

✓
WÜRZBURGER

MEDICINISCHE ZEITSCHRIFT.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

PHYSIKALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT.

REDIGIRT

VON

H. BAMBERGER, A. FÖRSTER, v. SCANZONI.

ERSTER BAND.

Mit sieben lithographirten Tafeln.



WÜRZBURG

Druck und Verlag der Stahel'schen Buch- und Kunsthandlung.

1860.

Hdb XIV
314

MEDICINISCHE ZEITSCHRIFT.

STUNGS-BERICHT
VON 1890

PHYSIKALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT.

Z 61. 23

Univ. Bibl.
Würzburg

H. BAMBERGER, A. FÜRSTER, v. SCANZONI.

ERSTER BAND

Mit sieben lithographirten Tafeln.



WÜRTZBURG
Druck und Verlag der Städtischen Buchdruckerei in Würzburg.

1890.

SITZUNGS-BERICHTE

DER

PHYSICALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT

FÜR DAS JAHR

1860.

Inhalt
STUNGS-BERICHTE

DER

PHYSICALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT

FÜR DAS JAHR

1860.

163,94

zwischen Antennen richtig hervorgehoben hat den zweiten Antennen und ist aus 3 Gliedern zusammengesetzt, in beiden Geschlechtern übereinstimmend. Für den Fall der rechten Kieferhälfte wurde eine complicirtere Gliederung erkannt, als sie von Rathke und van Beneden beschrieben war.

5. Herr Kölliker spricht über die von H. Müller entdeckte Methode, künstlich dadurch Catepels und Anästhetica hervorzuheben, dass ein Wasserbad gegen- stand in einer gewissen Entfernung über die Augen gehalten wird, der nur so leicht weichen kann, dass er nicht durch die Augen in das Wasser sinken würde. Der Versuch gelang dabei nur bei männlichen Individuen.

I. Sitzung vom 29. December 1859.

Inhalt. Claus: über das Männchen von *Nicothoë Astaci*. — Kölliker: über Braid's Methode Anaesthetie hervorzurufen. — Biermer: über Bronchiektasie.

1. Nach Vorlage der eingegangenen Geschenke und durch Tausch erhaