. D. S. 2—3 Theilstriche einer in 10 Theile getheilten, 1 Ccm. enthaltenden Spritze zu injiciren. Ich benutze dazu die SCHÜCKING'sche Spritze mit gerader oder — für den Nasenrachenraum — gebogener Nadel (cf. B. FRÄNKEL, Ueber die submucöse Anwendung des Cocain. Therap. Monatshefte. März 1887).

c) Feste Körper. Als Caustica werden Argentum nitricum — auch als Lapis mitigatus mit gleichen Theilen Kali nitricum vermischt — und Chromsäure besonders bevorzugt. Beide werden am besten an eine entsprechende Sonde angeschmolzen. Zur Entfernung der überschüssigen Theile dient beim Argentum Kochsalz-, beim Acidum chromicum Sodalösung. Die Wirkung lässt sich einigermassen abstimmen durch die Zeit und die Kraft, mit der das Medicament gegen die Schleimhaut gehalten wird. Als Adstringentien können glattgefeilte Stifte aus Alumen, Borax, Cuprum sulfuricum etc. benutzt werden.

Pulver (Subtilissime pulver.; rein oder mit 2—4 Theilen Sacchar. lactis vermischt) werden mit einem Pulverbläser eingeblasen. Die hintere Wand des Nasenrachens wird durch den unteren Nasengang hindurch erreicht. Gewöhnlich geht man jedoch, um den Nasenrachen zu bepudern, mit dem Schnabel des entsprechend gebogenen Bläasers vom Munde aus etwas seitlich von der Uvula um das Velum herum in das Cavum ein, wie dieses leicht zu erlernen ist. Als Pulver benutzen wir Argentum nitricum, Acidum tannicum, Alumen, Acidum boricum, Natron biboracicum, Jodoformium, Jodol,

Dermatol, Zincum oxydatum, Calomel, Sulfur. depuratum, Cocainum muraticum, Morphinum etc.

d) Tropfbar-flüssige Form.

Ueber Gurgelwässer s. den Artikel Gargarisma. Es muss hier die besonders von MOSLER empfohlene Spülung des Nasenrachens vom Rachen aus erwähnt werden. MOSLER beschreibt dieselbe folgendermassen: »Man lässt den Kranken eine grosse Portion des Gurgelwassers in den Mund nehmen, alsdann wird der Kopf bei angehaltenem Athem nach rückwärts gebogen, damit das Gurgelwasser in den Schlundraum sich ergiesst. Darnach werden Schluckbewegungen und stossweise Expirationen vorgenommen, als deren Effect man beim Beugen nach vorn einen Theil des Gurgelwassers durch die Nasenlöcher auslaufen sieht; der Rest des Gurgelwassers wird durch den Mund entleert. Es wird diese Methode von der Mehrzahl der Kranken bei entsprechender Ausdauer erlernt, am leichtesten von solchen, welche Cigarrenrauch durch die Nase treiben können.« (Berliner klin. Wochenschrift. 1881, Nr. 21, und Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 1.)

Die Anwendung des Pinsels und des Schwammes im Rachen ist sehr einfach. Für den Kehlkopftheil und den Nasenrachen benutzen wir Schwämme oder besser Wattebäusche und Pinsel mit entsprechend gebogenem Stiel. Als Medicamente kommen hier Lösungen von Tannin, Argentum nitricum, Protargol, Borax, die LUGOL'sche Lösung in Wasser oder Glycerin, Aluminium acetico tartaricum (M. SCHÄFFER, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 20), sowie Aqua Chlorige, Sublimatlösung, Carbonsäure etc. besonders häufig zur Anwendung. Jeder Patient muss seinen eigenen Pinsel haben! Die meisten Patienten erlernen es, sich den Mundtheil, viele auch sich das Cavum oder den Kehlkopftheil ihres Schlundes selbst zu bepinseln. Sie benutzen dazu für die Pars oralis am besten einen Rachenpinsel mit geradem Holzstiel, für das Cavum und die Pars laryngea Tamponträger. Sie stellen sich mit dem Rücken gegen das Fenster und benutzen einen Spiegel so, dass sie ihren Schlund damit beleuchten und gleichzeitig ihrem Auge widerspiegeln. Selbstverständlich müssen sie angelernt werden, bevor ihnen die unbeaufsichtigte Anwendung des Pinsels überlassen wird. Das Bepinseln des Schlundkopfes ist ein so einfaches Verfahren und bietet durch die Möglichkeit, Lösungen der verschiedensten Medicamente und diese wieder in jeder erlaubten Concentration anwenden zu können, solche Vortheile dar, dass dieses Verfahren den ähnlichen Methoden von den meisten Aerzten vorgezogen wird.

Der Gebrauch der Spritze und Douche kommt im Mundtheil verhältnissmässig selten vor. Die Anwendung der Nasendouche gegen Krankheiten des Nasenrachenraumes sollte nur bei entsprechender Erkrankung der Nase selbst verordnet werden. Von A. FISCHER ist ein besonderer Katheter zur Ausspülung des Nasenrachens beschrieben worden, der vom Munde aus hinter das Velum eingeführt wird. Den von WOAKES angegebenen Nasenirrigator habe ich so modificirt, dass derselbe lediglich aus Glas hergestellt ist und hingestellt werden kann. (Zu haben bei Windler, Berlin.)

e) Die Anwendung zerstäubter Flüssigkeiten wird gegen Krankheiten des Schlundes sehr häufig verordnet. Die eingeathmeten Nebel treffen die Schleimhaut des Mundtheiles in directester Weise. Es sind besondere Zerstäuber für den Nasenrachen angegeben, die entweder durch den unteren Nasengang oder vom Rachen aus eingeführt werden (cf. Inhalationstherapie).

f) Salben werden im Schlundkopf selten angewandt. Da die Schleimhaut feucht ist, empfiehlt sich als Constituens vor allem Lanolin. Rp. Lanolin purissim. Liebr. 10,0. Ol. Provincial. q. s. f. Unguent. molle. DS. Mit einem Glasstabe aufzutragen.

g) Seitdem auf dem internationalen Congress in Berlin MICHELE BRAUN die Vibrationsmassage gegen Krankheiten der oberen Respirationsorgane empfohlen hat, ist dieselbe vielfach angewandt worden und scheint sich bei den atrophirenden Formen zu bewähren. Man führt die erforderlichen schnellen Vibrationen entweder mit der freien Hand oder besser mit dem Elektromotor aus. Die mit Watte armirte Sonde wird mit Salbe bestrichen oder in Flüssigkeit eingetaucht.

h) Die Kälte wird innerlich in Form der Eispillen angewandt. Da dieselben verschluckt werden, sollte nur künstliches Eis, womöglich aus destillirtem Wasser, benutzt werden, um die im Natureis vorhandenen Mikroorganismen nicht in den Magen gelangen zu lassen. Aeusserlich wird die Kälte in Form von kalten Umschlägen oder in Eisbeuteln angewandt, die der Form des Halses entsprechend cravattenartig gestaltet sind. Statt derselben werden vielfach die LEITER'schen Kühlröhren empfohlen, die ebenfalls in für den Hals passender Form vorrätzig gehalten werden. Die Wärme wird als Cataplasma angewandt. Ein überaus beliebtes Volksmittel bilden die hydropathischen Umschläge.

i) Die Anwendung der Elektrizität, sowohl des inducirten, wie des constanten Stromes, geschieht entweder percutan vom Halse aus, oder intrapharyngeal. Im letzteren Falle wird ein oder beide Pole einer Kehlkopfelektrode gegen die betreffende Stelle der Schleimhaut aufgesetzt.

k) Den Gebrauch der Galvanokautik, des scharfen Löffels und anderer chirurgischer Instrumente werden wir an den betreffenden Stellen näher besprechen.

III. Missbildungen. Ueber Gaumenspalte und Wolfsrachen vergl. die Artikel Staphylorrhaphie und Uranoplastik, über Uvula bifida den Artikel Uvula, Fehlen der Tonsillen bei Tonsillen etc.

1. Vorhangartiger Verschluss der Choanen. Derselbe ist knöchern oder membranös und findet sich auf einer oder auf beiden Seiten. Inspection oder Palpation geben darüber Aufschluss. Symptome: Aufhebung, respective Verminderung der Nasenathmung, Veränderung der Sprache, Unfähigkeit, die Expirationsluft durch die Nase hindurch zu treiben etc. Behandlung: Durchbohrung der Membran mit dem Bistouri oder dem Galvanokauter. A. SCHWENDT hat diese Veränderung monographisch bearbeitet (Die angeborenen Verschlüsse etc. Basel 1889).

Fälle von doppelseitigem, knöchernem Verschluss. 1. An Lebenden beobachtet, respective operirt. EMMERT, Lehrb. d. Chirurg. Stuttgart 1853, Bd. II, pag. 553. F. SEMON, Uebersetzung von MOR. MACKENZIE. Berlin 1884, II. Bd., pag. 674. Anmerkung. SCHÖTZ, Deutsche med. Wochenschr. 1887, pag. 182. — 2. An der Leiche von Föten, respective Neugeborenen. LUSCHKA, Schlundkopf, Tübingen 1868, pag. 27. BITOT, Archiv de Tokologie. Sept. 1876. BETTS, New York Med. Journ. July 1877. RONALDSON, Edinburgh Journ. Mai 1881.

Fälle von einseitigem Verschluss: VOLTOLINI, Galvanokautik. Wien 1871, pag. 260. B. FRÄNKEL, ZIESSSEN's Handb. IV, 1., 2. Aufl., pag. 123. HOPMANN, Ueber congenitale Verengerung und Verschlüsse der Choanen. LANGENBECK's Archiv. Bd. XXXVII, Heft 2. MAX FISCHER, Würzburger Dissertat. 1892.

Membranöser Verschluss beider Choanen: SCHRÖTTER, Monatsschr. für Ohrenheilkunde etc. 1882, Nr. 8 (Ob angeboren?). SOLIS COHEN, Diseases of the Throat etc. New York, 1879, pag. 385. O. CHIARI, Wiener Med. Wochenschr., 1885, Nr. 48.

2. Quertheilung des Nasenrachenraumes in sagittaler Richtung durch Verlängerung des Septum narium nach hinten: JOHN W. MACKENZIE, Archives of Laryngol. IV, Nr. 3, Juli 1883. PHOTIADES, Mittheilungen auf dem Gebiete der Nasen- etc. Krankh. Athen 1884, Fall 14.

3. Defecte in den Gaumenbögen; an beiden vorderen, O. CHIARI, Monatsschr. für Ohrenheilk. etc. 1884, Nr. 8. A. SCHAPRINGER, Ebendas. 1884, Nr. 11. Einseitig am hinteren rechts. E. SCHMIGELOW, ebendas. 1885, Nr. 2. CHALBORNE, Spalte im weichen Gaumen und Fehlen der Tonsillen. Amer.

Journ. Med. Soc. Sept. 1855. Auch ich beobachtete Fälle von doppelseitigem Defect in den vorderen Bögen.

4. Erweiterung und Divertikel. Der Schlundkopf ist nicht selten in allen seinen Theilen ungewöhnlich weit, insbesondere ist der Zwischenraum zwischen Velum und hinterer Pharynxwand übermässig gross. Abgesehen davon, dass bei der Laryngoskopie in solchen Fällen ein grosser Spiegel, respective ein solcher mit Zäpfchendecker genommen werden muss, ist diese Bildung von gar keiner Bedeutung. Sehr wichtig aber sind die Divertikel, die auch Pharyngocele genannt werden. Durch dieselben entstehen die Symptome des Oesophagusdivertikels (s. d.). Die Diagnose beruht auf dem Nachweis, dass die Oeffnung des Divertikels sich noch im Pharynx befindet. WHEELER (Dublin. Journ. of Med. Science, Mai 1886) operirte einen solchen mit Erfolg, indem er von aussen vorging und die Tasche exstirpirte.

5. Im Anschluss sei hier die Verlängerung des Processus styloideus des Schläfebeins erwähnt, da dieselbe Schluckbeschwerden verursachen kann und in der seitlichen Pharynxgegend gefühlt wird. RÉTHÉ resequirte ein Stück des verlängerten Processus von innen (Intern. klin. Rundschau, 1888).

IV. Circulationsstörungen A. Anämie. Die Anämie des Schlundkopfes ist fast immer eine Theilerscheinung der allgemeinen Anämie. Namentlich der weiche Gaumen bildet ein Organ, dessen Besichtigung die Diagnose: »Anämie« mit am leichtesten gestattet und dessen Inspection noch zweckmässiger als die der Conjunctiven hierzu benutzt werden kann. Der anämische Pharynx erscheint auffallend bleich. Die physiologisch mit grösserer Blutfülle ausgestatteten Theile, die hinteren Gaumenbögen z. B., treten dabei zuweilen auf dem bleichen Grunde ungewöhnlich scharf hervor. Bei höheren Graden der Anämie ist das Velum palatinum verkleinert und der Isthmus pharyngo-nasalis erscheint sehr weit; die Schleimhaut ist dabei meistens trocken. Tageslicht lässt die Farbe deutlicher hervortreten als künstliche Beleuchtung.

B. Hyperämie. 1. Congestive Hyperämie. Die Hyperämie des Schlundes findet sich, individuell verschieden stark und von verschiedenen langer Dauer, nach mechanischen, thermischen, chemischen Reizungen desselben. Bei manchen Menschen reicht die blosse Untersuchung aus, um Blutüberfüllung hervorzurufen. ROSSBACH*) beschreibt eine, nach Art der Schamröthe des Gesichts auftretende flüchtige Röthung des Schlundes, die er bei zwei neurasthenischen Individuen beobachtete und für eine vasomotorische Neurose erklärt. Auch findet sich Hyperämie bei acuten und chronischen Entzündungen und symptomatisch bei vielen Allgemeinkrankheiten, acuten Exanthenen, Syphilis etc. WENDT beobachtete sie bei Phosphorvergiftung. Die Hyperämie des Schlundes ist oberflächlich oder tief, in ähnlicher Weise wie man dies an der äusseren Haut unterscheidet. Bei oberflächlicher Hyperämie erscheint die Schleimhaut hellroth, während die tiefere Hyperämie eine dunklere Röthung und stärkere Schwellung bedingt. Selbstverständlich sind Combinationen beider Arten von Hyperämie häufig.

2. Stauungshyperämie. Sie findet sich in manchen Fällen von Behinderungen des Abflusses des Blutes in den rechten Ventrikel, also bei Emphysem, Herzfehlern, Compression der Vena cava superior, Strangulation etc. Auch locale venöse Hyperämie wird bei chronischen Katarrhen beobachtet. In ausgesprochenen Fällen erscheint die Schleimhaut livide geröthet und cyanotisch; die Venen dick und bei längerer Dauer varicös entartet (vergl. weiter unten: Varicen).

C. Hämorrhagie. Blutungen im Schlundkopf kommen nicht selten zur Beobachtung, und zwar auch im Nasenrachen. Sie erfolgen sowohl

*) Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 36.

aus örtlicher, wie aus allgemeiner Ursache. In ersterer Beziehung stellen sie eine Steigerung der Hyperämie dar, oder gesellen sich zu Geschwüren, Traumen, Verletzungen etc. hinzu. Den Pharynx mancher Kinder z. B. kann man kaum berühren, ohne eine Blutung hervorzurufen. Was die allgemeinen Ursachen anlangt, so gehören Blutungen im Pharynx bei Morbus maculosus fast zur Regel. Auch erfolgen solche bei Leucämie, Endocarditis ulcerosa, manchen acuten Infectionskrankheiten, z. B. dem Ileotyphus, der Schrumpfniere etc. Auch Stauung kann Hämorrhagie im Schlundkopf veranlassen, wie wir dies insonderheit bei Tussis convulsiva häufig sehen.

Die Blutungen erfolgen entweder auf die freie Oberfläche der Schleimhaut oder in dieselbe hinein. Das Blut, welches in die Nasenrachenhöhle ergossen wird, gelangt durch die Nase oder durch den Mund oder aus beiden Höhlen gleichzeitig zum Vorschein. Gelangt dasselbe nach unten, so wird es ausgehustet oder ausgewürgt. Das Blut ist entweder rein oder mit Secreten vermischt. Bei langsam erfolgenden Hämorrhagien gerinnt dasselbe auf der Schleimhaut und wird zuweilen als ein dicker, mit Schleim und Eiter vermischter Klumpen entleert. Blutungen des Schlundkopfes können zu Verwechslungen mit Lungen- oder Magenblutungen Veranlassung geben. Der Nachweis der Quelle der Blutung, der freilich nicht immer gelingt, ist in solchen Fällen das sicherste differentiell-diagnostische Mittel. Die Blutungen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht so heftig, dass sie Gefahren hervorrufen. Solche werden veranlasst durch lange Dauer der Blutung, durch ihre Heftigkeit und durch ihr Vorkommen bei bewusstlosen Personen, z. B. Typhösen. Im letzteren Falle sind auch geringe Blutungen gefährlich, weil sie nach unten in den Aditus laryngis hinabfließen und Asphyxie veranlassen können. C. ROSENTHAL berichtet über eine Pharynxblutung, welche 14 Stunden andauerte (Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 21). Gegen die Blutungen des Schlundkopfes empfehlen sich neben Hochlagerung des Kopfes, wo es angeht, zunächst die örtliche Compression, insbesondere nach vorheriger Cocainisirung, dann die Anwendung der Kälte, die Tamponade der Nasenrachenhöhle, Bepinselung mit Liquor ferri sesquichlorati, das Betupfen der blutenden Stellen mit dem Galvanokauter und schliesslich die Compression der Carotiden (vergl. den Art. Epistaxis). Erfolgt die Blutung von der hinteren Rachenwand, so ist es zum Zweck der Tamponade unnöthig, mit der BELLOC'schen Röhre durch die Nase einzugehen. Es genügt vielmehr, vom Munde aus einen hinlänglich starken Tampon, am besten aus aseptischer (Jodoform) Baumwolle mit dem Finger hinter das Velum hinaufzuschieben und denselben fest gegen die hintere Wand anzudrücken. Nur darf dabei nicht vergessen werden, um denselben einen unzerreissbaren Seidenfaden zu schlingen, der aus dem Munde heraushängen bleibt, damit die, gewöhnlich nach 24 Stunden, erfolgende Entfernung keine Schwierigkeiten bieten kann.

Erfolgt die Blutung in die Schleimhaut hinein, so entstehen Ekchymosen, Sugillationen oder Hämatom (vergl. Staphylhämatom). Die klinische Dignität dieser Dinge hängt von ihrer Grösse ab. Das retropharyngeale Hämatom führt häufig zu einem erheblichen Schluck- und, wenn es mehr unten sitzt, auch zu einem Athmungshinderniss. So beobachtete ich im November 1887 in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Geheimrath ORTHMANN ein Hämatom der hinteren Pharynxwand, in deren unteren Partien bei einer 50 Jahre alten Frau, welches das Lumen ganz ausfüllte, das Schlucken beinahe unmöglich machte und lebhaften Stridor hervorrief. Dasselbe war ohne jede nachweisbare Ursache, also idiopathisch entstanden und heilte nach zweimaliger Incision. Bei einer nach mehreren Jahren auf meine Veranlassung und in meiner Gegenwart von Herrn Prof. J. WOLFF wegen Trachealstenose ausgeführten Strumectomie fanden sich hinter dem

Pharynx ähnliche Hämatome, welche mit der Struma zusammenhängen. Die Hämatome stellen fluctuirende Anschwellungen dar, deren Natur durch ihre bläuliche Farbe angedeutet wird. Est ist dies jedoch nicht immer der Fall. Es kommt vor, dass man lediglich einen Abscess vor sich zu haben glaubt und erst bei der Incision durch das vorquellende Blut über die Natur der incidirten Geschwulst Aufklärung erhält. Das Blut ergiesst sich mit einem Strahle aus der Geschwulst, als habe man einen Varix eröffnet, ein Umstand, der zu der Vorsicht eine neue Mahnung giebt, alle fluctuirenden Geschwülste des Pharynx zunächst mit einem schmalen Bistouri und kleiner Wunde, gleichsam wie mit einer Probepunction, zu eröffnen. Sollte die Menge des vorquellenden Blutes Asphyxie verursachen, so wird wohl immer, statt der Tracheotomie, die Lage mit nach unten hängendem Kopf Hilfe schaffen.

D. Oedem. Unter den Formen des Oedems, welche im Schlunde vorkommen, ist das entzündliche (collaterale) die häufigste. Am seltensten findet sich Stauungsödem. Nach Scharlach (ob auch bei Nephritis?) kann es vorkommen, dass das Oedem des Schlundes dem anderer Theile vorangeht. Die ödematöse Schleimhaut erscheint prall, halb durchsichtig und relativ bleich, da durch das ergossene Serum eine Dehnung entsteht und auf die Raumeinheit weniger Blutgefäße kommen. Letztere Erscheinung tritt namentlich in Fällen reinen Stauungsödems aufs deutlichste hervor. Das Oedem des Schlundes zeigt sich besonders am weichen Gaumen und der Uvula. Letzteres Organ kann bis über daumendick und daumenlang werden und zu Schluck- und Athembeschwerden Veranlassung geben. In manchen Fällen wird die ödematöse Uvula nach vorn umgeschlagen und liegt dann auf der Zunge. Fordert das Oedem als solches zu therapeutischen Eingriffen auf, so empfehlen sich Kälte und Scarificationen.

V. Farbenveränderungen. Die ikterische Färbung präsentirt sich im Schlunde ebenso schön wie die Anämie (s. Gelbsucht). Bronzefärbungen sah ich bei Morbus Addisonii. Auch kommen im Pharynx Naevi vor.

VI. Secretionsanomalien. Verminderung der Absonderung im Schlunde findet sich nicht blos beim Untergang der Drüsen, sondern wird auch durch rein nervösen Einfluss veranlasst. Es entsteht dadurch auch das Gefühl der Trockenheit im Schlunde, eine Erscheinung, wie sie sich nach der Darreichung der Belladonna und ihrer Präparate findet.

Die Hypersecretion findet sich bei verschiedenen Formen der Entzündung, aber auch als selbständige Krankheit, durch rein nervöse Einflüsse bedingt. Die Hypersecretio pharyngis nervosa macht ein nicht unerhebliches Leiden aus, welches viel häufiger vorkommt, als die dürftigen Hinweise auf dasselbe in der Literatur erwarten lassen. Die Vermehrung der Secretion zwingt die Kranken häufig zu schlucken oder auszuspucken und bringt in ausgeprägten Fällen morgendliches Erbrechen der in der Nacht verschluckten Secrete mit sich. Die Inspection zeigt die Vermehrung der Secretion aufs deutlichste, besonders am Velum; dasselbe wird, nachdem wir es mit einem Wattebausch möglichst vorsichtig getrocknet haben und während wir es bei offenem Munde des Patienten andauernd beobachten, in kurzer Zeit von einer grossen Menge von Tropfen durchsichtigen, fast wässerigen Secrets bedeckt. Belladonna heilt die Hypersecretion, während die Verminderung derselben durch Pilocarpin oder Morphin bekämpft werden kann.

VII. Acute katarrhalische Entzündung. Der acute Katarrh der Pars oralis ist unter dem Artikel Angina abgehandelt.

Der retronasale Raum wird selten primär und allein von einer acuten Entzündung heimgesucht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der acute retronasale Katarrh (Pharyngitis superior) als fortgeleitet von katarrhalischer oder tieferer Entzündung der Nase oder des Rachens anzu-

sehen. Auch tritt er häufig symptomatisch bei Allgemeinkrankheiten, Typhus, Syphilis etc. in die Erscheinung. Die pathologische Anatomie des retronasalen Katarrhs ähnelt dem, was beim Artikel Angina gesagt wurde, so sehr, dass ich im wesentlichen hierauf verweise. Auch im retronasalen Raume findet sich Röthung, Schwellung und vermehrte Secretion.

Es verdient jedoch die acute Anschwellung der Pharynxtonsille eine besondere Erwähnung. Dieselbe kann, wenn auch selten, einen so hohen Grad annehmen, dass sie den grösseren Theil der retronasalen Höhle ausfüllt. Meist tritt sie halbkugelig, $\frac{1}{2}$ —1 Cm. weit in die Nasenrachenhöhle vor.

Die Symptome des acuten, retronasalen Katarrhs sind meist durch das Bild der begleitenden Erkrankungen verdeckt. Die gebildeten Schleimmassen ergiessen sich nach unten, erregen hierbei zuweilen nauseose Gefühle und werden unter zuweilen schmerzhaftem Räuspfern und Krächzen entleert. Blutige Tinction derselben kommt im Nasenrachen relativ häufig vor. Von besonderer Wichtigkeit ist die Fortleitung acuter Katarrhe des Nasenrachens auf die Schleimhaut der Tuba und des Mittelohrs (siehe daselbst). Der Verlauf des retronasalen Katarrhs richtet sich nach den ursächlichen oder begleitenden Momenten. Es hat derselbe aber immer eine Neigung, sich nicht ganz zurückzubilden und den Uebergang in chronische Formen zu suchen. Die hygienische Behandlung desselben muss auf dieses Moment besondere Rücksicht nehmen. Sonst fällt die Behandlung des retronasalen Katarrhs mit der der begleitenden Krankheit zusammen. Ueber etwaige örtliche Behandlung vergleiche den nächsten Passus.

Eine besondere Erwähnung verdient es, dass in dem adenoiden Gewebe des Nasenrachenraums sich eine Krankheit localisiren kann, die in allem dem Bilde der Angina lacunaris entspricht. Mit begleitendem Fieber entsteht Hinterkopfschmerz und, meist geringes, Schluckweh. Die Rhinoscopia posterior zeigt Röthung und Schwellung der Pharynxtonsille und ihrer Umgebung. Aus den Spalten derselben dringen Secrete hervor, die den lacunären Pfröpfen der Gaumenmandeln gleichen. Die Secrete ergiessen sich schliesslich in die tieferen Theile des Pharynx und werden hinter dem Velum palatinum sichtbar. Auch diese Krankheit endigt meist kritisch, nachdem sie 2—5 Tage bestanden hat. Ich schlage für dieselbe den Namen Pharyngo-tonsillitis lacunaris vor. Was die Frage der Häufigkeit dieser Krankheit anlangt, so sehe ich dieselbe als selbständige und uncomplicirte Krankheit in jedem Jahre einigemale. In der Literatur scheint sie zuerst von PAULSEN (Zur acuten Entzündung des Nasenrachenraums. Monatschr. für Ohren- etc. Heilkunde. 1884, Nr. 7) erwähnt zu sein. Da sie im Beginn ohne die Rhinoscopia posterior nicht zu erkennen ist, so wird sie, insbesondere in der Kinderpraxis, häufig übersehen. Ich pflege auch gegen die Pharyngo-Tonsillitis lacunaris Chinin zu geben. Verzögert sich der Verlauf, so muss man, ebenso wie bei gewissen protrahirten Formen des retronasalen Katarrhs, örtlich einwirken. Will man einhüllend wirken, so empfehlen sich Einschlüpfungen von mit gleichen Theilen Wasser verdünnter, abgekochter und wieder lauwarm gewordener Milch oder von physiologischer Kochsalzlösung, oder von Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen etc. durch die Nase hindurch, oder auch Inhalationen von 1—2% Kochsalz- oder Salmiaklösung. Meist wird man der Adstringentien bedürfen, um protrahirte Entzündungen zu beseitigen, und zwar Pinselungen mit Solutio Argenti nitrici (0,5—2%) oder Protargoli (1—4%) oder Pulvereinblasungen von Acidum tannicum, Acidum boricum oder dergleichen, oder auch der Anwendung solcher Mittel in zerstäubter Form.

VIII. Chronischer Pharynxkatarrh. Die Aetiologie des chronischen Schlundkatarrhs ist noch in vielen Beziehungen nicht hinlänglich aufgeklärt. Doch scheint es festzustehen, dass wiederholte acute Katarrhe,

namentlich dann, wenn sie nicht richtig gepflegt werden oder constitutionell erkrankte Individuen (Syphilis, Scrophulose) betreffen, chronische Katarrhe bedingen können. Auch finden wir den chronischen Katarrh bei solchen Leuten, deren Schlund häufig gereizt wird, z. B. bei Rauchern, Trinkern, Leuten, die Tabak kauen oder chemisch reizende und harte Speisen lieben. Nasenstenose und die dadurch entstehende Mundathmung können eine Pharyngitis hervorrufen. Andauerndes Sprechen, namentlich in schlechter Luft, kaltes Klima, sowie trockene, staubreiche Luft begünstigen die Entstehung des chronischen Schlundkatarrhs. FREUDENTHAL führt den in Amerika häufigen Postnasalkatarrh auf die Trockniss der Luft zurück, welche durch die dort in Theatern etc. übliche Luftheizung hervorgerufen wird. Die chronische Pharyngitis findet sich bei Männern mehr als bei Frauen und in dem mittleren Lebensalter häufiger als bei Greisen und Kindern. Chronische Verdauungsstörungen, sogenannte Stockungen im Unterleib können chronischen Pharynxkatarrh bedingen. In denjenigen Ländern, deren medicinische Schulen an Diathesen glauben, spielt die arthritische, herpetische etc. Diathese auch bei der Entstehung der Pharyngitis chronica eine Rolle. Häufig ist der Pharynxkatarrh von entsprechenden Krankheiten der Nase, seltener des Mundes, fortgeleitet oder eine Begleiterscheinung anderer Pharynxkrankheiten.

Was die pathologische Anatomie anlangt, so haben sich in neuerer Zeit die an der Leiche gemachten Erfahrungen in der Literatur zwar vermehrt, doch ist in dieser Beziehung immer noch manche Lücke auszufüllen. Der Pharynx wird nur ausnahmsweise bei Sectionen mitherausgenommen und es bedarf eines specialistischen Antriebs, um hier am Cadaver Studien zu machen. Ich halte auch im Pharynx an der generellen Unterscheidung des Katarrhs in eine hypertrophische und atrophirende Form fest. Auch im Schlundkopf giebt es ungemein prägnante Beispiele für jede von diesen Formen, namentlich für die atrophirende. Doch sind Uebergänge beider bei demselben Individuum nicht gerade selten und giebt es ab und zu Mittelformen, die schwer in eine dieser Kategorien zu rubriciren sind. Bei der hypertrophischen Form finden wir die Schleimhaut geschwollen, von Blut strotzend, die Secretion vermehrt. Das Epithel ist nach O. CHIARI* verdickt und von zahlreichen Leukocyten durchsetzt. Bei der atrophirenden Form ist die Schleimhaut dünner, gewöhnlich trotzdem geröthet, sie zeigt nicht den schönen Glanz intacter epithelialer Decken, sieht zuweilen wie lackirt aus. Bei ihrer mikroskopischen Untersuchung ergiebt sich eine Vermehrung des Bindegewebes auf Kosten der anderen Bestandtheile der Schleimhaut, insonderheit der Drüsen. In einer grossen Anzahl von Fällen des chronischen Katarrhs, besonders aber bei der atrophirenden Form derselben, finden wir eine mehr oder minder grosse Anzahl von Höckern, die das Auge der Beobachter besonders auf sich gezogen haben und derentwegen man eine besondere Form, die Pharyngitis granulosa sive follicularis, beschrieben hat. Diese Höcker sind hanfkorn bis erbsengross, gewöhnlich rund und halbkugelig die Schleimhaut überragend. Oft sind sie länglich und gehen allmählig abfallend in die Umgebung über. Ihr Aussehen ist gewöhnlich mehr graulich und halbdurchscheinend, andere sehen roth aus. Diese Höckerchen finden sich sowohl an der hinteren Pharynxwand des retronasalen Raumes, wie in den seitlichen Partien des Schlundes. Sie bestehen zum Theil aus geschwollenen, präformirten oder neugebildeten Follikeln der Mucosa und zum Theil aus pathologischen Bildungen. SAALFELD** beschreibt dieselben folgendermassen: »Um den, vorzüglich an seinem Ende er-

* O. CHIARI, HEYMANN's Handb. II, 273.

** Virchow's Archiv. LXXXII, pag. 147.

weiterten Ausführungsgang einer hypertrophirten Schleimdrüse finden wir eine massenhafte Anhäufung von geschwelltem, lymphatischem Gewebe. Letzteres ist in vielen Fällen mehr einförmig in das netzartige Gewebe der Mucosa infiltrirt, ohne sich zu rundlichen oder länglichen Follikeln zusammen zu ordnen, in vielen Fällen jedoch treffen wir neben regelloser Infiltration auch stark gewucherte Follikel, welche sich durch eine festere Fügung des reticulären Bindegewebes von ihrer Umgebung zu isoliren scheinen.« »Die wesentliche Veränderung bei der Pharyngitis granulosa besteht also in einer verschiedenem Grade circumscripirt auftretenden Wucherung des lymphatischen Gewebes der Mucosa in der Umgebung des Ausführungsganges einer hypertrophirten Schleimdrüse, wobei der Theil des Ausführungsganges, welcher im Bereich des geschwellten Gewebes liegt, erweitert ist. Letzteres tritt uns einmal in unregelmässiger Anordnung, das andere Mal in Gestalt von Follikeln, welche wiederum von Massen von Lymphkörperchen umgeben sind, entgegen. Die Schleimhaut in der Nachbarschaft des Granulums ist entweder gar nicht verändert, oder aber verdickt und stärker zellig infiltrirt«. Diese Ergebnisse der SAALFELD'schen Untersuchungen sind von ROTH, SEIFERT und O. CHIARI bestätigt worden.

Die Secrete, welche der chronische Katarrh liefert, sind schleimig-eitriger oder auch rein eitriger Natur. Ihre Menge sowohl wie ihre Fähigkeit, der Schleimhaut anzuhafte, ist sehr verschieden. Die hypertrophische Form liefert gewöhnlich flüssige, schleimig-eitrige Secrete, während die atrophische dickflüssige und anhaftende Secrete von geringerer Quantität erzeugt. Dies ist der Grund, weshalb solche Fälle auch als Pharyngitis sicca bezeichnet werden. Auch im Pharynx können sich Borken bilden und in den Borken dieselben übelriechenden Prozesse auftreten wie bei der Ozaena (siehe Nasenkrankheiten).

Aus dem allgemeinen Bilde der Pharyngitis chronica treten als besondere Arten zwei Formen hervor. Zunächst die Pharyngitis lateralis.* Dieselbe ist durch MORITZ SCHMIDT bekannter geworden. Es handelt sich dabei um eine Entzündung der Plica salpingo-pharyngea. Diese Falte ist mit zahlreichen Follikeln besetzt, welche meistens an der Entzündung theilnehmen und zuweilen ausschliesslich davon befallen werden. Aber diese lediglich folliculäre Erkrankung ist es nicht, was das eigentliche Wesen der Pharyngitis lateralis ausmacht. Es besteht dies vielmehr in einer chronischen Entzündung des ganzen Seitenstranges. Die Plica tritt dabei als ein rother wulstartiger Strang, insonderheit bei Bewegungen, aus der Seitenwand des Pharynx, hinter dem hinteren Gaumenbogen vorspringend und bis hinter das Velum hinaufreichend, hervor und auf ihr machen sich die Follikel als Knoten und Wülste bemerklich, wodurch in ausgesprochenen Fällen ein hahnenkammartiges Aussehen entstehen kann.

Die zweite Form, die besonders behandelt zu werden verdient, localisirt sich im Nasenrachen. TORNWALDT** hat sie als Erkrankung der Bursa pharyngea beschrieben. Nach den Arbeiten von GANGHOFNER*** und SCHWABACH†) steht es aber fest, dass es ein Gebilde, was als Bursa

* MOR. SCHMIDT, Deutsches Archiv für klin. Med. XXVI. pag. 421. TH. HERING, De la Pharyngite chronique etc. Revue mens. de Laryngol. 1882. HONORÉ LOUPIAC, De la pharyngite latérale. Hypertrophie du Pl. salpingo-pharyngien. Lavour 1884.

** TORNWALDT, Ueber die Bedeutung der Bursa pharyngea etc. Wiesbaden 1885.

*** GANGHOFNER, Ueber die Tonsilla und Bursa pharyngea. Sitzungsbericht der k. k. Akad. der Wissensch. Wien, October 1878, III.

† SCHWABACH, Zur Entwicklung der Rachentonsille. Arch. für mikroskopische Anatomie. XXXII.

Vergl. TORNWALDT, Zur Frage der Bursa pharyngea. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 23 und 48. — M. BRESGEN, Die sogenannte Rachentonsille. Ibid. Nr. 5. — C. BLOCH, Ueber die Bursa phar. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 14. — E. C. MORGAN, The Bursa

pharyngea im Sinne LUSCHKA's anzusprechen wäre, in der Normalität nicht giebt. Was in der Mittellinie der hinteren Rachenwand an der Uebergangsstelle des Fornix in dieselbe bei Embryonen als Grube erscheint, ist die Anlage zum Recessus pharyngis medius, wie die mittlere Spalte in der Rachentonsille passend benannt wird. Bei Erwachsenen aber macht sich diese Spalte als eine Grube oder Tasche bemerkbar, die ihre Oeffnung nach unten, ihren Fundus nach oben kehrt, und zwar ganz besonders, wenn das adenoide Gewebe der Rachentonsillen der physiologischen Involution oder noch mehr, wenn es einer pathologischen Schrumpfung verfallen ist. Aber wenn auch in dieser Gegend kein anatomisches Gebilde vorhanden ist, welches man Bursa zu nennen berechtigt wäre, verdienen doch die Beobachtungen TORNWALDT's alle Beachtung, da in der That der chronische Katarrh der Rachenmandel, insonderheit in seiner zur Atrophie neigenden Form — und dies erachte ich für den Zustand, den TORNWALDT auf die Bursa bezieht — erhebliche pathologische Erscheinungen bedingt. Wir finden dann an der hinteren Rachenwand von oben nach unten herabhängende Secrete, die meist von der Rachenmandel ausgehen und gewöhnlich nach unten an Breite zunehmen. Sie entstammen zum Theil dem Recessus medius und sind, entsprechend dem meist zugrunde liegenden atrophirenden Katarrh, gewöhnlich eitrig und zur Borkenbildung geneigt. Wir können diesen Zustand Pharyngitis superior oder Pharyngo-tonsillitis chronica nennen, je nachdem ausschliesslich die Rachentonsille oder der ganze obere Rachen von der Entzündung befallen ist. Ich ziehe diese Bezeichnungen aus vorstehenden Gründen dem vielfach gebrauchten Namen Bursitis vor.

Symptome. Die Symptome des Schlundkatarrhs sind sehr verschieden. Zuweilen bekommt man Formen zu Gesicht, die, anatomisch betrachtet, weit vorgeschritten erscheinen, deren Träger aber von ihrem Vorhandensein kein Bewusstsein haben. Andererseits hört man aus verzweifeltm Herzen kommende, heftige, sich auf den Pharynx beziehende Klagen, während die anatomischen Veränderungen so gering sind, dass erst eine sehr genaue Untersuchung uns über die erkrankten Stellen Aufschluss giebt. Die Beschwerden der Kranken beziehen sich gewöhnlich auf Sensationen, die durch den Katarrh hervorgerufen werden. Sie klagen über das Gefühl der Trockenheit, über Kitzeln, das Gefühl des Fremdkörpers im Schlunde und auch über wirkliche Schmerzen, die sowohl spontan vorhanden sind, als auch, besonders beim Schluckact, durch Bewegungen des Pharynx ausgelöst werden. Wir werden weiter unten bei Besprechung der Parästhesie auf diese Erscheinungen zurückkommen. Heftigere Schluckschmerzen treten besonders bei der Pharyngitis lateralis auf. M. SCHMIDT erklärt dieselben durch die Reizung, welche der entzündete Seitenstrang durch die beim Schlucken stattfindende Contraction des Constrictor superior erfährt. Andere Beschwerden werden durch die Secrete hervorgerufen. Bei der hypertrophischen Form findet sich der Zwang, häufig zu schlingen, Neigung zum Ausspucken und Würgen und ab und zu sich hieran anschliessendes morgendliches Erbrechen der in der Nacht verschluckten Secrete. Bei der atrophischen Form verursachen die fest anhaftenden Secrete einen ununterbrochenen Reiz, dieselben zu entfernen, dem die Kranken auf die verschiedenste Weise Ausdruck geben. Sitzen die Secrete im Nasenrachen, so suchen sie dieselben in den Rachen herabzuziehen.

pharyng. Maryland Medie. Journ. 5 March 1887. — M. SCHÄFFER, Bursa pharyngea und Tonsilla pharyngea. Monatschr. f. Ohren- etc. Heilk. 1888, Nr. 8. — BROICH, Casuistischer Beitrag. Ibid. 1886, Nr. 5, 6, 7. — REIMER, Casuistische Mittheilungen etc. Ibid. 1886, Nr. 3 und 4. — TISSIER, Studie über die Bursa pharyngea etc. Annal. des malad. de l'oreille etc. 1886, Nr. 10 und 11.

Sitzen sie im Rachen, so krächzen, würgen oder erbrechen sie dieselben aus und gelangen trotz aller Anstrengungen nur selten und immer nur auf kurze Zeit dahin, das Gefühl des Freiseins von ihrer »Verschleimung« zu empfinden. Husten kann sich beim chronischen Katarrh jeder Abtheilung des Pharynx finden; Räuspern kommt mehr bei Erkrankung der tieferen Regionen vor. Manche Formen veranlassen die Kranken häufig und mit Geräusch bei geschlossenem Munde stossweise zu expiriren, als wollten sie dadurch etwas aus der Nase entfernen. Der chronische Katarrh des Pharynx, namentlich des Nasenrachens, giebt häufig zu einem Gefühl von Schwere und Druck im Hinterkopf Veranlassung. Auch können von hier aus Reflexerscheinungen in anderen Organen ausgelöst werden. HACK und SCHNETTER (Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 42) beschreiben Schmerzen, die bald als blitzartige Stiche, bald nach Art der rheumatischen Schmerzen zwischen den Schulterblättern oder über den Schlüsselbeinen auftreten und von an und für sich unscheinbaren Pharynxkatarrhen abhängen. Andere Autoren schildern Fälle, deren Gesamtbetrachtung den Satz rechtfertigt, dass vom Pharynx, wenn auch seltener, als dies von der Nase gilt, manche der Zustände entstehen können, die als Reflexneurosen der Nasenhöhle so viel besprochen worden sind. Insonderheit gilt dies von der Pharyngotonsillitis chronica. TORNWALDT z. B. führt folgende Erscheinungen als hiervon veranlasst an: Husten, Asthma, Kopfschmerz, auch in der Stirn und den Schläfen, der durch Anwendung der Luftdouche beseitigt wird. Von anderen werden Stimmbandlähmungen beschrieben, die von Erkrankungen des Pharynx aus reflectorisch entstanden waren. Der chronische Pharynxkatarrh verbindet sich sehr leicht mit entsprechenden Krankheiten der Nachbarorgane, der Nase und besonders des Ohres und des Kehlkopfes. Bei längerer Dauer eines Pharynxkatarrhs gehört das Ausbleiben eines Uebergreifens auf den Kehlkopf zu den Ausnahmen. Das Epithel des Pharynx schlägt sich am Aditus laryngis, wie die äussere Haut an der Nase, in den Kehlkopf hinein über und steht durch die Rimula mit dem Pflasterepithel der Stimmbänder in unmittelbarem Zusammenhang. Vielleicht geben diese anatomischen Thatsachen die Erklärung für die Erscheinung, dass die Krankheiten des Pharynx sich so leicht auf den Kehlkopf fortleiten und den Oesophagus verschonen. Aus vorstehenden Erscheinungen können sich sehr wechselnde Bilder von Krankheiten zusammensetzen. Manche Trinker, deren Vomitus matutinus vom Pharynx aus geheilt werden kann, schlagen das bischen Kratzen im Halse, das sie empfinden, nur sehr gering an. Leute, zu deren Beruf das Sprechen gehört, Sänger, Lehrer, Officiere, Prediger etc. schenken dagegen gewöhnlich auch schon einer geringen Pharyngitis ihre ganze Aufmerksamkeit. Denn dieselbe veranlasst sie, sich während des Sprechens häufig zu räuspern, und verursacht ihnen Kitzel oder Brennen oder Trockniss im Schlunde. Auch kommt es bei der Pharyngitis lateralis, wie dies M. SCHMIDT hervorhebt, vor, dass die Stimme schnell ermüdet. Es ist deshalb leicht verständlich, dass Leute, die ihre Stimme zu ihrem Berufe gebrauchen, eine Pharyngitis als ein wichtiges Leiden empfinden und dringend davon befreit zu werden wünschen. Syphilidophoben können durch einen chronischen Schlundkatarrh der Verzweigung nahe gebracht werden, da sie alle Erscheinungen im Schlunde als von ihrem früheren Leiden herührend betrachten. In anderen Fällen wieder erweckt der aus dem Pharynx ausgelöste Husten, namentlich bei erblicher Belastung, und wenn sich ab und zu blutige Secrete finden, die Vorstellung eines Lungenleidens. Das dumpfe Gefühl im Hinterkopf führt bei prädisponirten Individuen zu hypochondrischen und melancholischen Vorstellungen und verscheucht ihre Lust an der Arbeit und am Leben. So können die auf das leidende Organ be-

züglichen Klagen zurücktreten und Erkrankungen des Magens, der Lunge oder der Psyche vorgetäuscht werden. Andererseits aber werden Krankheiten dieser Organe von den Patienten in den Pharynx verlegt. Phthisiker klagen z. B. häufig lediglich über einen Kitzel im Schlunde, und es giebt schwere Psychosen, deren Träger längere Zeit nur über lästige Empfindungen im Schlunde klagen. Die Besichtigung des Pharynx und der negative Ausfall der Untersuchung der anderen Organe sichert die Diagnose. Diese Bemerkungen werden genügen, um die Mannigfaltigkeit der Beschwerden, die die chronische Pharyngitis hervorrufen kann, zu kennzeichnen. Im einzelnen Falle ist es leichter, richtig zu urtheilen als es nach dem bunten Bilde der Schilderung der Symptome scheinen könnte. Nur muss man sich immer erinnern, dass auch der Pharynx Erscheinungen veranlassen kann, die von den Patienten in andere Organe verlegt werden, und in allen entsprechenden Fällen auch diese Körperhöhle untersuchen.

Objectiver Befund. Auch die Bilder, die uns die Inspection des Pharynx liefert, sind sehr verschiedener Natur. Beim hypertrophischen Katarrh tritt uns eine succulente, sammetartige, mehr oder minder livid geröthete Schleimhaut entgegen. Bei ihr machen sich gewöhnlich keine oder nur wenige Höcker bemerkbar. Etwa im Nasenrachenraum gebildete Secrete hängen wie dicke Wolken hinter dem Velum hervor oder fließen mit syrupartiger Consistenz an der hinteren Pharynxwand herab. In ganz ausgesprochenen Fällen der atrophirenden Form ist die Schleimhaut ebenfalls von Höckern fast frei, dünn und sieht wie lackirt aus. Häufig fehlen bei ihr flüssige Secrete gänzlich; statt ihrer sitzen fest anhaftende korkige Massen eitriger Natur und häufig von Staub gefärbt auf der Schleimhaut, sie flockenweise oder wie eine Pseudomembran überziehend. Zwischen diesen beiden extremen Formen finden sich die verschiedensten Uebergänge. Auch die Granula spielen ihre Rolle. Dieselben treten um so mehr hervor, je mehr die umgebende Schleimhaut normal oder von verminderter Dicke ist, und es giebt Fälle, in welchen sie die Aufmerksamkeit des Arztes so auf sich ziehen, dass man von einer Pharyngitis granulosa sprechen kann. Die oben bei der Pharyngitis lateralis und der Pharyngotonsillitis chronica gemachten Bemerkungen veranschaulichen gleichzeitig den objectiven Befund bei diesen Processen. Ist der Pharynx nicht ganz, sondern nur in seinen einzelnen Abtheilungen befallen, so sprechen wir von einer Pharyngitis superior, von einer Pharyngitis oralis oder einer Pharyngitis inferior.

Verlauf und Ausgänge. Der chronische Schlundkatarrh ist immer ein langwieriges Leiden, aber quoad vitam ungefährlich. Seine Fortleitung auf's Ohr und auf den Kehlkopf können für die Function dieser Organe von Wichtigkeit werden. Die hypertrophische Form heilt oder geht in die atrophische über. Die atrophische entsteht meistens aus der hypertrophischen oder auch sofort als solche und ist immer ein langwieriges, zuweilen ein unheilbares Leiden.

Therapie. Die Behandlung der chronischen Pharyngitis verspricht nur dann Erfolg, wenn der Arzt nach sorgfältigster Untersuchung sie dem Einzelfalle anzupassen versteht. Wenn vielfach gesagt wird, dass gegen diese Krankheit die Therapie machtlos sei, so liegt dies zum Theil an der bequemen Gewohnheit, die Schablone walten zu lassen. Wer seine therapeutischen Massnahmen richtig zu individualisiren versteht, wird auch bei der chronischen Pharyngitis schöne Erfolge erzielen. Zunächst ist bei der Auswahl der therapeutischen Methode immer scharf zwischen der atrophirenden und der hyperplastischen Form zu unterscheiden. Was der einen hilft, schadet der anderen. Die Uebergangsformen erfordern einen erfahrenen Arzt. Anfänger müssen bei ihnen sorgfältig die Resultate ihrer Verordnungen und Eingriffe beobachten, um keinen Fehlgriff zu thun. So-

dann können wir in der Therapie nur dann Erfolg haben, wenn wir nicht alles Heil von der Behandlung der Pars oralis erwarten. Dieselbe bietet zwar der Localtherapie den bequemsten Angriffspunkt dar. Wir sind aber ausser Stande, durch ihre Behandlung dauernden Erfolg zu erzielen, wenn wir nicht etwa vorhandene Erkrankungen des Nasenrachens gleichzeitig beseitigen. Die Erfahrung lehrt, dass die Pharyngitis superior sich der Pars oralis mitzutheilen pflegt, und es ist keine specialistische Schrulle, sondern das wahrheitsgemässe Facit einer lange fortgesetzten Beobachtung, wenn die Laryngologen sich zunächst daran machen, etwa vorhandene Affectionen des Nasenrachens zu heilen und erst später, wenn dabei nicht eine Spontanheilung der complicirenden Pharyngitis oralis von selbst eintritt, auch diese zu beseitigen suchen. Bei Coincidenz von Krankheiten der Nase und des Pharynx treten ähnliche Verhältnisse hervor. Nicht so häufig als dies von der Pharyngitis oralis im Vergleich zu der Pharyngitis superior ausgesagt werden kann, aber immer noch häufig genug, ist die Krankheit des Schlundkopfes die fortgeleitete oder secundäre und erst nach oder gleichzeitig mit der entsprechenden Affection der Nasenhöhlen zu beseitigen. Es muss also der Nase und dem Nasenrachen bei der Behandlung der Pharyngitis eine ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Je mehr ich von der Wahrheit dieses Satzes durchdrungen bin, je dringender möchte ich davor warnen, seine Bedeutung zu übertreiben. Besonders von Amerika* aus wird die Vorstellung vertreten, als wenn sämmtliche chronische Katarrhe der tieferen Respirationsorgane in der Nase und im Nasenrachen ihren Ursprung nehmen und von hier aus curirt werden müssten. Dies ist unrichtig, besonders was den Pharynx anlangt. Es ist z. B. gar nicht so selten, als dies manche Autoren darstellen, dass eine Pharyngitis oralis von der Mundhöhle oder den Mandeln aus ihren Ursprung nimmt, oder idiopathisch entsteht, und dass sie lange Zeit ohne Betheiligung des Nasenrachens und der Nase einhergeht, oder, wenn diese Organe mit befallen werden, dauernd den Hauptsitz der Erkrankung ausmacht. Wir werden also immer nur einen Bruchtheil der Pharyngitiden vom Nasenrachen oder der Nase aus heilen können und einen anderen Bruchtheil von der Pars oralis aus in Angriff nehmen müssen. Nur die genaueste Untersuchung des Einzelfalles und hinlängliche Erfahrung auf Seiten des Arztes vermögen die Gesichtspunkte zu liefern, die unser Handeln in Bezug auf den Angriffspunkt bei dieser Alltagskrankheit bestimmen müssen.

Auch bei der Therapie der Pharyngitis ist die erste Indication die causale. Vor allen Dingen ist dafür zu sorgen, dass die Nasenathmung hergestellt werde, also etwa vorhandene Nasenstenose lege artis zu heilen. Auch muss der Mund und die Zähne in Ordnung gebracht werden.

Erhebliche Schwierigkeiten macht es in vielen Fällen, die Schädlichkeiten der Lebensgewohnheiten der Patienten und noch mehr ihres Berufes zu beseitigen, und doch kommt es bei der Therapie der Pharyngitis chronica besonders darauf an, für Beobachtung der hygienischen Regeln in Bezug auf den Schlundkopf zu sorgen. Handelt es sich um einen Raucher, so kann man sich darauf verlassen, dass er dem Verbot des Rauchens eine zähe Opposition entgegengesetzt, und, wenn es auch auf Kosten der Gesundheit seines Halses geht, von unseren Verordnungen möglichst viel herunter zu handeln versucht. Bei nervösen Individuen hat dies einige Berechtigung. Ihre Neurasthenie verschlimmert sich nicht selten, wenn sie des gewohnten Nicotins ganz entbehren sollen. Auch manche Hämorrhoidarier können der Morgencigarre schwer enttrathen, da dieselbe ihre

* Cf. BOSWORTH, HOLBROOK CURTIS, SMITH, JARVIS, New York Med. Rec. 30. April, 1887.

habituelle Obstruction beseitigen hilft. In solchen und ähnlichen Fällen muss man von den unvermeidlichen Uebeln das kleinere wählen. Der Pharynx wird besonders von Cigaretten gereizt; diese sind also keinesfalls zu gestatten. Bei den Cigarren ist es nicht nur das Nicotin, was den Schlund irritirt, sondern auch die brenzlichen Stoffe. Denn auch der blosse Schatten der Cigarre, den die nicotinfreien Fabrikate darstellen, ist der Pharynxschleimhaut schädlich. Wir thun deshalb gut, lieber wenige gute Cigarren zu gestatten, als viele leichte, wenn unser Verbot des Rauchens auf unüberwindlichen Widerstand stösst. Keinesfalls darf nüchtern geraucht werden. Tabakkauen ist zu verbieten, ebenso das Schnupfen möglichst zu beschränken. Was das Trinken von Spirituosen anlangt, so schadet besonders die Menge, weniger die Art und die Temperatur des Getränks, wenn es sich nicht gerade um Schnapsarten handelt, die übermässig concentrirt sind oder scharfe Gewürze enthalten. Es ist ein Wunder, wenn der deutsche Student, der in einem raucherfüllten Locale kneipt und singt, der Pharyngitis entgeht. Was die Speisen anlangt, so sind chemisch oder mechanisch reizende zu verbieten. Unter chemisch reizenden sind z. B. scharfer Essig, viel Pfeffer, Mostrich, Meerrettig zu verstehen; Mixed Pikles sind ein Vorbild dessen, was in dieser Beziehung vermieden werden muss. Zu den mechanisch reizenden Speisen gehören Nüsse, Mandeln, harte Brotrinde, Früchte mit kleinen harten Kernen, kurz das, was hart und scharfkantig ist. Zu warme und zu kalte Speisen sind ebenfalls schädlich.

In Bezug auf die Schädlichkeiten des Berufs lassen sich keine allgemeinen Regeln angeben. Es muss vielmehr in jedem einzelnen Falle der Arzt Rathschläge geben, wie der betreffende Patient seinen Schlund unter Beibehaltung seines Berufs in möglichst hygienisch Bedingungen bringen kann. Denn nur im äussersten Falle wird einer Pharyngitis wegen der Beruf aufgegeben werden können. Aehnliches gilt für die Wohnung und den Aufenthaltsort.

Von grosser Wichtigkeit ist es, die Lebensweise des Patienten so zu regeln, dass er sich auf der einen Seite nicht erkältet, auf der anderen nicht verweichlicht. Hier muss z. B. unsere Einwirkung schon beim morgendlichen Waschen beginnen. Der Hals und der Nacken sollen kalt gewaschen, aber sie müssen darauf, ebenso wie die Haare, vollkommen trocken abgerieben werden. Besonders sind Erhitzungen zu vermeiden und darf der Uebergang aus der Wärme in die Kälte nur nach vorhergehender Abkühlung stattfinden. Von grosser Bedeutung ist die Bekleidung. Erkältungen, besonders der Hals und Nackenhaut, können Pharynxkatarrhe hervorrufen und unterhalten. Am Halse liegt aber die Grenze, wo die schützende Hülle der Kleider endet und die Haut unbedeckt der Einwirkung der äusseren Luft ausgesetzt ist. Ein Theil des Halses und Nackens ist immer bloss. Wie gross dieser Theil ist, hängt nicht nur von der Auswahl der Toilette und der wechselnden Mode ab. Auch bei einem gegebenen Anzug werden bei Bewegungen des Kopfes Theile der Hals- und Nackenhaut, die vorher von den Kleidern bedeckt waren, plötzlich der Luft unmittelbar ausgesetzt. Es sind dies alles Umstände, die es leicht begreiflich machen, dass die Hals- und Nackenhaut besonders leicht der Schädlichkeit unterworfen ist, die wir mit dem Namen Erkältung bezeichnen. Es geht aber aus dieser Betrachtung gleichzeitig hervor, dass wir es vor allen Dingen vermeiden müssen, den Hals übermässig warm zu halten. Derselbe ist bei den Männern gewöhnlich ohnedies schon mit mehrfachen umhüllenden Schichten bekleidet. Der Kragen des Nachthemdes deckt ihn vierfach, die Cravatte und der Hemdkragen des Tages mindestens achtfach. Die Bekleidung des Halses der Frauen ist bekanntlich sehr erheblichen Schwankungen unterworfen. Je wärmer nun die Haut des Halses durch die Kleider gehalten wird, um so leichter ent-

stehen Erkältungen, wenn die erhitzten Hautpartien an der Grenze der Kleidung bei Bewegungen des Kopfes plötzlich von der kalten Luft betroffen werden. Ein besonderes Halstuch, ein Pelzkragen oder dergleichen sollte deshalb nur ausnahmsweise bei besonders ungünstiger Witterung getragen und nicht zur regelmässigen Gewohnheit werden. Nur die Gewöhnung an die unvermeidlichen Schädlichkeiten unseres Daseins in der menschlichen Gesellschaft kann uns dauernd gegen dieselben schützen. Was die Art der Bekleidung anlangt, so ist gerade am Halse am schwersten gegen die Mode anzukämpfen. Das sogenannte Wollregime, welches gerade am Halse versagt, zeigt dies recht deutlich. Die Vortheile desselben sind übrigens nicht gross genug, um unsere Patienten zu veranlassen, sich durch Aufgeben der gebräuchlichen Halsbekleidung auffallend zu machen. Denn die Wolle giebt nur auf Zeit einen gewissen Schutz; auf die Dauer führt sie zu einer erhöhten Empfindlichkeit der Haut. Dagegen ist Wolle als unmittelbare Bedeckung unserer Haut immer vorzuziehen, wenn dieselbe feucht wird, auf Bergtouren z. B. unentbehrlich. Mit Ausnahme von sehr strenger Kälte aber sollte die Wolle niemals angelegt werden, ohne dass dafür das leinene Hemd abgelegt würde. Sonst bildet sie nur eine neue Ursache der Verweichlichung. Abgesehen vom Halse, spielt die Bekleidung der Füsse eine grosse Rolle. Nasse Füsse sind eine Ursache der Pharyngitis. Die Füsse sollten, wenigstens im Winter, im Zimmer nie wärmer bekleidet sein als auf der Strasse. Es giebt Leute, namentlich Frauen, die zu Hause Filzschuhe tragen, während ihr Fuss auf der Strasse mit einer dünnen, aber sehr zierlichen Decke bekleidet ist.

Was die eigentliche Behandlung der chronischen Pharyngitis anlangt, so verwenden wir allgemeine und topische Mittel.

Was die allgemeine Behandlung anlangt, so habe ich entschiedenen Nutzen von einer solchen nur dann gesehen, wenn es sich um syphilitische oder skrophulöse Formen handelte, bei welcher letzteren Art besonders Ferrum jodatum Vertrauen verdient, oder aber, wenn es sich um Pharyngitiden handelte, welche durch Unterleibsstockungen hervorgerufen waren. Sonst glaube ich, dass bei einem einmal chronisch gewordenen Katarrh auf die Dauer nicht zu viel erreicht wird, wenn man sich darauf beschränkt, dem Patienten die gebräuchlichen inneren Arzneien, z. B. Ammonium hydrochlor., Sulfur, Natron bicarbonic. oder dergleichen oder Mineralwässer (Ems, Salzbrunn, Weilbach etc.) zu verordnen.

Dagegen leisten klimatische Curen wesentliche Dienste. Für diejenigen Formen, die noch eine Neigung zu acuten oder subacuten Schüben zeigen, passen die durch ihre Umgebung vor schneller Luftbewegung und erheblichen Schwankungen der Temperatur geschützten Orte, z. B. Soden, Ems, Reichenhall, Gleichenberg, Baden-Baden, die Wintercurorte und viele andere, mit sogenanntem Kesselklima, unter denen man je nach der Jahreszeit und den äusseren Verhältnissen des Patienten wählen kann. Die atrophirenden Formen erfordern übrigens feuchte Luft. Eine trockene Atmosphäre vermehrt die Eintrocknung der Secrete und verschlimmert die Klagen der Kranken. Für alte, noch hyperplastische Pharyngitiden empfiehlt sich der Aufenthalt in der bacterienarmen, sonnenfrohen Luft der geschützten, matten- und wälderreichen Thäler des Hochgebirges oder der Meeresstrand.

Vor allen diesen Dingen aber verdient die topische Behandlung entschieden den Vorzug. Trotzdem möchte ich der Bäder und Curorte nicht entbehren. Schon der Luft wegen sind die Collegen, die in solchen Orten practiciren, uns in ihren Erfolgen überlegen. Sie behandeln überdies Kranke, die, frei von ihren Alltagsleiden und -Freuden, nichts weiter zu thun haben, als sich zu curiren. Wer in einem geeigneten Curorte die Pharyngitis richtig local zu behandeln versteht, wird sicher schöne

Erfolge zu verzeichnen haben. Aber deshalb sollte die topische Therapie gerade in den Bädern nicht vernachlässigt werden und es endlich aufhören, dass der Badearzt sich in seinen Verordnungen lediglich auf die Quellen und die Anzahl Becher beschränkt, die von dem Kranken getrunken werden sollen. In dieser Richtung ist es immerhin als ein Fortschritt zu bezeichnen, dass fast in allen Bädern Massregeln getroffen worden sind, um die vorhandenen Naturproducte für die Localtherapie der Pharyngitis auszunutzen. Hier sind die Vorrichtungen zum Inhaliren der Quellen, zum Gurgeln und Douchen zu erwähnen. Ebenso gehören hierher die Wandelbahnen an den Gradirwerken, sowie die Brücken, die man weit in die See hinaus baut, und die — vorausgesetzt, dass die See bewegt ist und die Salzfluth sich mit der Luft mengt — die Vortheile vermehren, welche der Strand des brandenden Meeres, des ältesten und grössten Inhalatoriums der Erde, den Pharynxkranken gewährt.

Aber auch diese Dinge allein führen nicht zum Ziele, ebenso wie Inhalationen, wie Gurgelwässer und Douchen, die der Kranke zu Hause gebraucht. Entbehren können wir dieser Dinge ebensowenig als der Bäder. Wir verwenden Inhalationen von adstringirenden, lösenden, desinficirenden oder umstimmenden Mitteln (vergl. Artikel Inhalationstherapie). Bei der atrophirenden Pharyngitis lösen Inhalationen von Kochsalz, Natrium carbonicum, Ammonium hydrochloratum die Borken und bringen dem Kranken grosse Erleichterung. Als Gurgelwässer (vergl. Gargarisma) verwenden wir ähnlich wirkende Lösungen. Zincum sulfuricum und Carbolsäure, die vielfach empfohlen werden, verordne ich ungern, weil die Gefahr des Verschluckens bei der unausrottbaren Unvorsichtigkeit der Patienten trotz aller Vorsicht auf Seiten des Arztes bestehen bleibt. Die nicht austerbenden Vergiftungsfälle durch Kali chloricum können in dieser Beziehung als Warnung dienen. Ich verschreibe gern aromatische Wässer, die auch als Desinficientia betrachtet werden können, z. B. Tinct. Myrrhae 15,0, Tinct. Pimpinell. 2,5, Ol. Menth. piper. gutt. V. MDS. 15—20 Tropfen auf ein Wasserglas voll Wasser. Douchen kommen fast nur bei Pharyngitis atrophicans in Betracht, und zwar entweder mit lösenden Stoffen (Sodalösung 1⁰/₀, Milch mit Wasser oder dergleichen) oder mit Jodpräparaten. Letztere werden passend mit der Spritze oder den WOAKES'schen Irrigatoren gemacht. Alle diese Dinge nützen aber nur in leichten, wenig alten und uncomplicirten Fällen. Sie unterstützen die Cur, sie nehmen dem Kranken einen Theil seiner Beschwerden, sie werden deshalb intercurrent und palliativ passend verwendet — aber sie heilen eine alte Pharyngitis nicht. Die Erfolge sind vorübergehend und nach einiger Zeit stellen sich auch bei Fortgebrauch der Behandlung die früheren Beschwerden wieder ein. Es ist schade drum! Denn diese Mittel sind leicht zu verordnen und leicht auszuführen! Bei der Therapie der Pharyngitis will es die Natur, dass der Arzt sich mühen und der Patient aushalten muss. Denn der Erfolg entspricht meistens dem Grade unserer Bemühung.

Der Grund für dieses wenig erfreuliche Eingeständniss liegt in dem Umstand, dass die chronische Pharyngitis häufig stärkere Concentrationen oder energischere Eingriffe erfordert, als die genannten bequemeren und dem Patienten meist sympathischeren Methoden auszuüben vermögen. Wollen wir deshalb Solutionen anwenden, so müssen wir den Pinsel oder den Schwamm benutzen und sie auf die erkrankten Stellen unmittelbar einwirken lassen (vergl. oben Allgemeine Therapie). Die hyperplastische Form verlangt Adstringentien, Lösungen von Tannin, Borsäure, Borax, Alumen, Aluminium acetico-tartaricum, Acidum lacticum, Argentum nitricum, Zincum chloratum, Ferrum sesquichloratum, Protargol und wie sie alle heissen. Manchmal nützt Alcohol absolutus. Alle diese Mittel

sind gleichzeitig bacterientödtende Körper. Die atrophische Form dagegen verträgt diese Classe von Mitteln nicht. Hier müssen wir Jodjodkaliumlösung, auch mit einem Zusatz von Acidum carbolicum, Jodoform- und Jodollösungen oder andere Jodpräparate in Gebrauch ziehen.

Viele Formen der chronischen Pharyngitis, insonderheit solche, die inselweise oder in bestimmten kleinen Territorien auftreten, heilen am schnellsten, wenn wir statt der flüssigen die feste Form wählen und die betreffenden Partien mit Cuprum sulfuricum, Argentum nitricum oder ähnlichen Körpern in Substanz überstreichen. Im Nasenrachen kommen in demselben Sinne die Pulver zur Anwendung.

Besonders in Fällen, welche der Atrophie zuneigen, kann auch die Massage mit Aussicht auf Erfolg angewandt werden. In manchen Fällen veralteter Pharyngitis reichen wir aber auch mit den Adstringentien nicht und müssen Caustica anwenden. Die gebräuchlichsten derselben sind Argentum nitricum, Londoner Aetzpaste, Chromsäure, Trichloressigsäure und die Galvanokaustik. Namentlich seit mit der Einführung des Cocain die Anwendung derselben schmerzlos ausgeführt werden kann und die Patienten nicht mehr davor zurückschrecken, gewinnt die Galvanokaustik, insonderheit gegen die schwereren Formen, immer mehr Anhänger. Die Chromsäure, die Trichloressigsäure etc. mögen einen Ersatz für die Galvanokaustik bieten, wenn die betreffenden Apparate nicht zur Disposition stehen, doch werden die Aerzte, die mit dem Galvanokauter umzugehen wissen, von ihnen nur einen sehr beschränkten Gebrauch machen, weil letztere im Verlaufe ihrer Einwirkung häufig heftigere Entzündungen mit sich bringen. Statt der Galvanokaustik kann man in der Pars oralis die Thermokauteren verwenden.

Ich selbst verwende so im Pharynx nur an die Sonde angeschmolzenes Argentum nitricum oder den Galvanokauter. Was den letzteren anlangt, so möchte ich nicht gesagt haben, dass man in allen Fällen von Pharyngitis chronica sofort zum Cauterium actuale greifen soll. Es gehört Erfahrung dazu, die Fälle zu sondern und zu wissen, welche Formen noch unter dem Gebrauche von Adstringentien oder der Caustica heilen werden. Aber wenn man mit diesen Mitteln sich lange abgemüht hat, ohne zum Ziele zu kommen, gelingt es zuweilen, den Kranken noch mit dem Galvanokauter zu heilen. Trotzdem möchte ich vor übermässiger Anwendung des Galvanokauters, auch wenn dieselbe im übrigen kunstgerecht erfolgt, warnen. Die Patienten verlangen, dass sie nach einem solchen Eingriff sicher geheilt werden und das ist leider nicht immer der Fall; ja es kommt vor, dass durch die Anwendung der Galvanokaustik der Uebergang in die Atrophie befördert wird.

Wir verwenden in der Pars oralis gerade, knopfförmige oder vorn winkelig abgebogene Flachbrenner. Mit letzteren können wir, auch hinter dem Velum palatinum, die Seitenstränge bestreichen. MORITZ SCHMIDT benützt hierzu T-förmig gebaute Brenner. In der Pars laryngea und retronasalis bedürfen wir Brenner mit entsprechend gekrümmten Zuleitungen. Wir wollen mit dem Cauterium keine Löcher brennen, sondern nur eine oberflächliche Eschara hervorrufen. Es dürfen deshalb keine deutlich sichtbaren Narben darnach zurückbleiben. Wir betupfen entweder eine Stelle mit dem knopfförmigen Brenner oder wir ziehen Striche über die Schleimhaut, z. B. über die Seitenstränge, indem wir die Flachbrenner nicht mit ihrer Schneide, sondern mit der Fläche wirken lassen. Nur bei der hypertrophischen Form darf die Einwirkung der Glühhitze bis in die Submucosa reichen. Bei der atrophischen Form muss man reiflich darüber nachdenken, ob die Schleimhaut überhaupt noch das Cauterium verträgt. Doch erreicht man es auch hier bei vorsichtiger und oberflächlicher Einwirkung des Galvanokauters zuweilen, dass die Eiterung versiegt und die Borkenbildung

aufhört. Insonderheit ist dies im Nasenrachenraume und über der LUSCHKA'schen Tonsille der Fall.

In allen Fällen, wo wir Caustica oder das Cauterium anwenden, müssen wir es möglichst vermeiden, den Patienten dadurch krank zu machen. Nach Ablauf der Cocainanästhesie treten immer mehr oder minder heftige Schmerzen auf. Dies ist besonders bei Aetzungen der Seitenstränge und der seitlichen Partien der hinteren Pharynxwand der Fall. Diese Schmerzen lassen sich durch Anwendung von Eis oder mit erneuten Cocainpinselungen bei ruhigem Verhalten der Patienten meist in bescheidenen Grenzen erhalten. Sie sind nicht der Hauptgrund, weshalb wir vorsichtig sein müssen. Es ruft vielmehr die Einwirkung der Glühhitze eine entzündliche Reaction des Gewebes unter und in der Umgebung der Eschara hervor und bei zu ausgebreiteter Einwirkung kann Fieber, mehrtägiges Schluckhinderniss und erheblich gestörtes Allgemeinbefinden die Folge unseres Eingriffes sein. Es ist deshalb angezeigt, immer nur kleinere Partien zu brennen und immer nur auf einer Seite, also z. B. an einem Seitenstrang zu wirken. Andererseits aber dürfen wir in der Nähe unseres Eingriffes erst dann einen neuen machen, wenn die Folgen des ersten abzuklingen beginnen. Dies dauert 5—14 Tage. Es vergeht also immer eine erhebliche Zeit, bevor wir eine volle Heilung erzielen. Aus äusseren Gründen kann es ausnahmsweise nothwendig werden, z. B. bei auf dem Lande wohnenden Patienten, die sich in der Stadt nicht aufhalten können, dass wir selbst auf die Gefahr hin, den Patienten einige Tage bettlägerig zu machen, umfänglichere Partien, z. B. beide Seitenstränge, in einer Sitzung kauterisiren müssen. Auch in diesen Beziehungen darf nicht die Schablone, sondern nur die wohl erwogenen Verhältnisse des Einzelfalles massgebend sein.

Ein Wort über die Granula. Dieselben bedürfen an und für sich keiner Behandlung und es ist überflüssig und ein nutzloses Quälen des Patienten, wenn man sich die Aufgabe stellt, alle Granula entfernen zu wollen. Zu weilen wünschen dies die Patienten, welche ihre Beschwerden von den leicht sichtbaren Höckern abhängig erachten. Wir sind aber über die physiologische Bedeutung der Granula noch so wenig im klaren, dass man jemanden kaum ad absurdum führen könnte, der sie für ein *Conamen naturae sanandi* erklären würde. Ich pflege die Granula nur dann besonders zu behandeln, wenn sie sehr gross und dick sind oder sich als recht empfindlich erweisen. Will man sie zurückbringen, so ätzt man sie mit dem Cauterium *potentiale* oder *actuale*.

Bei der Vermuthung, dass vom Pharynx aus eine Reflexneurose veranlasst werde, pinseln wir die verdächtigen Stellen mit Cocainlösung, um zu sehen, ob bei der Cocainanästhesie der Reflex schwindet. Ist dies der Fall, so können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, mit der Erkrankung des Pharynx auch die Neurose zu heilen. Können wir den Patienten im Anfalle nicht beobachten und die Cocainprobe nicht verwenden, so behandeln wir die Pharynxkrankheit nach den therapeutischen Grundsätzen, die für diese an und für sich, abgesehen von der hypothetischen Reflexneurose, massgebend sind. Heilt die Neurose mit der Pharyngitis, so liegt der Schluss nahe, dass sie eine Pharynxreflexneurose ausgemacht habe.

Literatur: Angina folliculense de pharynx par M. CHOMEL. Paris 1848. — STIFFT, Die chronische Pharyngitis. Deutsche Klinik. 1862. — *Traité des angines* par M. LASÈGUE. Paris 1868. — *Conférences cliniques sur les maladies du larynx* par M. ISAMBERT. Paris 1877. — *Études pratiques sur la pharyngite folliculense ou granulée* par M. P. BOULAND. *Revue méd.-chir. de Paris*. 1849. — B. WAGNER, *Arch. d. Heilk.* Leipzig 1865. — DOMENICO SEVERI, *Osservazioni di Anatomia pathologica: »Fariogite granulosa«*. *Bulletino delle scienze mediche di Bologna*. 1873. — Der chronische Nasen- und Rachenkatarrh. Eine klinische Studie von Dr. MAX BRESGEN. Wien und Leipzig 1881. — O. CHIARI in HEYMANN'S Handbuch, II, hat die Literatur vollständig zusammengestellt.

IX. Die Hyperplasie der Rachenmandel siehe unter Vegetationen, adenoide. Diphtherie siehe unter diesem Artikel. Ueber Aphthen vergleiche den Artikel Aphthen und Angina. Ebenso bespreche ich nicht das Erysipel des Schlundes, welches zuweilen im Pharynx beginnt und sich von hier gewöhnlich durch die Nase, seltener durch den Mund oder die Tuba und den äusseren Gehörgang hindurch der äusseren Haut mittheilen (vergl. GERHARDT, Charité-Annalen, XII, pag. 208) oder auch den Larynx etc. ergreifen kann. Die Heftigkeit der Entzündung, die scharlachartige Röthung und schnelle Verbreitung geben dieser Affection von vornherein etwas Besonderes, doch ist eine sichere Diagnose meist erst dann möglich, wenn die Haut befallen worden ist oder die specifischen Kokken des Erysipelas gefunden werden. Das Erysipelas darf nicht verwechselt werden mit dem Oedema sanguinolentum des Milzbrandes, welches in einzelnen Fällen den Pharynx befällt (cfr. die betreffenden Artikel).

X. Acute infectiöse Phlegmone des Pharynx. Mit diesem Namen hat SENATOR eine acute fieberhafte Krankheit bezeichnet, bei welcher frühzeitig Halsschmerzen und insbesondere Schlingbeschwerden eintreten, zu denen alsdann Störungen von Seiten des Kehlkopfes, nämlich mehr oder weniger bedeutende Heiserkeit und Athemnoth, endlich Störungen des Sensoriums sich hinzugesellen und in kurzer Zeit der Tod erfolgt, ohne dass die lebenswichtigen inneren Organe erhebliche Veränderungen zeigen. Der constante anatomische Befund ist eine diffuse eiterige Entzündung im tieferen Gewebe der Pharynxschleimhaut, die sich von da aus auf den Kehlkopf und die Drüsen fortsetzt und secundär noch andere Organe in Mitleidenschaft zieht. Die Krankheit befällt vorher ganz gesunde Personen ohne nachweisbares ätiologisches Moment. Die differentielle Diagnose gegen Diphtherie geben die fehlenden Membranen. Fremdkörper können ähnliche Erscheinungen veranlassen (LANDGRAF), weshalb bei Aufnahme der Anamnese und bei der Untersuchung mit dem Auge etc. hierauf genau zu achten ist. HAGER beschreibt einen ähnlichen Fall, der in Heilung überging. Es wird darauf ankommen, ob diese Krankheit häufiger vorkommt, sonst kann man sie kaum als besondere Krankheit betrachten, sondern müsste sie den infectiösen Phlegmonen zuzählen, wie sie auch an anderen Organen beobachtet werden und vielleicht dem Erysipelas angehören (VIRCHOW in der auf SENATOR'S Vortrag folgenden Discussion in der Berliner med. Gesellschaft). Bakteriologisch wurden in den darauf untersuchten Fällen meist Streptokokken gefunden. Bei den Uebergängen, welche die verschiedenen Formen der phlegmonösen, erysipelatösen etc. Entzündungen untereinander darbieten, will F. SEMON dieselben als septische Entzündungen zusammenfassen (Brit. med. Journ., 1895). Die Therapie wird sich auf Darreichung von Eispillen und Chinin, Incisionen etc. beschränken müssen.

Literatur: SENATOR, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 5. — LANDGRAF, Ebenda, Nr. 6. — W. HAGER, Ebenda, Nr. 12. — Cfr. auch A. FRÄNKEL, Ueber septische Infection im Gefolge von Erkrankungen des Rachens (Diphtherie). Zeitschr. f. klin. Med., XIII; Verhandl. des internat. Congr. zu Berlin. Laryngologische Section.

XI. Tuberkulose des Schlundes. Der Schlund unterliegt bei Phthisikern vielfachen Veränderungen. In sehr vielen Fällen bemerken wir Anämie, Atrophie und Hyperästhesie desselben, auch chronischer Katarrh und oberflächliche Substanzverluste (Erosionen) im Schlunde begleiten zuweilen die Phthisis. Wahre Miliartuberkulose des Schlundes ist aber ein verhältnissmässig seltenes Vorkommniss. Noch seltener findet sich primäre Tuberkeleruption im Schlunde, wenn wir von den Berichten absehen, die das häufigere Vorkommen von primärer Tuberkulose in den Rachen- und Gaumentonsillen behaupten (vergl. Tonsillen). Doch kommt solche sicher vor, wie die Fälle von ISAMBERT, KÜSSNER, LÖRI, UCKERMANN, BÖCKER u. a.

beweisen. Soweit meine Beobachtung am Lebenden Schlüsse erlaubt, wird von den Theilen des Pharynx die Tonsillengegend und der weiche Gaumen am häufigsten von Miliartuberkeln befallen, wenn wir von dem Uebergreifen der Kehlkopfphthiase auf die tieferen Theile des Schlundkopfes absehen, was ja, wie bekannt, ein häufiges Vorkommniß ist. Nach den Untersuchungen von E. FRÄNKEL am Cadaver fanden sich in 50 phthisischen Leichen 29mal pathologische Veränderungen im Bereiche des Nasenrachenraumes. Von den 29 Erkrankungen waren 10 Geschwüre und unter diesen 10 betrafen 8 die Rachentonsillen. KIDD fand unter 500 Autopsien 4 Fälle von Tuberkulose des Velum und 7 von Tuberkulose des Pharynx. LUBLINSKI sah 17 Fälle von Pharynxtuberkulose. Unter den 1863 Patienten, die in den ersten 9 Monaten ihres Bestehens die königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten in Berlin aufsuchten, war nur 1 Fall von Miliartuberkulose des Pharynx. In der BÖCKER'schen Poliklinik fanden sich unter 2950 Patienten 12 solche mit Pharynxtuberkulose. Ich kann v. VOLKMANN nicht beistimmen, der auf dem XIV. Chirurgen-Congress aussprach, dass die Pharynxtuberkulose fast nur bei jugendlichen Individuen um die Zeit der Pubertät vorkomme. Sie befällt vielmehr jedes Alter, auch Kinder, wie dies insonderheit ABERCOMBIE und VAN SONTVOORD berichten, aber die Mehrzahl der Patienten gehört dem Mannesalter an.

Die Tuberkulose des Pharynx hat in neuerer Zeit vielfache Darstellung gefunden und ist, wie dies immer geschieht, häufiger beobachtet worden, seitdem sie genau beschrieben worden war. Sie äussert sich als Tuberkeleruption und Geschwür. Die Tuberkeleruption als solche stellt echte, milliare Knötchen dar oder erscheint durch die Confluenz derselben als tuberkulöse Infiltration in Form von Knoten oder Flecken. Aus dem Zerfall der Knötchen oder der Infiltration entstehen Geschwüre. Diese tragen zunächst immer den lenticulären Charakter, d. h. sie sind oberflächliche, sich mehr in die Fläche, wie in die Tiefe ausbreitende Substanzverluste mit schmierigem, speckigem Grunde und dickem, käsig-eiterigem Secret. Die Ränder der Geschwüre sind flach, unregelmässig ausgefressen und zeigen einen sie umgebenden entzündlichen Hof. In diesem weist eine genauere Betrachtung häufig kleine, submilliare oder milliare, zuweilen nur mit der Lupe sichtbare graue Knötchen nach. Grössere Geschwüre zeigen ab und zu einzelne granulirende Stellen, und habe ich proliferirende Granulationen auf solchen beobachtet. Erst nach längerem Bestehen verlieren die tuberkulösen Geschwüre des Pharynx ihren lenticulären Charakter und können, besonders häufig in der Tonsillengegend, zu *Ulcera rodentia* werden. Heilungen von tuberkulösen Geschwüren des Pharynx sind sicher beobachtet worden.

Die örtlichen Beschwerden, die von der Tuberkulose des Schlundes hervorgerufen werden, sind vor allem Schmerzen beim Schlucken, die ungemein heftig werden können, so dass die Patienten vor Schluckweh ausserstande sind, Nahrung zu sich zu nehmen. Zuweilen werden diese Schmerzen, auch bei intactem Nasenrachen, im Ohre empfunden. In einzelnen Fällen bleibt die Tuberkeleruption längere Zeit symptomlos. So zeigen namentlich die an der Leiche gemachten Beobachtungen FR. STRASSMANN'S (VIRCHOW'S Archiv, XCVI, pag. 319), dass in den Tonsillen Lungenschwindsüchtiger nicht selten durch die mikroskopische Untersuchung Tuberkel entdeckt werden, die keine klinischen Erscheinungen *intra vitam* bedingt und auch keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen der Tonsillen hervorgeufen hatten. Ebenso scheint die primäre Tuberkulose der Tonsillen fast latent zu verlaufen (vergl. Tonsillen). Sobald Geschwüre entstehen, treten Schmerzen auf. Im übrigen sind die Symptome der örtlichen oder allgemeinen Tuberkulose bei den Patienten vorhanden und haben wir verschie-

dene Krankheitsbilder vor uns, je nachdem die Schlundtuberkulose primär auftritt oder als eine Complication von Tuberkulose anderer Organe zur Beobachtung kommt.

Die Pharynx-tuberkulose nimmt vielfach einen raschen Verlauf zum Tode und stellt deshalb, wenn auch einzelne Heilungen beobachtet worden sind, eine ungünstige Form der Tuberkulose dar. Auch die primäre Form hat entschiedene Neigung, sich nach unten, und zwar auf den Kehlkopf, auszubreiten und verbindet sich nach einiger Zeit des Bestehens sehr häufig mit Lungenphthisis.

Die differentiell-diagnostische Frage, ob es sich bei vorhandenem Substanzverlust um ein tuberkulöses Geschwür handelt oder nicht, ist im Schlunde verhältnissmässig leicht zu entscheiden. Bei der Inspection tritt der Charakter des lenticulären Ulcus hervor, dessen Natur durch den Anblick der grauen typischen Knötchen gesichert wird. Die einzige Verwechslung, die in dieser Beziehung möglich ist, sind Anschwellungen der in der Schleimhaut liegenden Drüsen und würde ich mich, wenn es sich um einzelne Knötchen einer nicht geschwürigen Schleimhaut handelte, kaum getrauen, makroskopisch ein sicheres Urtheil darüber abzugeben. Anders gestaltet sich aber das Verhältniss in dem gerötheten Rande lenticulärer Ulcerationen. Hier tritt das graue, halbdurchscheinende Knötchen in so charakteristischer Weise in die Erscheinung, dass seine Diagnose ebenso leicht und ebenso sicher erfolgen kann, wie dies dem obducirenden Anatomen an irgend einer anderen Stelle des Körpers möglich ist.

Abgesehen aber von dem Anblick des Geschwürs sichert die Entnahme von Secret und der Nachweis von Tuberkelbacillen in demselben die Diagnose. Wenn man 3—4mal Eiter vom Grunde des Ulcus entnommen und tuberkelbacillenfrei gefunden hat, hat man es nicht mit einem tuberkulösen Geschwür zu thun. Bei den noch nicht ulcerirten Knötchen oder der Infiltration macht der Nachweis von Tuberkulose in anderen Organen die Diagnose auf Pharynx-tuberkulose wahrscheinlich. Gesichert wird sie durch die Entnahme von Gewebstückchen und den Nachweis von Tuberkelbacillen in demselben. Auch können Injectionen von Tuberculin und die örtliche Reaction nach solchen Aufschluss geben.

Was die Behandlung anlangt, so hat KÜSSNER Fälle von primärer Rachentuberkulose mit anscheinendem Erfolg energisch mit Lapis oder dem galvanokaustischen Apparat geätzt. Er empfiehlt besonders Carbolglycerin (4—5 Carbol auf 500 Glycerin) als locales Anästheticum gegen die Schmerzen). UCKERMANN heilte einen solchen Fall mit 20%igem Carbolglycerin, FINKLER 4 Fälle mit 4%iger Carbolsäure, SCHMIEGELOW einen durch Galvanokaustik, SEVESTRE mit Jodoform, L. BROWNE mit Auskratzen und Milchsäure. Mir hat Bepinseln mit Mentholöl (20%) gute Dienste geleistet, welches überdies die Schmerzen auf einige Zeit beseitigt. Bei sehr heftigem Schluckweh sind vor dem Essen Cocainpinselungen (10—15%) oder Bepudern mit Orthoform dienlich. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass die primäre Pharynx-tuberkulose mit aller Energie, eventuell chirurgisch behandelt werden muss.

Literatur: ISAMBERT, *Annales des maladies de l'oreille et du pharynx*. I, pag. 77 u. II, pag. 162; *Conférences cliniques sur les maladies du larynx*. Paris, G. Masson, pag. 219. — B. FRÄNKEL, Ueber die Miliartuberkulose des Pharynx. *Berliner klin. Wochenschr.* 1876, Nr. 46. — B. KÜSSNER, Ueber primäre Tuberkulose des Gaumens. *Deutsche med. Wochenschr.* 1881, Nr. 20 u. 21. — JOH. SCHNITZLER, Zur Kenntniss der Miliartuberkulose des Kehlkopfes und des Rachens. *Wiener med. Presse*. 1881. — E. FRÄNKEL, Anatomisches und Klinisches zur Lehre von den Erkrankungen des Nasenrachenraumes und Gehörorganes bei Lungenschwindsucht. *Zeitschr. f. Ohrenhk.* X, Heft 2. — LÖRI, Veränderungen des Rachens etc. *Stuttgart* 1885, pag. 103. — P. GUTTMANN, *Deutsche med. Wochenschr.* 1883, Nr. 21. — H. KRAUSE *Berliner klin. Wochenschr.* 1884, Nr. 11. — BÖCKER, *Ebenda*, pag. 172. — KIDD, *Brit. med. Journ.* 13. Nov. 1886. — L. BROWNE, *Ibid.* 5. März 1887 und *Internat. Congr. zu Washington*. *Laryngol. Section*, 2. Tag. — UCKERMANN, *Norsk Magazin for Lægev.* 1884,

XIV. — FINKLER, Berliner klin. Wochenschr. 1884, pag. 660. — E. SCHMIGELOW, Hospital-Tidende. 1884, Nr. 49. — SEVESTRE, Bull. et mém. de la société méd. d. hóp. de Paris. 1884, Nr. 6. — POTAIN, Gaz. des hóp. 1886, Nr. 42. — A. ALEXEJOW, Russ. Med. 1885, Nr. 29 bis 31. — HINKEL, Med. Presse of Western, N. Y. Mai 1886. — LUBLINSKI, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 9. — A. KASANSKI, Med. pris. norsk. sbom. Dec. 1884. — JOHN ABFCOMBIK und W. GAY, Brit. med. Journ. 17. Nov. 1886. — VAN SANTVOORD, New York med. Rec. 14. März 1885 und 26. März 1887. — ARIZA, El Siglo Medico. 1886, Nr. 1721, pag. 809. — DR BLOIS, Boston Med. and Surg. Journ. CXIII, pag. 392. — MALMSTON, Hygiea. Jan. 1887. — B. BAGINSKI, Berliner klin. Wochenschr. 1887, pag. 891.

XII. Syphilis des Pharynx. Die Syphilis als solche wird in dem Artikel Syphilis besprochen. Hier sollen nur diejenigen syphilitischen Erscheinungen herangezogen werden, die speciell für den Pharynx in Betracht kommen. Ich halte die Besprechung der syphilitischen Erkrankungen des Pharynx für nothwendig, weil sie sehr häufig sind und der Pharynx überdies zu den Organen gehört, in denen späte Formen der Syphilis und auch die hereditäre sich gern localisiren. Wir sind deshalb häufig in der Lage, die Diagnose lediglich aus dem Befunde im Schlundkopf stellen zu müssen, ohne die Unterstützung einer sicheren Anamnese oder markanter Erscheinungen in anderen Organen zu finden.

1. Primäre Infection des Pharynx gehört zu den grössten Seltenheiten. DIDAY giebt an, 8 Fälle gesehen zu haben und MORELL-MACKENZIE sah deren 7, LÖRI (Veränderungen des Rachens etc.) 1, HASLUND (Hospital-Tidende. 8. Juli 1885 und 1887, Nr. 10) 6 und MALM (Norsk Magaz. for Lägevid. 1886, pag. 714) deren 2. Ich habe bisher nur einige Fälle gesehen, vielleicht weil in unserem Lande die ekelhaften Manipulationen, die diese Affection veranlassen können, seltener vorgenommen werden. Uebrigens erwähnen HASLUND und MALM, dass die Infection meist nicht durch penobuccalen Coitus, sondern durch den Gebrauch inficirter Gegenstände (Zahnbürsten, Trinkgeschirre, Pfeifen etc.) oder durch den Kuss stattfindet. Die primären Schanker des Schlundes sitzen fast ausnahmslos an einer der Tonsillen oder in deren Nähe und es handelt sich um Geschwüre, die an und für sich wenig Charakteristisches bieten, einmal lediglich um eine Erosion. Der Grund der Geschwüre ist indurirt, die Drüsen am Kieferwinkel meist deutlich geschwollen, die Schmerzhaftigkeit gewöhnlich gering. Die Diagnose meist erst durch die secundären Erscheinungen möglich.

2. Secundäre Processe finden sich dagegen ungemein häufig im Schlunde und gehört der Schlund unter die Organe, in denen sich die constitutionelle Syphilis, namentlich die frühen, sogenannten secundären Formen derselben, am häufigsten localisirt und so wohl charakterisirte Erscheinungen setzt, dass ohne weiteres vom blossen Ansehen aus die Diagnose gestellt werden kann.

Die constitutionelle Syphilis zeigt sich im Pharynx a) als Erythem. Mit oder ohne Fieber röthen sich Partien der Schleimhaut des Schlundes; die Röthung zeigt nichts Charakteristisches in Bezug auf die Farbe, wohl aber muss es Verdacht erwecken, dass eine derartige oberflächliche Entzündung auf syphilitischer Basis beruhe, wenn dieselbe symmetrisch auf beiden Seiten auftritt, als habe man den Pharynx bemalen wollen, die Tonsillengegend überschreitet und sich nach vorn und gegen die normale Mittelpartie des weichen Gaumens mit scharfen Rändern absetzt. Zuweilen confluirte das Erythem beider Seiten über der Uvula und zeigt dann nach vorn und oben eine scharfe Begrenzung. Es sind aber diese Charaktere des syphilitischen Erythems nicht so markirt, dass man aus ihnen eine sichere Diagnose stellen könnte. Ich habe Fälle gesehen, in denen diese bei syphilitischen Individuen auftretenden Formen trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit sich in nichts, auch in der Farbe nicht, wie dies von einigen Autoren behauptet wird, von einer einfachen Angina unterschieden. Es

dauern aber gewöhnlich die syphilitischen Erytheme länger, als dies von einer einfachen Angina gilt. Auch treten wohl charakterisirte Erscheinungen der äusseren Haut oder die gleich zu besprechenden anderweitigen Erscheinungen des Schlundes hinzu, um die Diagnose zu sichern. Gesellt sich zu dieser Röthung Secretion, so sprechen wir von einem acuten syphilitischen Katarrh.

b) Breite Condylome des Schlundes (Plaques muqueuses) sind wohl charakterisirte Erscheinungen. Sie entstehen entweder aus dem Erythem oder auch ohne dasselbe. Beschränken sie sich auf das Epithel, so finden wir weissliche Erhabenheiten von Linsen- bis Erbsengrösse, die einen mehr oder minder entzündeten Hof zeigen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird der Papillarkörper mitergriffen, und dann finden sich weissliche oder stahlgraue erhabene Flecke von rundlicher Gestalt und Erbsen- bis Bohnengrösse, die vielfach confluiren und dann ebenso gefärbte grössere Flecke darstellen. Sie zeigen auch einen Hof entzündeter Schleimhaut. Man thut gut, sie auch bei Tageslicht zu betrachten, um ihre charakteristische Erscheinung wahrzunehmen. Sie finden sich über den Tonsillen oder in deren Umgebung, an den Gaumenbögen, am weichen Gaumen, an der hinteren Pharynxwand und — wie man bei rhinoskopischer Untersuchung wahrnehmen kann — auch im Nasenrachen über der Rachenmandel, an den Tubenwülsten etc. Ausser dem Rachen befallen sie häufig gleichzeitig verschiedene Stellen der Schleimhaut des Mundes und — wenn auch selten — der Nasenhöhle. Sie compliciren sich meist mit Anschwellung der Lymphdrüsen und rufen Schmerzen beim Schlingen hervor. Sie sind die häufigste Ursache für Schluckbeschwerden, die längere Zeit bestehen. Die Schleimhautpapeln können sich spontan oder unter entsprechender Behandlung zurückbilden; bleiben sie aber eine gewisse Zeit bestehen, so exulceriren sie, und zwar meist von der Mitte aus. Es findet sich dann in der Mitte ein Substanzverlust, in welchem der, meist granulirende, Papillarkörper zutage tritt. Dieses Centrum umgiebt ein mehr oder minder breiter Streifen des noch restirenden Condyloms, und um dieses zieht sich wieder der Entzündungshof hin.

Die Plaques und die aus ihnen hervorgehenden Geschwüre bestehen zuweilen trotz antisiphilitischer Behandlung sehr lange fort und erfordern dann eine örtliche Behandlung (Pinselfung mit Sublimat 1:1000, Galvano-kaustik, Excision etc.), bevor sie dauernd verschwinden.

In Bezug auf die gewöhnlich leichte Diagnose der Condylome des Pharynx mag angeführt werden, dass SCHUMACHER auf dem V. Congress für innere Medicin eine localisirte Hydrargyrose beschrieben hat, die sich an der Zungenwurzel und auch an der hinteren Pharynxgegend finden und mit der Erscheinungsweise der Plaques Aehnlichkeit haben soll. Sie bildet den Vorläufer der mercuriellen Stomatitis.

Häufiger wie nach dem Erythem, bleibt nach den Condylomen chronischer Katarrh zurück.

Ueber die Hyperplasie der Tonsillen vergleiche den Artikel Tonsillen.

3. Gummöse Formen. Die gummösen Formen der späteren Periode der Syphilis zeigen sich im Pharynx entweder als gummöse Infiltrationen oder als circumscripte Knoten. Die gummöse Infiltration führt nach einer unbestimmten, ziemlich latenten Dauer zum Zerfall des Gewebes und zur Geschwürsbildung. Die hieraus hervorgehenden, meist tiefen Geschwüre sitzen recht häufig in der retronasalen Gegend, rufen umfänglichen Substanzverlust hervor und zeigen scharf ausgeschlagene, unregelmässige Ränder. Die Geschwüre verlaufen meist der Körperachse parallel und reichen häufig von der Rachenmandel bis hinunter in die Pars oralis des Pharynx. Aehn-

liche Geschwüre finden sich an den Tonsillen und anderen Theilen des Pharynx. Ich erinnere bei dieser Gelegenheit an die vom Periost ausgehenden Processe, die sich sowohl am harten Gaumen wie an der Wirbelsäule finden können und mit Nekrose der Knochen einhergehen, ohne behaupten zu wollen, dass diese Processe immer einer gummösen Infiltration ihre Entstehung verdanken.

Der eigentliche Gummiknoten des Pharynx entwickelt sich ebenfalls ziemlich latent. Circumscribte Röthung und Oedem der Schleimhaut bezeichnen zuweilen ihre Entwicklung. Es kommt vor, dass plötzlicher Gewebszerfall, der zur Perforation des Velum palatinum führt und in überraschender Weise eintritt, zuerst von dem Vorhandensein eines Gummiknoten Kenntniss giebt. Nach dem Stillstand des Processes erscheint das Velum wie mit einem Locheisen ausgeschlagen. Sitzt der Knoten in der Mittellinie, dicht oberhalb der Uvula, so erfolgt nicht selten eine Mortification und Abstossung des Zäpfchens.

Anders gestaltet sich das Bild, wenn multiple Knoten sich im Pharynx localisiren. Dies ist häufig an der drüsenreichen, nasalen Fläche des Velum der Fall. Dieselbe erscheint dann bei rhinoskopischer Betrachtung wie in eine zerklüftete Gebirgslandschaft verwandelt. Sie ist mit erbsengrossen Buckeln besetzt, in deren Thälern sich häufig tiefe, mit schmierigem, käsigem Detritus bedeckte Ulcerationen zeigen. In solchen Fällen spricht man von einem syphilitischen Lupus des Pharynx. Der Process endet immer mit mehr oder minder umfänglichem Substanzverlust.

4. Namentlich an der hinteren Pharynxwand und in den tieferen Abschnitten des Schlundes finden sich ab und zu lappige oder zottige Wucherungen der Schleimhaut syphilitischer Natur. Dieselben sind meist multipel und können eine beträchtliche Grösse — ich sah solche von 2 Cm. Länge — erreichen. Sie machen dann den Eindruck gestielter Polypen; mikroskopisch untersucht, besteht ihre von Epithel bekleidete Substanz aus lockerem oder sklerotischem Bindegewebe mit miliaren Einsprengungen. Sie rufen keine subjectiven Beschwerden hervor. Wir entfernen sie am besten mit der galvanokaustischen Schlinge.

5. Syphilitische Narben, Verwachsungen und Substanzverluste. Narben im Pharynx sind immer für Syphilis verdächtig. Es soll damit nicht gesagt werden, dass nicht auch anderweitige Processe Narben im Schlunde hinterlassen können. Diphtheritis, Scharlach-Angina, Verletzungen des Schlundes, die Anwendung der Galvanokaustik, Tuberkulose und Lupus hinterlassen zuweilen Narben und Defecte. Es geht in solchen Fällen meistens aus der Anamnese mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass solche nicht-syphilitische Processe im Pharynx bestanden haben, da sie schwere Erscheinungen bedingen und nicht unbemerkt vorübergehen. Handelt es sich daher um Narben, die ausserhalb des kindlichen Alters entstanden sind, und über deren Veranlassung der Patient keine Auskunft zu geben imstande ist, so hat man im Schlunde, der Häufigkeit der syphilitischen Narben wegen, das Recht, Lues als die Ursache des die Narbe bedingenden Processes anzusehen. In derselben Beschränkung sprechen auch Substanzverluste und Verwachsungen für Syphilis. Doch möchte ich hervorheben, dass auch nach nichtsyphilitischen Geschwüren Synechien im Pharynx beobachtet worden sind. v. VOLKMANN (XIV. Chirurgen Congress, pag. 244) hält sogar die Tuberkulose für die häufigere Ursache der Verwachsung des Velum mit der hinteren Rachenwand und der in den tieferen Theilen des Pharynx sitzenden Stenosen. BEREGSZASY (Internat. klin. Rundschau. 1888, Nr. 23) heilte eine totale Synechie des Velum mit der hinteren Rachenwand, die durch wiederholte galvanokaustische Aetzung von der Nase aus entstanden war. MONOD (Journ. de méd. de Bordeaux, 1887, 24. Juli) beschreibt eine ange-

borene Concretio veli mit der hinteren Rachenwand. Es kommen also sicher selbst Verwachsungen vollkommen unabhängig von der Syphilis zustande. Sie bilden aber meiner Erfahrung nach einen sehr geringen Bruchtheil der Fälle; die überwiegende Mehrzahl wird durch Syphilis hervorgerufen.

Die syphilitische Narbe entsteht aus syphilitischen Geschwüren, und zwar können sowohl zerfallene Condyrome, wie — und dies ist erheblich häufiger der Fall — die tiefen Geschwüre der späteren Periode Narben hinterlassen. Demgemäss sitzen die Narben vornehmlich da, wo die Geschwüre ihren Lieblingssitz haben, nämlich über den Tonsillen und an der hinteren Pharynxwand, finden sich aber auch an den übrigen Stellen des Pharynx. Je nach der Tiefe des Geschwüres, aus welchem sie entstanden, sind sie bald kleine, weisse Flecke, bald die ganze Schleimhaut durchsetzende, strahlige Narben. Ueber den Tonsillen finden sich auch solche von körnigem oder lappigem Bau.

Die Substanzverluste betreffen vorwiegend den weichen Gaumen; sie bilden entweder Perforationen desselben oder Defecte am Rande des Velum und der Arkaden. Die Perforationen sind meist rund, von Erbsen- bis zu Haselnussgrösse und sitzen entweder in relativ normalem Gewebe oder in dünnen Narben. Die Substanzverluste des Randes sind einseitig oder doppelseitig und greifen mehr oder minder hoch an das Gaumensegel hinauf. Zuweilen findet sich ein vollständiger Verlust des weichen Gaumens. Von einschneidender Wichtigkeit bei diesen Processen für die Function des Velum palatinum ist Sitz und Umfang der Zerstörung, da hiervon die Frage abhängt, ob der Isthmus pharyngo-nasalis geschlossen werden kann oder nicht. Die Folgen des mangelnden Abschlusses desselben für die Sprache und den Schluckact werden weiter unten bei den Bewegungsstörungen besprochen werden. In allen Fällen, in denen solche Folgen hervortreten, muss durch Staphylorrhaphie oder durch Prothesen möglichst dafür gesorgt werden, sie zu beseitigen.

Von ganz besonderem Interesse sind die Verwachsungen im Schlunde. Sie entstehen ebenfalls infolge von Geschwüren und bilden ein prägnantes Beispiel für die Macht sich summirender kleiner Kräfte. Denn es ist die retrahirende Wirkung der Vernarbung, welche hier wie bei anderen in steter Bewegung begriffenen Organen, z. B. dem Perikardium oder den Pleuren, ein Theilchen nach dem anderen mit einander verlöthet. Sie finden sich vorwiegend zwischen Velum palatinum, respective den Gaumenbögen und der hinteren Pharynxwand und entstehen hier meist von den Seiten aus. Sind sie einseitig und partiell, so bemerkt man, dass der Arcus pharyngo-palatinus auf der erkrankten Seite sich weiter oben in die hintere Pharynxwand einsenkt als auf der gesunden Seite. Das Velum steht dabei meist schief, so dass seine Mittellinie gegen die erkrankte Seite hinzieht und die Entfernung von der hinteren Pharynxwand auf der erkrankten Seite geringer ist als auf der gesunden. Meist jedoch sind die Concretionen nicht einseitig, sondern doppelseitig und häufig symmetrisch und nicht gerade selten total. Im letzteren Falle werden dieselben meist durch Perforationen des Velum complicirt. Ich glaube aber nicht, dass diese Perforationen, wie SCHECH dies annimmt, als Ursache oder als ursächliches Moment bei den Verwachsungen in Frage kommen; denn die partiellen Verklebungen, die in ununterbrochener Folge der Fälle in die totalen Synechien übergehen, finden sich auch ohne Perforationen und es kommen auch totale symmetrische Synechien ohne Perforation vor. Letztere sind von hohem Interesse, weil sie meistens sich genau in der physiologischen Stellung des Velum beim Abschluss des Isthmus pharyngo-nasalis finden und so einen Zustand darstellen, bei welchem die Ruhelage des Velum palatinum ausgeschlossen ist, während sich ein permanenter Abschluss des Isthmus pharyngo-nasalis findet. Es wird dabei die

Nasenrespiration aufgehoben und finden sich die Folgen des permanenten Athmens bei offenem Munde für die Respiration. Es ist den Patienten unmöglich, sich ihre Nase zu schneuzen. In Fällen, in welchen neben totaler Synechie sich eine, wenn auch nur geringe Perforationsöffnung findet, sind diese Beschwerden erheblich geringer, und verdient deshalb die Herstellung einer Perforation bei totaler Synechie mit unter die therapeutischen Erwägungen aufgenommen zu werden. Von Interesse ist die Sprache bei totaler Synechie. Auf den ersten Blick ist es auffallend, wie gering die Veränderungen sind, die dabei hervortreten. Es wird dies aber verständlich, wenn man bedenkt, dass das Velum dauernd in einer Stellung fixirt ist, die seiner physiologischen Position bei den meisten Vocalen und Consonanten entspricht. Nur diejenigen Laute, bei denen der Isthmus pharyngo-nasalis geöffnet wird, werden undeutlich; das nasale a ist z. B. unmöglich, ebenso das Gaumen-R; m klingt annähernd wie b, statt Knopf, wird Ke nopf gesagt. Im Gegensatz zu den adenoiden Vegetationen entsteht die sogenannte todtte Sprache nicht, wenn nicht Complicationen im Nasenrachenraume vorliegen. Es erfolgt vielmehr die Sprache lediglich mit etwas vermindertem Klang, da auch durch das Velum hindurch die Resonanz der Nase und des Nasenrachenraumes angesprochen wird.

Ausser zwischen Velum und hinterer Pharynxwand finden sich auch an anderen Stellen des Pharynx, wenn auch erheblich seltener, syphilitische Verwachsungen. Unter diesen ist relativ am häufigsten eine Verlöthung des abfallenden Theiles der Zunge mit der hinteren Rachenwand. SCHECH beschrieb drei solche Fälle; LANGREUTER stellte aus der Literatur und seinen Beobachtungen 11 zusammen und W. LUBLINSKI konnte den 19 Fällen, die er in der Literatur fand, 3 eigene Beobachtungen hinzufügen. Auch LIPP und PAULY haben solche Fälle beschrieben. Von den von mir gesehenen Fällen ist einer von GRABOWER* beschrieben worden.

Auch diese Verwachsungen entstehen durch die Vernarbung ringförmiger Ulcerationen am Zungengrunde und der hinteren Rachenwand. Je nach ihrer Ausdehnung in der Richtung von oben nach unten finden sich entweder nur dünne, diaphragmaartige Membranen oder Stricturen von erheblicherer Länge. Der Kehlkopfspiegel zeigt den Pharynx oberhalb der Epiglottis von einem noch einer narbigen Schleimhaut gleichenden oder durchaus narbiges Bindegewebe darstellenden Vorhang abgeschlossen. Meist in der Mitte desselben zeigt sich ein Loch, zuweilen von recht minimalem Lumen, durch welches hindurch wir in die Tiefe sehen und insonderheit die Länge der Stricture beurtheilen können.

Von der Grösse dieser Oeffnung hängen die Beschwerden ab, die durch die Verwachsung hervorgerufen werden. Es ist erstaunlich zu sehen, wie klein in manchen Fällen das Lumen der Oeffnung ist, durch welche hindurch die Kranken noch zu schlucken und zu athmen vermögen. Nur die langsame Entstehung und die ganz allmähliche Anpassung an die Pharynxenge lässt es erklärlich erscheinen, dass durch eine Oeffnung von nur wenigen Millimetern im Durchmesser noch das respiratorische Bedürfniss befriedigt werden kann. Bei fortschreitender Stenose des Schlundes kommt es zunächst zu einem Punkte, an welchem das Schlucken fester Speisen unmöglich wird. Es kann nur noch Brei und schliesslich nur noch Flüssigkeit verschluckt werden. Auch macht sich, zunächst nur bei Anstrengungen, oder wenn sich Secrete in das Lumen festsetzen, Stridor bei der Inspiration bemerklich, der, nach und nach zunehmend, schliesslich auch bei der vor-

* SCHECH, Deutsches Arch. f. klin. Med. XVII, pag. 259. — LANGREUTER, Ibid. XXVII, pag. 322. — LUBLINSKI, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 24. — LIPP, Verein der Aerzte in Steiermark (17. December 1883). Graz 1884. — PAULY, Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 17. — GRABOWER, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 38.

sichtigsten Respiration hörbar bleibt. Es stellt also eine derartige Stenose des Pharynx eine Veränderung dar, die die lebenswichtigsten Functionen bedroht und unser therapeutisches Eingreifen erfordert, wenn der Kranke ihr nicht erliegen soll.

Am seltensten sind die Verwachsungen zwischen dem horizontalen Zungenrücken und dem Palatum (PAUL, Liverpool Med. Chir. Journ., July 1887) oder Velum. Streng genommen gehören dieselben nicht in dieses Capitel. Sie mögen aber im Anschlusse umsomehr erwähnt werden, als in sehr seltenen Fällen zwei oder alle drei Arten von Verwachsungen sich nebeneinander bei demselben Individuum finden. In dem Falle, den GRABOWER (l. c.) beschrieben hat, fand sich neben der Stenose in dem tieferen Theile des Pharynx eine partielle Verlöthung mit der hinteren Rachenwand und E. HOFFMANN (Deutsche med. Wochenschr., 1885 Nr. 28) beschreibt einen Fall, in dem alle drei Arten der Verwachsung sich fanden und der Pharynx dreifach getheilt war.

Was die Behandlung der Verwachsungen im Pharynx anlangt, so kann dieselbe nur auf chirurgischem Wege stattfinden. Bei den Verlöthungen des Velum mit der hinteren Rachenwand gehen wir mit einer dicken, entsprechend gebogenen, geknöpften Sonde oder einem Katheter durch die Nase hindurch in den Nasenrachenraum ein und fixiren die Stelle, wo in der Mittellinie die Verwachsung am wenigsten ausgedehnt ist, die Sonde also am tiefsten hinabreicht. Dann spalten wir mit einem Bistouri oder dem Galvanokauter vom Munde aus die vor der Sonde befindliche Membran. Um die Würgebewegungen zu vermeiden, ist es angezeigt, das Velum vom Munde und vom Nasenrachenraum aus zu cocainisiren. Es reicht in diesen Fällen aus, ein hinlänglich grosses Loch in die abschliessende Verwachsung zu machen, um die Hauptbeschwerde der Kranken, nämlich die aufgehobene Nasenathmung zu beseitigen. In der ersten Zeit nach der Operation muss man aufpassen, dass keine neue Verwachsung eintritt und nöthigenfalls einen Tampon in die gebildete Oeffnung legen. Ist die Wunde geheilt, so ist eine neue Verwachsung nur dann zu befürchten, wenn noch Geschwüre vorhanden sind. Will man es sich zur Aufgabe setzen, die ganze Verwachsung zu trennen und womöglich die Form des Velum wieder herzustellen, so muss man von der gebildeten Oeffnung aus nach beiden Seiten weiter trennen und durch eingelegte Kautschukplatten oder ähnliche Prothesen eine Wiederverwachsung zu verhindern suchen. BEREGSZASI (l. c.) und HARRISON GRIFFIN (N. Y. Med. Rec. 14. Jan. 1888) sind in dieser Weise vorgegangen. Hat man es mit einem Falle zu thun, in welchem die Verwachsung eine Perforation zeigt, diese Oeffnung jedoch für die Nasenathmung nicht ausreicht, so hängt es von der Lage derselben ab, ob man sie erweitern oder eine neue Oeffnung anlegen soll. Je näher sie dem harten Gaumen liegt, umsomehr empfiehlt es sich, weiter hinten unten eine neue Oeffnung anzulegen.

Die Verwachsungen zwischen Zungenrund und hinterer Pharynxwand werden unter Führung des Kehlkopfspiegels von der mittleren Oeffnung aus mit einem geknöpften Bistouri oder dem Galvanokauter je nach den Verhältnissen des Einzelfalles nach einer oder beiden Seiten, in frontaler oder sagittaler Richtung gespalten. Das Bistouri muss kräftig sein, da die Membranen oft sehr hart und derb sind. Da zuweilen heftige Schmerzen dabei beobachtet worden sind, ist die vorherige Cocainisirung zweckmässig. Die Blutung ist unbedeutend. Ist die Membran genügend weit gespalten, so ist eine neue Verwachsung nur bei noch bestehender Ulceration zu fürchten. Sind Dehnungen dazu erforderlich, so genügt dazu unser Zeigefinger und habe ich noch kein Bedürfniss zur Anwendung eines Pharynxdilators empfunden, wie MICHAEL (Monatschr. für ärztliche Polytechnik. 1882, pag. 109) einen solchen beschrieben hat.

Was die Behandlung der Pharynxsyphilis im allgemeinen anlangt, so ist im Vorstehenden bei den einzelnen Formen angegeben worden, wann eine topische Therapie nothwendig erscheint. Im übrigen wird die Syphilis des Schlundes nach den Grundsätzen der gewöhnlichen antisypilitischen Therapie behandelt. Doch muss bemerkt werden, dass für die Spätformen der Lues des Pharynx das Jodkalium das souveräne Mittel ist. Gummöse Prozesse heilen unter seinem Gebrauch so schnell, dass die Anwendung dieses Mittels vielfach zur differentiellen Diagnose benutzt wird, indem man annimmt, dass diejenigen Prozesse, die nach dem Gebrauch grösserer Dosen von Jodkali nicht in kurzer Zeit eine wesentliche Besserung zeigen, nicht-sypilitischen Ursprunges sind.

XIII. Ueber Lepra, Lupus, Rhinosklerom, Rotz vergl. die betreffenden Abschnitte dieses Buches. Es sei aber bemerkt, dass, wenn auch selten, der Lupus den Pharynx primär befallen kann, bevor die äussere Haut ergriffen worden ist. In solchen Fällen wird die Diagnose durch Exclusion der ähnlichen Prozesse wahrscheinlich gemacht und durch den pathologisch-anatomischen Nachweis der Lupusknötchen, sowie der im Gewebe vorhandenen Tuberkelbacillen an herausgenommenen Stücken gesichert. Bei der Untersuchung auf Bacillen muss darauf Rücksicht genommen werden, dass dieselben bei Lupus sich erheblich sparsamer finden, als bei der Tuberkulose. Auch können zur Sicherung der Diagnose Tuberkulinjectionen angewandt werden.

XIV. Mykosen des Pharynx. 1. Mund und Pharynx haben eine reiche Mikrofauna. Eine ganze Reihe von Mikroorganismen sind aus den Secreten der Mundhöhle in Reinculturen dargestellt worden (cf. z. B.: D. BIONDI, Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels. Zeitschrift für Hygiene, II; VIGNAL, Les microorganismes de la bouche. Archives des Physiolog. 1886, Nr. 8. Verschiedene Publicationen MILLER's u. a.). Die, wohl infolge ihrer Jodreaction, auffallendste Familie unter denselben, die unter dem Namen *Leptothrix buccalis* (vergl. den betreffenden Artikel dieses Werkes) bekannt ist, ist aber bisher nicht in Reinculturen dargestellt worden; wenigstens sind die darüber vorhandenen Angaben mit Vorsicht aufzunehmen. Es haben nun verschiedene dieser Mikroorganismen die Fähigkeit, sich im Pharynx überall da, wo das Epithel verloren gegangen ist, in grosser Mächtigkeit zu entwickeln. Wir finden deshalb alle Wunden, Geschwüre etc. im Pharynx von einem schmierigen, gelblichen Belag bedeckt, dessen mikroskopische Untersuchung neben den Zellen eine ungeheure Menge von Coccen, Stäbchen und Fäden zeigt, die zum Theil die bekannte Jodreaction darbieten. Manchmal wird dieser Belag so dick, dass er den Eindruck einer Pseudomembran hervorrufen kann.

2. Pharyngo-Mycosis benigna. Ich habe auf eine Affection aufmerksam gemacht, die den Namen einer gutartigen Mykose des Pharynx verdient. Man findet über den Drüsen des Zungengrundes, aus den Taschen der Tonsillen hervorquellend und an anderen Stellen des Pharynx erhabene, weisse Flecken, welche den Eindruck von, allerdings sehr feinfaserigen, Schimmelculturen machen. Sie haften der Unterlage fest an, so dass zur Entnahme von Partikeln am besten ein scharfer Löffel benutzt wird. Sie bestehen, mikroskopisch untersucht, aus Epithelien und massenhaften Pilzen; letztere gehören nach meinen zahlreichen Untersuchungen, die von geübten Mykologen bestätigt wurden, zumeist der *Leptothrix*form an. E. FRÄNKEL und SADEBECK halten dieselben nicht für *Leptothrix*, sondern für einen besonderen Bacillus, den genannte Autoren *Bacillus fasciculatus* nennen.

Bei der unvollständigen Kenntniss, die wir in Ermangelung der Reincultur von diesen Dingen bisher haben, ist es nicht möglich, ein endgiltiges Urtheil über die Natur dieser Affection zu fällen. Es ist noch eine offene

Frage, ob es sich in den betreffenden Fällen um das Aufwachsen eines besonderen Pilzes handelt, oder ob Veränderungen der Secrete Mikroorganismen, die immer im Munde vorhanden sind, so günstige Bedingungen des Gedeihens gewähren, dass sie zu üppigen, makroskopisch auffallenden Pilzwäldern anwachsen können. Es scheint mir deshalb vor der Hand rathsam zu sein, bei dem von mir gewählten, nichts präjudicirenden Namen *Mycosis benigna* zu verbleiben, als, unserem Wissen vorausseilend, eine causale Bezeichnung, wie *Mycosis leptothricia*, zu verwenden.

SIEBENMANN (Arch. f. Laryng. II, pag. 373) will diesen Namen ganz aufgeben, da ihm mikroskopische Untersuchungen an herausgenommenen Mandeln gezeigt haben, dass nicht die Pilzentwicklung, sondern eine Gewebsveränderung das Wesen der Affection ausmacht. Er fand das Epithel der Krypten erheblich verdickt und betrachtet die aus den Oeffnungen vordringenden Erhabenheiten als Stacheln, welche aus verhornten Epithellen gebildet sind. Die sich findenden *Leptothrix*formen sind nach SIEBENMANN von nebensächlicher Bedeutung. Auf diese pathologischen Befunde gestützt, nennt dieser Autor die Affection *Hyperkeratosis lacunaris*.

Diese Affection ruft keine subjectiven Beschwerden hervor. Wenigstens sah ich dieselben mehrfach bei Leuten, die ihren Schlund für vollkommen gesund hielten und auch auf Befragen über nichts zu klagen wussten, was auf den Pharynx zu beziehen gewesen wäre. Es bedarf aber keiner Erklärung, dass andere Patienten Pharyngitis oder Laryngitis chronica, oder auch Tuberkulose ausser ihrer Mykose haben. Erstere Krankheiten führen sie zu uns und veranlassen die Untersuchung, die die Mykose entdecken lässt. Gelingt es uns, letztere zu beseitigen, so bleiben die von den complicirenden Krankheiten abhängigen Leiden unverändert bestehen. Es bilden demnach nicht die dadurch verursachten Beschwerden oder dergleichen den Grund, weshalb es wünschenswerth ist, die *Mycosis benigna* zu kennen. Es ist vielmehr ihre Aehnlichkeit mit der Diphtherie, was derselben ihre pathologische Bedeutung giebt. Patienten, die irgend ein abnormes Gefühl im Halse empfinden, werden häufig in eine wahre Panik versetzt, wenn sie bei der Inspection ihres Schlundes die weissen Stellen erblicken, welche von der Mykose erzeugt werden. Auch Aerzte können in Zweifel gerathen, wenn sie bei fiebernden Kranken, insonderheit Kindern, zufällig die unschuldige Mykose im Pharynx erblicken (UNTERHOLZNER). Allerdings ist die Aehnlichkeit derselben mit diphtheritischen Membranen nur eine entfernte. Auch die Mykose bildet weisse Flecken; dieselben sind aber discret, sitzen als Erhabenheiten auf den Drüsen, sind keine fibrinösen Membranen und bestehen zum grössten Theil aus *Leptothrix*fäden, wenn man sie mikroskopisch untersucht. Wer einmal die Mykose aufmerksam betrachtet hat, kann sie unmöglich mit diphtheritischen Membranen verwechseln.

Die *Mycosis benigna* bildet ein hartnäckiges Leiden. Ich habe sie 8 Jahre lang bei demselben Patienten bestehen gesehen. Ich verfüge über ein verhältnissmässig grosses Material, da ich gegen 100 Fälle beobachtet habe. Ich muss aber gestehen, dass ich von den gewöhnlich empfohlenen Behandlungsmethoden, als: Aetzen, Brennen, Auskratzen — nebenbei gesagt Eingriffe, die mit der Bedeutung des Leidens in keinem Verhältniss stehen — keinen Erfolg gesehen habe. Was mir am meisten Dienste geleistet hat, sind tägliche Pinselungen der betroffenen Partien mit absolutem Alkohol. Ich habe mich deshalb in den letzten Jahren darauf beschränkt, dieses einfache Mittel zu verordnen. Von anderen werden Pinselungen mit Sublimat (1:1000) oder Carbolsäurelösung empfohlen.

Literatur: B. FRAENKEL, Berliner klin. Wochenschr. 1873, pag. 94 u. 1880, pag. 963. — E. FRÄNKEL, Zeitschr. f. klin. Med. IV, pag. 277. — L. BAYER, Revue mens. de Laryngol. 1882,

Nr. 11. — TH. HERING, Zeitschr. f. klin. Med. VII, H. 4. — J. GUMBINER, Berliner Dissert. 1883. — M. TOEPLITZ, New York med. Presse. December 1886. — UNTERHOLZNER, Ueber Diphtheritis. Jahrb. f. Kinderhk. XXII u. XXIII. — A. JACOBSON, Wratsch. 1885, Nr. 27—29. — F. SEMON, THOMAS' Hosp. Rep. 1884. — J. DECKERT u. SEIFERT, Würzburger Phys.-med. Gesellschaft. 7. Januar 1888. — O. CHIARI, Revue mens. de Laryngol. 1887, Nr. 10. — CRESWELL BAKER, Brit. med. Journ. 1887, pag. 887. — FERRÉ, Journ. de méd. de Bordeaux. 1887, Nr. 51. Die weitere Literatur ist von SEIFERT (Arch. f. Laryngol. I, pag. 77) und SIEBENMANN (l. c.) zusammengestellt worden.

3. In Bezug auf den Soor verweise ich auf den betreffenden Artikel dieses Werkes, bemerke aber, dass, wenn auch selten, Soor als idiopathische Erkrankung bei Erwachsenen auftritt. In den Fällen, welche ich beobachten konnte, waren dabei die Erscheinungen einer ziemlich heftigen Angina vorhanden. Man findet auf geröthetem Grunde weisse, discrete oder confluirende Flecken, die Schleimbaut sieht wie bereift aus und die Erscheinung ist charakteristisch genug, um auch makroskopisch die Diagnose zu gestatten. Jedes wohlzerzupfte, mikroskopische Präparat zeigt die Fäden des *Oidium albicans*. MLINIK hat in seiner Dissertation (Berlin 1877) einen in meiner Poliklinik beobachteten Fall von idiopathischem Soor bei einem Erwachsenen beschrieben. Auch THOMAS (New York med. Wochenschr. Februar 1892) und SEIFERT (Arch. f. Laryngol. I, pag. 69) beschrieben Fälle von idiopathischem Soor bei Erwachsenen.

HERZFELD (Berliner klin. Wochenschr. 1897, pag. 990) beschreibt zwei Fälle von Hefe-Angina, in welchen die Flecken makroskopisch dem Soor ähnelten, unter dem Mikroskop aber keine Fäden, sondern Sprossenbildung zeigende, eiförmige Körper gefunden wurden.

XV. Geschwüre des Pharynx. Die Geschwüre des Pharynx beanspruchen immer eine grosse diagnostische Bedeutung. Wir haben in vorstehender Besprechung die syphilitischen, tuberkulösen, lupösen, diphtheritischen, aphthösen Geschwüre bereits kennen gelernt. Ausser diesen Formen kommen im Pharynx einfache, scrophulöse, herpetische und typhöse Geschwüre vor. Die einfachen Geschwüre entstehen aus Erosionen oder durch Zerfall eines Follikels oder einer Schleimdrüse. Im ersteren Falle stellen sie seichte Substanzverluste der epithelialen Decke dar, welche sich bei heftigeren Formen der Entzündung ab und zu finden; im letzteren zeigen sie durch die überhängenden Ränder ihre Entstehung aus dem Untergange einer Drüse an. Bei scrophulösen Individuen treten ab und zu im retro-nasalen Raum oder in der Pars oralis tiefe und umfängliche Geschwüre auf, welche mit den syphilitischen der späteren Periode grosse Aehnlichkeit haben. Solche Geschwüre sind z. B. von G. LEWIN* und HOMOLLE** beschrieben worden. In zweifelhaften Fällen wird die Darreichung von Jodkalium Aufklärung verschaffen. Heilen die Geschwüre darnach rasch, so thut man gut, sie für syphilitisch zu halten, auch wenn aus der Anamnese sich weiter keine Anhaltspunkte für diese Krankheit ergeben sollten. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass ein scrophulöses Ulcus nur dann angenommen werden darf, wenn bei mehrmaliger Entnahme von Secret keine Tuberkelbacillen in demselben gefunden werden. Auch muss hervorgehoben werden, dass die Häufigkeit der scrophulösen Geschwüre sich erheblich vermindert hat, seitdem durch Entdeckung des Tuberkelbacillus die Tuberkulose leicht und sicher diagnosticirt werden kann. Früher nahm man überdies in den geheilten Fällen meist Scrophulose als die Ursache der Geschwüre an; jetzt wissen wir, dass auch tuberkulöse Ulcerationen heilen können. Die scrophulösen Geschwüre erfordern neben der Allgemeinbehandlung eine locale. Namentlich sind Aetzungen mit *Argentum nitricum* in Substanz empfohlen.

* G. LEWIN, Die Behandlung der Syphilis. Berlin 1869.

** HOMOLLE, Des Scrofulides graves. Thèse de Paris. 1875.

Unter der Bezeichnung gutartiges Geschwür des Pharynx hat HERING Ulcerationen beschrieben, welche sich am oder in der Nähe des vorderen Gaumenbogens localisiren, von kreisrunder Gestalt sind, flache Ränder und einen Entzündungshof zeigen und mit oder ohne Behandlung nach circa 14tägigem Bestehen heilen.

Die typhösen Geschwüre entstehen im Schlunde ebenso wie ab und zu an der Wangenschleimhaut nach Art der Genese der Typhusgeschwüre des Darms. Sie sind im ganzen selten und machen eine untergeordnete Erscheinung im Gesamtbilde der Krankheit aus. Doch kommen sie auch im Beginne des Typhus vor. Rufen sie Beschwerden hervor, so können sie mit *Argentum nitricum*, *Borax* oder dergl. touchirt werden.

Ueber Herpes und Pemphigus vergl. die betreffenden Artikel dieser Encyclopädie.

XVI. Geschwülste des Pharynx. Die Geschwülste, die sich im Pharynx finden, gehören demselben ihrem anatomischen Ursprung gemäss an oder sind in den Nachbargebilden entstanden und haben lediglich den freien Raum seiner Höhle benutzt, um sich ungestört entwickeln zu können. Von den letzteren Formen erwähne ich, dass Schleimpolypen der Nase aus deren hinterem Theile in den Rachen hineinragen können, und zwar als sogenannte Nasenrachenpolypen (vergl. Nasenkrankheiten). Ebenso wachsen zuweilen Geschwülste des Kehlkopfeinganges (*Epiglottis*, aryepiglottische Falten) oder der Zungenbeingegend in den Pharynx hinein. Am meisten von allen nicht im Pharynx entstandenen Geschwülsten hat der LANGENBECK'sche Tumor *retromaxillaris* die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Meist bei jugendlichen Individuen und wachsendem Schädel bilden sich in der *Fossa pterygo-palatina fibro-sarkomatöse* Geschwülste, die durch das Foramen *sphenopalatinum* in den Nasenrachen hineinwachsen, während sie andererseits durch die *Fissura orbitalis inferior* in die Orbita und durch die *Fossa sphenomaxillaris* nach aussen ihren Weg suchen. Im Nasenrachen rufen sie neben Verstopfung etc. häufig Blutung hervor. Radical sind sie nur mit Eröffnung der *Fossa pterygo-palatina* zu operiren, zu welchem Zwecke v. LANGENBECK die temporäre Resection des Oberkiefers eingeführt hat. Ebenso wachsen Geschwülste der Schädelbasis, wenn sie in der betreffenden Region ihren Sitz haben, leicht in den Nasenrachen hinein. Auch Enkephalokelen, die in den Pharynx hineinragten, sind beobachtet worden. Ich beschränke mich auf diese kurzen Bemerkungen, da dieser Gegenstand nicht in mein Thema hineingehört.

Die im Pharynx entstandenen Geschwülste gehen entweder aus der Schleimhaut oder den Theilen, welche sie überzieht (*Wirbel*, *Fibro-cartilago-basilaris*, *Fascien* etc.) hervor. In letzterem Falle sind sie zunächst *retropharyngeal*.

Schleimpolypen sind im Pharynx recht selten. Sie finden sich ab und zu im retronasalen Raume oder im Kehlkopftheil.

Papillome finden sich vorwiegend in der *Pars oralis*, und zwar namentlich am freien Rande der Arkaden, an oder neben der *Uvula* oder über den *Tonsillen*. Sie sind, so lange sie klein sind, warzenförmig, werden aber, wenn sie wachsen, durch den Schluckact zu langen, dünnen, unten dicker werdenden Gebilden von bis 2 Cm. und grösserer Länge. Sie können schliesslich aussehen wie ein Bindfaden, in dem unten ein Knoten gemacht ist. Mikroskopisch untersucht, bestehen sie zum grösseren Theil aus Gefässschlingen, die in einem bindegewebigen Stroma eingebettet und von geschichtetem Pflasterepithel überzogen sind. Die Gefässschlingen treiben seitliche Knospen, durch welche die Oberfläche der Tumoren ein papilläres Aussehen erlangt. Die Geschwülste werden zuweilen übersehen, weil sie sich der *Uvula* so fest anlegen können, dass sie erst

mit einer Sonde davon entfernt werden müssen. Sie rufen gewöhnlich gar keine Beschwerden hervor. Nur wenn sie bis zur Epiglottis reichen, erregen sie Kitzel und Reiz zum Räuspern. Man fasst sie mit einer Kornzange oder Schlinge und schneldet sie mit einer Schere so fort, dass die Schnittfläche eben noch in das gesunde Gewebe hineinfällt.

Von den lymphatischen Geschwülsten sind schon die adenoiden Vegetationen, die syphilitischen Wucherungen, die Tuberkel und der Lupus erwähnt. Ich füge hinzu, dass die Leukämie häufig Anschwellungen der Tonsillen und anderer Follikel des Pharynx bedingt.

Myome des Pharynx kommen selten vor, ebenso Echinokokken. Fibrome im Pharynx sind meist retropharyngeal, sie finden sich vorwiegend im Nasenrachen und im Kehlkopfhelle. Im Nasenrachen erreichen sie zuweilen eine kolossale Grösse. Störk* bildet einen fibrösen Tumor des Schlundes ab, der im längsten Durchmesser 9 Cm. und an der Peripherie $10\frac{1}{2}$ Cm. misst. In der Sammlung meiner Poliklinik befindet sich ein noch grösserer.

Ebenso wie die Fibroide entstehen die Sarkome gewöhnlich retropharyngeal. Sie unterscheiden sich von den Fibromen dadurch, dass sie wachsend über ihr Muttergewebe hinausgreifen, z. B. die Schädelbasis perforiren und so eine hochgradige Malignität erlangen.

Der Krebs im Schlunde ist meist ein Epitheliom und entsteht dann von der Schleimhaut gewöhnlich, aber nicht ausschliesslich, der Tonsillen. Auch echtes Carcinom des Pharynx wird beobachtet, namentlich in den tieferen Theilen desselben. Ebenso häufig als der Krebs im Schlunde entsteht, greift er von den Nachbarorganen (Zunge, Kehlkopf, Oesophagus) auf den Pharynx über. Bei dem raschen Wachsthum des Krebses und seiner Neigung, in dem immer bewegten Pharynx zu exulceriren, ist die Diagnose meist leicht. Denn in allen vorgeschrittenen Fällen tritt uns der Cancer apertus in Grauen erregender Deutlichkeit entgegen. Im Beginne aber ist die Diagnose nicht so leicht. Hier macht das Epitheliom zuweilen den Eindruck eines einfachen Papilloms und sollten deshalb derartige Geschwülste nach ihrer Entfernung immer mikroskopisch untersucht werden. Der Laie wird es sich nicht ausreden lassen, dass die Bösartigkeit der Geschwulst erst durch die Operation entstanden sei, wenn ihre Natur bei der Operation vom Arzte verkannt wird. In anderer Weise sind Gummiknoten und Tuberkelgeschwülste für Carcinome gehalten und exstirpirt worden. Es sollte deshalb in zweifelhaften Fällen, auch wenn es sich um grosse Knoten handelt, vor der Operation immer erst durch Darreichung von Jodkalium festgestellt werden, ob es sich nicht um syphilitische Geschwülste handelt.** Im Pharynx ist es überdies leicht, Theile von Geschwülsten zu exstirpiren und durch ihre mikroskopische Untersuchung Anhaltspunkte für die Diagnose zu gewinnen. Niemals aber sollte die Palpation versäumt werden, denn unter den hier in Frage kommenden Geschwulstformen ist der Krebs diejenige, die den härtesten Eindruck macht.

Am schwersten zu diagnosticiren ist der Krebs, wenn er sich in der Pars laryngea localisirt. Hier bildet er entweder flache, mehr in die Fläche wachsende Tumoren oder blumenkohlähnliche Bildungen. Unserem Auge tritt er erst in die Erscheinung, wenn er sich bis in die oberen Theile der Sinus piriformes erhebt oder die Kehlkopfknorpel ergreift. Auch verursacht der Krebs der Pars laryngea im Beginne keine oder nur sehr geringe subjective Beschwerden, so dass wir ihn häufig erst wahrnehmen, wenn er schon umfängliche Ulcerationen gesetzt hat.

* Störk, Krankheiten des Kehlkopfes. Stuttgart 1880, pag. 106.

** B. v. Langenbeck, Ueber Gummigeschwülste. Arch. f. klin. Chir. XXVI.

Die Exstirpation des Pharynxkrebses giebt eine ungünstigere Prognose als die des Kehlkopfkrebses, da der Pharynxkrebs die Lymphgefässe leichter betheiligt und deshalb mehr Recidive bildet.

Cysten Ausser vorgenannten Geschwülsten finden sich im Pharynx nicht zu selten Cysten. Insbesondere hat TORNWALDT (l. c) solche im Nasenrachen beschrieben und sie mit der Bursa pharyngea in Verbindung gebracht. Ich selbst habe mehrere derartige Cysten gesehen, sie aber für einfache Retentionscysten gehalten. Sie sind infolge ihres serösen Inhaltes durchscheinend und deshalb leicht kenntlich. Auch neben dem Ligamentum glosso-epiglotticum medium kommen Cysten zur Beobachtung. Die Cysten des Nasenrachens lassen sich mit dem GOTTSTEIN'schen Messer für die adenoiden Vegetationen in toto entfernen. Die anderen heilen nach einer ausgiebigen Incision.

Varicen, cavernöse Geschwülste und Aneurysmen. Nach den Untersuchungen von BIMOC und LAPEYRE (Acad. des scienc., Paris, 31. Oct. 1887) findet sich in der unteren Partie der Pharynxwand constant ein submucöser Venenplexus. Jedenfalls kommen in der unteren Gegend der seitlichen Pharynxwand Varicositäten nicht gerade selten vor. Dieselben sitzen am Zungengrunde und in der benachbarten Schlundgegend und erscheinen im Laryngoskop als blaue dicke Adern, die zum Theil mit Knoten besetzt sind. Sie finden sich bei Processen, die den Abfluss des Blutes vom Pharynx aus verhindern, aber auch ohne diese, und erreichen zuweilen eine solche Mächtigkeit, dass die ganze seitliche Pharynxwand und der Zungengrund von ihnen eingenommen und in beträchtlicher Höhe überlagert wird. Einmal sah ich von ihnen ausgehend eine über walnussgrosse cavernöse Geschwulst auf der rechten Seite eines älteren Mannes.

Cavernöse Geschwülste finden sich in allen Theilen des Pharynx, entweder in der Schleimhaut eingebettet oder submucös. Liegen sie oberflächlich, so zeigen sie eine blaue Farbe. Immer sind sie comprimierbar.

Aneurysmen im Pharynx sind seltene Erscheinungen. Ich sah mehrfach ein rabenfederkiel dickes pulsirendes Gefäss an der hinteren Rachenwand, welches von der Seite her schräg von unten und aussen nach der Mitte und oben hin verlief. Einmal sah ich ein Aneurysma, welches die Tonsille vordrängte und Aehnlichkeit mit einer hypertrophischen Tonsille hatte, nur dass es pulsirte und comprimirt werden konnte.

Die cavernösen Geschwülste werden am besten mit der Elektropunctur oder der Galvanokaustik verkleinert oder auf chirurgischem Wege extirpirt. Auch Einspritzungen mit Liquor Ferri werden empfohlen.

Seltenere Formen. Einen behaarten Rachenpolyp beschreibt SCHUCHART (Centralbl. f. Chir., 1884, Nr. 41). Es werden zuweilen aberrirte Tonsillen beobachtet. Auch kann die Rachentonsille wie eine gestielte Geschwulst erscheinen. Ueber syphilitische Tumoren vergl. oben XI, 4, über die retropharyngeale Struma den Artikel Struma.

Die Erscheinungen, welche die Geschwülste bedingen, sind sehr verschieden, je nach der Bösartigkeit der Geschwülste, ihrer Grösse und ihrem Sitz. Lassen wir die Bösartigkeit der Geschwulst an und für sich ausser Betracht, so verursachen die Geschwülste des Nasenrachens erst dann Beschwerden, wenn sie durch ihre Grösse raumbeschränkend werden. In der Pars oralis können schon kleine Geschwülste die Aufmerksamkeit des Patienten auf sich lenken, theils weil er sie selbst wahrnimmt, theils weil sie von anderen gesehen oder beim Schlucken gefühlt werden. Gestielte Geschwülste des Kehlkopftheiles sind eine erhebliche Gefahr für das Leben, weil sie sich in den Kehlkopf überschlagen und plötzliche Erstickung herbeiführen können.

Die Behandlung der eigentlichen Geschwülste des Pharynx fällt ganz der Chirurgie anheim. Es handelt sich darum, sie mit dem Messer, der Schlinge, der Zange, dem scharfen Löffel oder galvanokaustischen Instrumenten zu entfernen oder sie durch Elektrolyse zu verkleinern und nach und nach zum Schwinden zu bringen. Die Operationen sind selbstverständlich in der Pars oralis am leichtesten, da es genügt, die Zunge herunterzudrücken, um diese Höhle dem Auge zu erschliessen. Auch im Kehlkopftheil des Pharynx lässt sich, wie VOLTOLINI*) dies beschreibt, operiren ohne Anwendung des Spiegels, wenn man die Zunge gehörig niederdrückt und der Patient eine Würgbewegung ausführt. Am schwierigsten gestaltet sich die Operation im retronasalen Raum. Hier müssen die Instrumente auf rhinoskopischem Wege oder durch die Nase hindurch eingeführt werden. Schliesslich kommt die Pharyngotomie (s. d.) in Frage.

XVII. Fremdkörper. Die Fremdkörper, die im Pharynx angetroffen werden, sind fast ausschliesslich Ingesta und gelangen meist vom Munde aus dahin. Selten gelangen von der Nase aus Knochenstücke oder Fremdkörper in den Nasenrachenraum, und ebenso ist es selten, dass von der äusseren Haut aus vordringende Fremdkörper in den Nasenrachen gelangen. Häufiger schon kommen beim Erbrechen Theile, die im Magen gewesen sind, in den Nasenrachen. ADELMANN theilt die Fremdkörper folgendermassen ein: 1. Körper mit rauhen, spitzen, schneidenden Oberflächen: Knochenstücke, Gräten, Pfeilspitzen, Nadeln: a) Dornen, b) Nägel, c) Stacheln, d) Sonde, e) Bolzen, f) Zinke, g) Graunen, h) Angelhaken, künstliche Gebisse und Obturatoren, Münzen, Messer, Gabeln. II. Körper mit mehr glatter Oberfläche: a) weiche: Fleischstücke, lebende Thiere, Früchte, Eier, Kuchen, Tücher, Bälle; b) harte: Steine, Ringe, Knöpfe, metallene Tassen, Fingerhüte, Schlösser, Löffel, Holzstücke, Lederstücke. III. Unbekannte Körper.

Die Fremdkörper veranlassen je nach ihrer Natur und ihrer Grösse sehr verschiedene Erscheinungen. Kleinere, spitze rufen zunächst Schmerz, dann eine Verwundung des Pharynx hervor. Werden sie nicht entfernt, so perforiren sie allmählig die Pharynxwand und beginnen entweder zu wandern, oder aber bedingen phlegmonöse Entzündungen. Letztere geben zuweilen zu diffusen, die Nachbarorgane ergreifenden Eiterungen Veranlassung. Auch sind tödtliche Blutungen dabei beobachtet. Grössere Körper stenosiren den Pharynx, rufen immer ein Schluck- und gewöhnlich auch ein Athmungshinderniss hervor. Nur im Nasenrachen können an und für sich nicht reizende Fremdkörper längere Zeit verweilen, ohne wichtige Erscheinungen zu veranlassen.

Die Diagnose eines Fremdkörpers, selbst eines grossen, ist nicht immer leicht und die Angaben des Kranken über den Ort, wo er denselben zu fühlen glaubt, können uns dabei in falsche Richtung leiten. Die Untersuchung war früher häufig sehr schwer, weil der Kranke würgt, erbricht oder gar zu ersticken drohte. Die Vortheile des Cocain sind kaum bei einer anderen Gelegenheit so werthvoll, als bei der Suche nach und der Extraction der Fremdkörper im Schlunde! Unter Hilfe des Cocain gelingt es jetzt meist, die Fremdkörper mit dem Laryngoskop etc. zu erblicken. Manche, z. B. Fischgräten, sind jedoch zuweilen unsichtbar, weil sie sich ganz in die Schleimhaut eingebohrt haben. Dann muss man mit dem Finger palpiren. Immer aber muss der ganze Pharynx besichtigt werden und man darauf gefasst sein, auch mehrere Fremdkörper, z. B. zwei Nadeln, zwei Gräten oder zwei Hälften dieser Körper anzutreffen.

Die im Pharynx befindlichen Fremdkörper werden zuweilen ohne Kunsthilfe ausgehustet oder ausgewürgt, oder durch gewaltsame Schluckbewe-

*) VOLTOLINI, Galvanokaustik. Wien 1871, pag. 223 und Berliner klin. Wochenschr., 1868, Nr. 23.

gungen in den Magen hinabbefördert. Durch Kunsthilfe darf letzteres nie geschehen; vielmehr ist es unsere Aufgabe, die im Pharynx steckenden Fremdkörper zu extrahiren. Dies geschieht durch entsprechende Zangen oder sonstige greifende Instrumente. Gebisse z. B. lassen sich ergreifen, indem man einen Zahn mit der Schlinge fasst. Der Magnet versagt bei dem Versuche, in der Schleimhaut festsitzende Nadeln zu extrahiren. Es ist aber dabei zweckmässig, die Zange magnetisch zu machen, damit die aus der Schleimhaut gezogene Nadel festgehalten wird. In manchen Fällen giebt es kein schöneres Instrument zur Extraction wie unseren Zeigefinger. Gelingt die Extraction nicht, so muss die Pharyngotomie gemacht werden.

XVIII. Von den Stricturen des Pharynx haben wir die durch syphilitische Narben entstandenen bereits erwähnt. In ähnlicher Weise können andere narbige Processe Verengerungen des Pharynx, namentlich des Kehlkopftheils, hervorrufen. In dieser Beziehung sind die Verbrennungen des Pharynx durch Genuss zu heisser Getränke (Trinken aus siedenden Theetöpfen etc.) und die Anätzungen desselben durch Lauge oder Säure zu erwähnen, wie letztere durch Unvorsichtigkeit oder beim Conamen suicidii häufiger vorkommen. Die Stricturen des Pharynx rufen ein Schluckhinderniss und zuweilen ein Athmungshinderniss hervor. Sie sind mit dem Auge und der Sonde leicht zu erkennen. Die Therapie erstrebt, sie zu erweitern. Je nach der Länge der stricturirten Partie geschieht dies entweder durch allmälige Dilatation oder durch Incision oder durch eine Combination dieser beiden Verfahren, ähnlich, wie dies oben bei den syphilitischen Stenosen angeführt worden ist.

XIX. Innervationsstörungen. Ueber die motorische Innervation des Pharynx sind die Acten noch nicht geschlossen. Es scheint festzustehen, dass als hauptmotorischer Nerv für das Gaumensegel der Vago-accessorius zu betrachten ist. Hierfür sprechen: 1. die anatomischen Untersuchungen BURCHARD'S*, der unter HEIDENHAIN'S Leitung nach der WALLER'schen Methode die Accessoriuswurzeln ausriss und beobachtete, welche Nerven nach diesem Eingriffe der fettigen Degeneration anheimfielen. Darunter gehörte immer der N. pharyngeus, Nervi vagi. 2. können hierfür die physiologischen Experimente von BISCHOF angeführt werden, während Versuche von J. A. HEIN** diesen Satz nur theilweise bestätigen. Namentlich aber sprechen 3. hierfür die Beobachtungen von einseitigen Accessoriuslähmungen, wie solche von ERB***, SELIGMÜLLER† und an einem in meiner Poliklinik beobachteten Falle von B. HOLZ†† mitgetheilt wurden. Die Muskeln, die vom Vago accessorius versorgt werden, sind der obere Constrictor, der Levator veli, die Mm. pharyngo- und glosso-palatini. Der M. tensor veli wird dagegen vom Ramus pterygoideus int., des zweiten Astes des Trigemini, innervirt. Im Gegensatz zu der Annahme, dass der Accessorius die oben genannten Muskeln innervire, wird von manchen Autoren angenommen, dass dies der Facialis besorge, und zwar durch seine Rami palatini, welche die Fortsetzung des N. petrosus superficialis major, des Verbindungsastes zum Glosso-pharyngeus, darstellen. Lähmungen des Facialis, welche den Stamm oberhalb des Ganglion geniculi betreffen, rufen eine Mitbetheiligung des Velum hervor.

Was die sensiblen Nerven des Schlundes anlangt, so versorgt der Trigemini die Schleimhaut in der Umgebung des Ostium pharyngeum tubae und des vorderen Schlundkopfgewölbes, ferner die vordere Seite des Velum

* BURCHARD, Verlauf des Acc. Willisii im Vagus. Dissert. Halle 1867.

** MÜLLER's Archiv. 1844.

*** Deutsches Archiv f. klin. Med. IV.

† Arch. f. Psychiatrie. 1872

†† Dissert. Berlin 1877.

bis zu den Rändern der Arcus glosso-palatini. Der übrige Pharynx wird vom Plexus nervosus pharyngeus innervirt, zu welchem sich der Glosso-pharyngeus, der Vagus und Sympathicus vereinigen, vermittelt besonderer Nerven, welche aus diesen Stämmen entspringen. Der Glosso-pharyngeus ist gleichzeitig Geschmacksnerv für den Pharynx.

1. Störungen der Sensibilität. Die Schleimhaut des Schlundes localisirt tactile Eindrücke bei verschiedenen, sonst normalen Menschen sehr verschieden genau; im allgemeinen aber viel weniger genau, als dies von der äusseren Haut gilt. Auch Wärme- und Kälteeindrücke gelangen im Schlunde genau zur Perception. Dagegen beantwortet die Schleimhaut des Pharynx Reize mit den von ihr möglichen Reflexen ziemlich prompt. Namentlich die Berührung der Gaumenbögen ruft bei den meisten Menschen Würgen hervor. Durch Uebung lassen sich diese Reflexe unterdrücken lernen. Die Pharynxschleimhaut gehört zu den Theilen des Körpers, die in der Narkose oder beim Coma am längsten ihre Reflexerregbarkeit bewahren. Schmerzen, die von der Schleimhaut des Schlundes ausgelöst werden, werden häufig verkehrt localisirt und theils in das Ohr, theils in die vordere Halsgegend, theils in den Kopf verlegt. Pathologische Reflexerscheinungen werden nicht gerade selten durch Erkrankung der sensiblen Nerven des Pharynx hervorgerufen (vergl. oben chronischer Katarrh). Ich sah Nieskrämpfe und Kopfnickerkrampf vom Pharynx aus entstehen.

a) Anästhesie nennen wir, wie überall, so auch im Pharynx einen Zustand, bei welchem das Minimum, welches einen sensiblen oder reflectorischen Reiz auslöst, grösser ist, als es normal sein sollte. Ich glaube nicht, dass man im Pharynx gut thut, Unterabtheilungen dieses Zustandes, als z. B. Analgesie, zu unterscheiden. Um dies thun zu können, dazu lauten in der Regel die Angaben der Patienten viel zu unbestimmt. Die Anästhesie des Pharynx findet sich in ausgesprochenster Weise in Fällen, in denen durch Compression der Vagus und Glosso-pharyngeus gelähmt ist.* In solchen Fällen kann die Schleimhaut des Pharynx mit einer Sonde stark berührt werden, ohne dass der Patient dies wahrnimmt und ohne dass ein Reflex erfolgt. Auch verliert der Patient die Controle über die in den Pharynx gelangenden Speisen, sobald dieselben auf die erkrankte Seite gerathen. Infolge dessen bleiben Speisepartikel im Pharynx stecken oder gelangen in den Kehlkopfengang und werden in beiden Fällen erst durch Husten und Würgen wieder entfernt. Auch die Unterscheidung von kalt und warm geht verloren. Es sind dies aber im ganzen seltene Fälle. Die gewöhnlichen Formen, in welchen Anästhesie des Pharynx angetroffen wird, entstehen auf dem Boden der Hysterie oder compliciren sich mit der diphtherischen Lähmung. In diesen Fällen sind sie meist doppelseitig und betreffen eine gewöhnlich bleiche Schleimhaut. In seltenen Fällen empfinden Hysterische neben der Anästhesie Schmerzen im Schlunde (Anæsthesia dolorosa). Häufig ergiebt erst die objective Untersuchung das Vorhandensein der Anästhesie, da die Kranken davon kein Bewusstsein und keine Beschwerden haben. Als Heilmittel dient die Elektrizität und die Behandlung des Grundleidens. Auch Strychninjectionen sind empfohlen.

b) Hyperästhesie. Hyperästhesie ist der Zustand, in welchem das Minimum des Reizes, welches einen sensiblen oder reflectorischen Effect auslöst, geringer ist als in der Norm. Die Hyperästhesie des Pharynx ist ein recht verbreiteter Zustand und findet sich besonders bei Rauchern, Trinkern, Tuberkulösen und solchen Menschen, die viel sprechen. Sie wird von den Aerzten leicht bemerkt, da sie bei der Pharyngoskopie und La-

* Cf. B. FRAENKEL, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 3. — SCHRECK, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII, pag. 157.

ryngoskopie ein erhebliches Hinderniss abgiebt. Sie zeigt sich namentlich nach Seite des Reflexes hin. In Fällen höheren Grades reichen schon Bewegungen des Pharynx oder der Zunge aus, um Würgen etc. hervorzurufen. Die Hyperästhesie findet sich nur selten ohne anderweitige Erkrankungen des Rachens, meist ist sie mit chronischem Katarrh complicirt. Die Therapie wird sich deshalb zunächst gegen dieses Grundleiden richten müssen (vergl. oben), dann aber leisten Narcotica und Anästhetica gute Dienste, insonderheit innerer Gebrauch von Kalium bromatum. Auch die Anwendung der Kälte ist zu empfehlen. Oertlich wurden früher Morphiumpinselungen angewandt; jetzt sind dafür Cocain und Menthol im allgemeinen Gebrauch.

c) Parästhesie. Unter den Sensibilitätsneurosen des Pharynx ist die Parästhesie die häufigste. Sie findet sich neben Anaesthesia, neben Hyperästhesie oder bei sonst normaler Sensibilität. Die Kranken klagen über fremde Empfindungen, denen sie eine verschiedene Deutung geben. Bald glauben sie, der Kitzel, den sie empfinden, rühre von Schleim her; sie klagen dann über Verschleimung und geben sich alle erdenkliche Mühe, den nur in ihrer Empfindung vorhandenen Schleim herauszubefördern. Sie sind glücklich, wenn ihnen ihr ewiges Räuspern und Kratzen einmal einen Tropfen Secret in die Erscheinung bringt. In anderen Fällen supponiren sie dem Gefühle, als wenn ihnen hinten im Halse etwas sässe, einen Fremdkörper. Sie sagen, es sässe ihnen ein Haar, eine Gräte, eine Kornähre, Stroh, Watte oder dergl. im Halse. Manchmal glauben sie, der Fremdkörper, über den sie klagen, bewege sich, und so entsteht die eigenthümliche Empfindung, die zum Globus hystericus die Veranlassung wird. Sie verlegen diese Gefühle meist in die Kehle. Doch geben sie selten dafür eine bestimmte Stelle an. Alle diese Empfindungen sind meist spontan vorhanden, zuweilen werden sie jedoch nur beim Schlucken oder Sprechen gefühlt. Sie lassen sich bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit vergrössern und andauernder machen.

Für die Entstehung der Parästhesie giebt es kaum ein charakteristischeres Beispiel als die Empfindung, die nach Extraction eines Fremdkörpers zurückbleibt. In einer ganzen Reihe von Fällen, in denen man Kranken einen Fremdkörper, und zwar total, aus dem Pharynx extrahirt hat, erscheinen dieselben des anderen Tages wieder und behaupten, es sässe noch etwas in ihrem Halse. Das Gefühl, als wenn im Pharynx noch etwas stäke, ist den Kranken so deutlich vorhanden, dass sie häufig auch der genauesten Untersuchung und der festen Versicherung, dass alles entfernt sei, keinen Glauben schenken und zum drittenmale wieder kommen, um sich den Unannehmlichkeiten, die die Exploration des Pharynx mit sich bringt, nochmals zu unterziehen. JURASZ beschreibt einen Fall, in dem beim Zerschlagen eines Glases, aus welchem ein Patient trank, die mit psychischer Erregung einhergehende blosse Vorstellung, einen Glassplitter verschluckt zu haben, ausreichte, eine derartige Parästhesie hervorzurufen. Es geben solche Beobachtungen Fingerzeige dafür ab, wie nun z. B. die unangenehmen Empfindungen des chronischen Katarrhs sich zu Parästhesien ausbilden können. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Parästhesie ist aber chronischer Katarrh der Schleimhaut vorhanden und in einer nicht geringen Anzahl Pharyngitis lateralis. Auch Krankheiten des Ohrs und der Zungengrunddrüsen können Parästhesien hervorrufen, die von den Patienten in der Gegend des Schlundes empfunden werden. Schmerzhaft empfundene in der Gegend der Tuba können sogar von Strumen aus entstehen, und es ist wahrscheinlich, dass Erkrankungen der ganzen Halsgegend parästhetische Sensationen hervorrufen können, die genau so empfunden werden wie die echten Pharynxparästhesien. Die hochgradigsten Formen von Parästhesie trifft man bei Neurasthenischen, Hysterischen und Hypochondrischen. Es

giebt aber auch Fälle, in denen Hypochondrie und Melancholie vom Pharynx aus angeregt wird (siehe oben). Parästhesie ist in der Mehrzahl der Fälle ein langwieriges Leiden, welches nicht nur die Patienten, sondern auch den behandelnden Arzt der Verzweiflung nahe bringen kann. In Bezug auf die Therapie ist zunächst die Pharynxschleimhaut zur Norm zurückzuführen, resp. der Ort zu ermitteln und zu heilen, von dem aus die Parästhesie erzeugt wird. Bei der grossen Verbreitung des Bezirks, von dem aus dieses geschehen kann, ist dies jedoch eine schwierige und häufig unausführbare Sache. Gelingt es aber nicht, den eigentlichen Sitz zu ermitteln, so versagt die Therapie leider recht häufig. Wir wenden dann Elektrizität und Allgemeinbehandlung (Hydrotherapie, Ferrumpräparate, psychische Behandlung etc.) an.

d) Wirkliche Neuralgien kommen im Rachen sehr selten vor, sind aber, auch von mir, beobachtet worden. Namentlich scheint die Ausbreitung des Trigeminus im Pharynx neuralgisch erkranken zu können.

Literatur: A. JURASZ, Ueber die Sensibilitätsneurosen des Rachens und des Kehlkopfes. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 195. — SCHADEWALDT, Deutsche med. Wochenschrift. 1887, Nr. 32 u. 33.

2. Motorische Neurosen.

a) Krämpfe im Gebiete des Pharynx kommen nur in Verbindung mit Krämpfen des Oesophagus oder als Theilerscheinung der Hydrophobie zur Beobachtung (vergl. die betreffenden Artikel).

b) Lähmung. Die Lähmungen der Musculatur des Pharynx sind selten central; als solche finden sie sich zum Beispiel bei Hemiplegien. Als Leitungslähmungen müssen diejenigen Formen betrachtet werden, die bei Compression des Vago-accessorius oder des Facialis (jenseits des Ggl. geniculi) beobachtet werden. Am häufigsten sind diejenigen Lähmungen, die sich nach acuten Krankheiten, am meisten nach Diphtherie, finden. Die Lähmungen betreffen eine oder beide Seiten des Pharynx oder nur einzelne Muskeln. Der Ausfall der Wirkung der einzelnen Muskeln macht sich in folgender Weise bemerklich. Die Lähmung des M. levator und Tensor veli lässt die betreffende Seite des Velum unbewegt oder, wenn es sich um Parese handelt, weniger bewegt als die gesunde. In der Ruhelage, bei aufrechter Kopfhaltung, hängt die betreffende Seite des Velum mehr nach vorn. Einseitige Lähmung des M. azygos uvulae stellt das Zäpfchen krumm nach der gesunden Seite hin. Doppelseitige Lähmung dieses Muskels verlängert die Uvula. Isolierte Lähmungen der übrigen Muskeln kommen nur sehr selten zur Beobachtung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind sämtliche Muskeln des Velum gelähmt und entstehen dadurch sehr wichtige Veränderungen. Bei einseitiger Lähmung hängt das ruhende Velum bei aufrechter Körperhaltung mit der gelähmten Seite weiter nach vorn, die Raphe weicht von der Sagittallinie nach hinten gegen die gesunde Seite hin ab; das Gewölbe, welches der Gaumen darstellt, wird schief, die höchste Kuppe liegt, je weiter nach hinten, desto mehr auf der gesunden Seite. Bei intendirter Bewegung treten diese Erscheinungen noch mehr hervor. Die Raphe wird ganz auf die gesunde Seite hinübergezogen und erscheint der Winkel, welchen das Zäpfchen mit dem Gaumenbogen bildet, auf der gesunden Seite erheblich spitzer als auf der erkrankten. Der Isthmus pharyngo-nasalis bleibt auf der kranken Seite offen. Bei doppelseitiger Lähmung steht das Velum palatinum unbeweglich, weit von der hinteren Pharynxwand ab und hängt wie ein schlaffes Segel in die Mundhöhle hinein; bei aufrechter Körperhaltung weiter nach vorn als in der Rückenlage. Der Abschluss des Isthmus pharyngo-nasalis unterbleibt auf beiden Seiten. Es kommen Fälle zur Beobachtung, in welchen bei im übrigen completer Paralyse des Velum der Tensor auf einer oder auf beiden Seiten noch functionirt, was sich durch Zuckungen im Bereiche seiner Insertion bemerklich macht. Vorstehendes

gilt von der Paralyse. Paresen zeigen die geschilderten Erscheinungen in entsprechend vermindertem Grade. In manchen Fällen findet sich neben der Lähmung der Musculatur Anästhesie.

Die bei der Bulbärparalyse auftretende Gaumenlähmung hat etwas Besonderes; die Functionsstörung ist grösser, als man nach dem objectiven Befunde denken sollte; die Bewegungen des Velum beim ä-Sagen erfolgen noch, wenn auch träger, während das Schlucken schon beinahe unmöglich ist.

Sobald der Isthmus pharyngo-nasalis auf einer oder auf beiden Seiten nicht mehr geschlossen werden kann, treten wichtige Symptome hervor. Beim Schlingen, namentlich von Flüssigkeiten, gelangt ein Theil in den Nasenrachenraum und wird zuweilen fontainenartig durch die äusseren Nasenlöcher entleert. Die Behinderung des Schlingens ist zuweilen eine so erhebliche, dass die künstliche Ernährung mittels der Schlundsonde nöthig wird. Die Sprache bekommt einen näselnden Beiklang, und zwar den offenen Nasenton, jenen Ton, den wir beim Aussprechen nasaler Vocale auch physiologisch verwenden. Viele Consonanten verlieren ihren Klang und die Sprache wird undeutlich. Auch findet, wie KRISHABER zuerst nachgewiesen, eine phonatorische Luftverschwendung statt. Beim Sprechen entweicht durch die Nase fortwährend Luft, die in der Normalität im Munde noch eine gewisse Spannung erleidet. Hierdurch wird die Luftsäule in der Trachea entlastet und die betreffenden Patienten können mit einer Inspiration beim Sprechen weniger lange aushalten, als sie dies bei geschlossenem Isthmus pharyngo-nasalis zu thun imstande wären.

Die Therapie der Lähmungen muss sich selbstverständlich nach der Ursache richten. Die Anwendung der Elektrizität bleibt das Hauptmittel. Auch Strychnininjectionen sind empfohlen. Bei diphtherischen Lähmungen sind Roborantia am Platze.

Ueber die postdiphtherische Lähmungen vergl. den Artikel Diphtherie.

Ueber secretorische und vasomotorische Neurosen vergl. oben IV und V.

Literatur über Pharynxkrankheiten im allgemeinen: E. WAGNER und H. WENDT und E. WAGNER in ZIESSSEN'S Handb. d. spec. Path. VII, 1., 2. Aufl. Leipzig 1878. — C. STÖRK, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. Stuttgart 1880. — MORELL MACKENZIE, Krankheiten des Halses und der Nase. Uebersetzt von F. SEMON, Berlin 1880. — C. MICHEL, Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle. Leipzig 1880. — LÖBI, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens etc. Stuttgart 1885. — PR. SCHECH, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens etc. 5. Aufl. Leipzig und Wien 1896. — HEYMAN'S Handbuch. Bd. II. B. Fraenkel.

Verzeichniss

der im achtzehnten Bande enthaltenen Artikel.

	Seite		Seite
Orbita	7	Oryza	90
Orbitalamaurose, s. Amaurose, Opticus	20	Oschedo, s. Gähncrampf	91
Orbitalaneurysmen, s. Aneurysma	20	Oscheocele	91
Orchialgie, s. Hoden	20	Oscheochalasia	91
Orchichorie, s. Hoden	20	Oscheoplastik	91
Orchidomeningitis, s. Hydrocele	20	Os Incae	91
Orchitis, s. Hoden	20	Os japonicum (malare bipartitum).	93
Orchocele	20	Osmidrosis	94
Orchotomie, s. Hoden	20	Osmium	94
Ording	20	Osmunda	95
Orexin	20	Ospedaletti	95
Orezza	22	Ossification	95
Organopathie	22	Ostende	95
Organsafttherapie	22	Osteoblasten (Osteoplasten)	96
Organozoen	82	Osteodentin, s. Dentition	96
Orgasmus, s. Congestion	82	Osteogenese, s. Knochen	96
Orientbeule	82	Osteoid, s. Osteom, Osteoidkrebs, s. Carcinom	96
Orificium	88	Osteokampsis, s. Ankylose	96
Origanum	88	Osteoklasie, s. Ankylose	96
Oriol	89	Osteoklasten, Osteophagen, s. Knochen	96
Orobus	89	Osteom	96
Orphol	89	Osteomalacie	103
Orthoamidosalicylsäure, s. Acidum orthoamidosalicylicum	89	Osteomalacisches Becken, s. Becken	111
Orthoform	89	Osteomyelalgie, s. Knochenmarkschmerz	111
Orthokresotinsäure	90	Osteomyelitis, s. Ostitis	111
Orthomorphie	90	Osteophonie	111
Orthooxydiphenylcarbonsäure, s. Acidum phenylosalicylicum	90	Osteophyt, s. Osteom, Ostitis	111
Orthopädie	90	Osteoplastik, s. Oberkiefer, Resection	111
Orthophenolsulfosäure, s. Desinfection	90	Osteoporose, s. Osteomalacie, Ostitis	111
Orthopnoe, s. Dyspnoe	90	Osteoporose	111
Orthoskopie, s. Ophthalmoskopie	90	Osteopsathyrosis	112
Orthotonus, s. Tetanus	90	Osteosarkom, s. Sarkom	112
Ortsinn, s. Empfindung	90	Osteosklerose, s. Ostitis	112
		Osteosteatom, s. Steatom	112

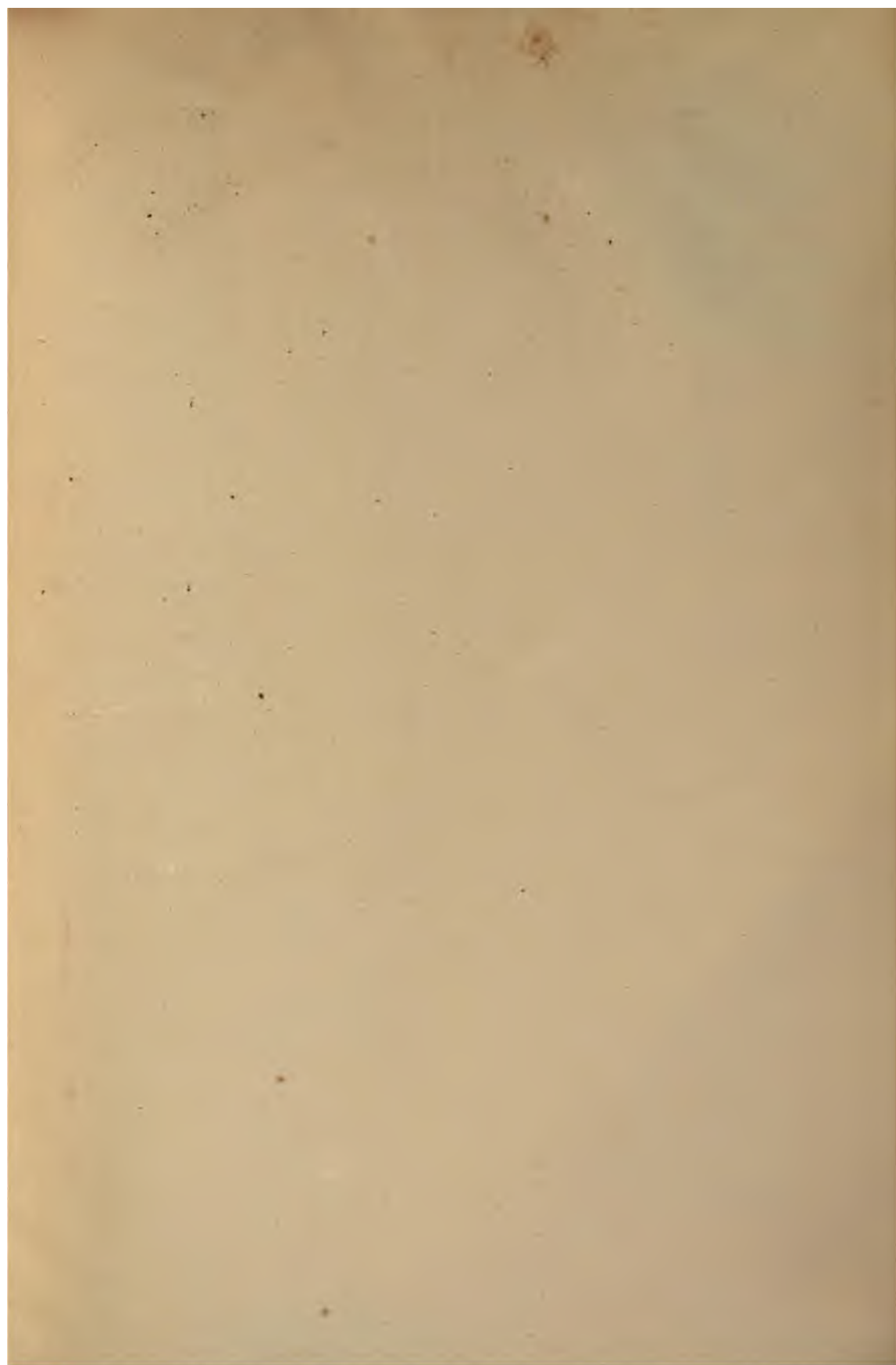
	Seite		Seite
Osteotomie, s. Ankylose	112	Oxykampfer	181
Otitis	112	Oxykephalie, vergl. Schädelmessung	181
Ostium	149	Oxykinesie	181
Ostrismus	149	Oxymandelsäure	181
Castseebäder, vergl. Seebäder	149	Oxymel	182
Otalgie, s. Mittelohraffectionen	149	Oxymorphin, Oxydimorphin, s. Opium	182
Otaphon, s. Hörrohre	149	Oxyopie	182
Othämatom, s. Ohrmuschel	149	Oxysäuren	182
Otiatrie	149	Oxysparteinum hydrochloricum	183
Otitis	149	Oxytoluyltropein, s. Homatropin	183
Otitis externa, s. Gehörgang	149	Oxyuris vermicularis, s. Helminthen	183
Otitis, s. Mittelohraffection	149	Oxyuris vermicularis	184
Otolithen, s. Concrementbildungen und Gehörorgan	149	Ozaena, s. Nasenkrankheiten	189
Otomykosis, s. Gehörgang	149	Ozalin, s. Desinfection	189
Otoplastik	149	Ozon	189
Otorrhoe	149	Pachydermie, s. Elephantiasis Arabum	199
Otoskopie, s. Ohrspiegeluntersuchung	161	Pachymeningitis, s. Gehirnhäute, Rücken- markshäute	199
Ottenstein	161	Pädarthrocaee	199
Ottolenebad	161	Pädatrophie	199
Ouabain	161	Päderastie	199
Outkirke	162	Pädiatrie	209
Ovalbumin, s. Albuminstoffe	162	Päonia	209
Ovalärschnitt, s. Amputation	162	Paignton	209
Ovarialcysten, s. Eierstock	162	Paimpal	209
Ovarialgie, Ovarie, s. Hysterie	162	Palatoplastik, s. Uranoplastik	209
Ovarialschwangerschaft, s. Extrauterin- schwangerschaft	162	Palermo	209
Ovarialtuben, s. Eierstock, Extrauterin- schwangerschaft	162	Pallisadenwurm, s. Eustrongylus gigas	210
Ovarialtumor, s. Eierstock	162	Pallanza	210
Ovariokele, s. Hernien	162	Palliativa	210
Ovariotomie, s. Eierstock	162	Palmöl	210
Ovarium	162	Palmospasmus	210
Oviedo (Caldas de)	162	Palpebra, s. Auge	211
Ovocyten, s. Befruchtung	162	Palpitation, s. Herzpalpitationen	211
Ovulation, vergl. Ei, Eierstock, Men- struation	162	Paludismus, s. Malariakrankheiten	211
Oxalatsteine, s. Concrementbildungen	162	Pamplergie	211
Oxalsäure, Oxalsäurevergiftung	162	Panacee	211
Oxalurie	171	Panaritium, s. Finger	211
Oxaminsäure, s. Harnstoff	174	Pandemie, s. Endemische und epidemische Krankheiten	211
Oxyästhesie	174	Pankreasklystiere, s. Clysmen	211
Oxychinaseptol, s. Diaphterin	174	Pankreaskrankheiten, s. Bauchspeichel- drüse	211
Oxychinolin	174	Pankreaspepton, s. Pepton	211
Oxydation	174	Pankreaspräparate, s. Organsafttherapie	211
Oxydicolchicin, s. Colchicin	180	Pankreatin, s. Bauchspeichel	211
Oxykeoia	180	Pankreatischer Saft, s. Bauchspeichel	211
Oxyhämoglobin, s. Blut	180	Pankreatitis, s. Bauchspeicheldrüse	211
		La Panne	211

	Seite		Seite
Panneuritis, s. Beriberi	211	Paranoia	284
Panniculus, s. Haut	211	Paraparese, s. Paralyse	316
Pannus	211	Paraphasie, s. Aphasie	316
Panophthalmitis, s. Chorioiditis	215	Paraphimose, s. Phimose	316
Panticosa	215	Paraphonie	316
Pantophobie, s. Agoraphobie	215	Paraphrenie, s. Psychosen	316
Papaverin, s. Opium	215	Paraphrenitis, s. Phrenitis	316
Papaya, Papayotin	215	Paraplasie	316
Papel	217	Paraplaste	316
Papillarkörper, s. Haut	217	Paraplegie, s. Paralyse, Spinallähmung	316
Papillitis, s. Opticus	217	Pararhotacismus	316
Papillom	217	Pararthrie	316
Papillom, venerisches, s. Condylom	225	Pararthria literalis, s. Aphasie	316
Parablast, s. Bindegewebe	225	Parasigmatusmus	316
Paracentese	225	Parasit	316
Paracentrallappen, s. Gehirn	225	Parasitocida	316
Parachloralose, s. Chloralose	225	Parasitencysten, vergl. Cysten	316
Paraconiin, s. Coniin	225	Parasitismus, vergl. Missbildungen	316
Paracystitis	225	Paratyphlitis, s. Typhlitis	316
Parád	225	Pardoux (St.) und La Tollière	316
Paradenitis	225	Paregorica	316
Parästhesie	226	Pareira	316
Paraffin, Paraffinum	226	Parekkrisie	317
Paragammacismus	227	Parenchym	317
Paraglobinurie, s. Albuminurie	227	Parenchymflüssigkeit, s. Lymphe	317
Paragomphosis, s. Becken	227	Parenchymhaut, s. Haut	317
Paragraphie, s. Aphasie	227	Parese, s. Paralyse	317
Parakephale, s. Missbildungen	227	Parietallappen, s. Gehirn, Gehirnkrank-	
Parakeratosen, s. Hautkrankheiten	227	heiten	317
Parakinese	227	Parietaria	317
Parakresotinsäure	227	Parkstone	317
Parakusis, s. Empfindung	227	Paronychie, s. Nagelkrankheiten	317
Paralambdacismus	227	Parosmie, s. Anosmie, Nasenkrankheiten	317
Paralbumin	227	Parotististel, s. Gesicht	317
Paraldehyd	229	Parotitis epidemica	317
Paralexie, s. Aphasie	231	Parotitis metastatica	323
Paralgie, Paralgesie, vergl. Empfindung	232	Paroxysmus	324
Paralipophobie, s. Neurasthenie	232	Partenkirohen	324
Paralyse	232	Parthenin	324
Paralysis agitans	239	Parthenogenesis	324
Paralysis progressiva, s. Progressive Para-		Partovia, s. Carballino	324
lyse	260	Parturition	324
Paramaecium, s. Balantidium	260	Partus	324
Paramé	260	Parulis	324
Parametritis, Perimetritis	260	Passage	325
Paramyoelonus, s. Myoklonie	283	Passug, s. Chur	325
Paramyotomie	283	Passy	325
Paranephritis	284	Pasta	325
Parangi, vergl. Yaws	284	Pasten, s. Cauterisation	326

	Seite		Seite
Pasteurisiren, s. Milch	326	Pentosen	404
Pastillen	326	Pentosurie	404
Patella, s. Knie	327	Penzance	406
Pathogenese, Pathogenie	327	Pepsin	406
Pathologie, s. Krankheit	327	Pepton	412
Pathophobie, s. Neurasthenie	327	Peptonurie	416
Pau	327	Percha, s. Guttapercha	418
Paukenhöhle, s. Gehörorgan, Mittelohr- affectionen	328	Percussion	418
Paukenhöhlenprobe	328	Perforation	441
Pavor, s. Night terrors	333	Perforationsperitonitis, s. Bauchfellent- zündung	449
Pech	333	Periadenitis, s. Bubo, Lymphadenitis	449
Pectoriloquie	334	Periarteriitis, s. Arterienerkrankung	449
Pectus carinatum, s. Rachitis	334	Peribronchitis, s. Lungenschwindsucht	449
Pediculosis	334	Pericardiale Reibegeräusche, s. Auscultation	449
Pedras Salgadas	341	Pericard	449
Pedro do Sul, San-	341	Perichondritis und Chondritis laryngea	484
Pedunculus, s. Gehirn	341	Perichondrium, s. Knorpel	489
Pegli	341	Pericystitis, s. Blasenkrankheiten	489
Peiden	341	Peridektomie	489
Pejo	341	Perienkephalitis, vergl. Gehirnkrankheiten, Dementia paralytica	489
Pektinstoffe, s. Kohlenhydrate	341	Perigangliitis	489
Peliosis	341	Perigastritis	489
Pellagra	342	Perihepatitis	489
Pellegrino, San-	351	Perilymphangitis, s. Lymphangitis	489
Pelletierin, s. Granatum	351	Perimeningitis, s. Rückenmarkshäute	489
Pellotin	351	Perimetrie	489
Pelosin, s. Beberin	352	Perimetritis, s. Parametritis	507
Pelveoperitonitis	352	Perimyelitis	507
Pelvicellulitis, Pelvipertonitis, s. Para- metritis und Perimetritis	352	Perineoplastik	508
Pelvimetrie, s. Becken	352	Perineorrhaphie	513
Pembrey	352	Perineosynthesis, s. Perineoplastik	513
Pemphigus	352	Perinephritis	513
Pemphigus neonatorum	362	Perineuritis, s. Neuritis	513
Penarth	372	Perineurium, s. Nerv	513
Pendelmyographion, s. Graphische Unter- suchungsmethoden	372	Periodontitis	513
Pendine	372	Perioptomtrie	513
Penghawar-Djambi	372	Periorbitis	513
Penicillium, s. Schimmelpilze	372	Periorchitis, s. Hydrokele	513
Penis	372	Periost, s. Knochen	513
Penisfistel, s. Harnfistel	396	Periostitis, s. Osteitis	513
Penisknochen, s. Osteom	396	Peripankreatitis, s. Bauchspeicheldrüse	513
Penmaenmawr	396	Periphakitis	513
Pental	396	Periphlebitis, s. Venenentzündung	513
Pentamethyldiamin, s. Ptomaine	397	Peripleuritis	513
Pentaphyllum, s. Potentilla	397	Peripneumonie	519
Pentastomum taenioides	397	Periproktitis, s. Mastdarm	519

	Seite		Seite
Periprostatitis, s. Prostata	519	Petroselinum, s. Apiol	588
Periskopische Gläser, s. Brillen	519	Pfäfers-Ragaz	588
Perispermatitis, s. Hydrokele	519	Pfeffer, s. Piper	589
Peristaltik, s. Verdauung	519	Pfefferminz, s. Mentha	589
Peritomie	519	Pfeilgift, s. Curare	589
Peritonealschwangerschaft, s. Extrauterin- schwangerschaft	519	Pfeilgifte	589
Peritoneum, s. Bauchhöhle, Bauchfell	519	Pflaster	602
Peritonitis, s. Bauchfellentzündung	519	Pflegekinder, s. Kinderschutz	604
Peritonsillitis, s. Angina	519	Pfortaderentzündung, s. Pylephlebitis	604
Perityphlitis, s. Typhlitis	519	Pfropfung, s. Autoplastie	604
Perigeschwulst	519	Phagedaena, s. Brand	604
Perlnaht, s. Naht	522	Phagedaenismus, s. Endemische Krank- heiten	604
Perlsucht	522	Phagocyten, s. Blut, Blutanomalien, Im- munität	604
Perniciöse Anämie	538	Phagocytose, s. Entzündung	604
Perniciosa, s. Malaria-Krankheiten	553	Phagocytentheorie, s. Immunität	604
Pernio, s. Erfrierung	553	Phakomalacie, s. Cataract	604
Perodaktylie, s. Missbildungen	553	Phakosklerose	604
Peronin	553	Phakometer, s. Brillen	604
Perplication, s. Blutstillung	554	Phakoskotasma, Phakoskotom	604
Pertussin	554	Phalakrosis	605
Pertussis, s. Keuchhusten	554	Phalangitis, vergl. Finger und Zehen	605
Perubalsam	554	Phalangosis	605
Pes, s. Klumpfuß etc.	556	Phanarschlangen, s. Cyanverbindungen	605
Pessarien, s. Uteruskrankheiten	556	Phaneroskopie	605
Pest	556	Phantasma, vergl. Illusion, Sinnes- täuschung	605
Pestrin (Lc-)	582	Pharmaceuten, s. Apothekerwesen	605
Petechialtyphus, s. Flecktyphus	582	Pharmakopoe, s. Apothekerwesen	605
Petechien	582	Pharyngoskopie, s. Pharynx-Krankheiten	605
St. Peter	586	Pharyngotomie	605
Petersquelle, s. Tiefenkasten	586	Pharynx	611
Petersthal	586	Pharynx-Krankheiten	620
Petites-Dalles (Les)	586		
Pétrissage, s. Mechanotherapie	586		
Petroleum	586		

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.



LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.

--	--	--

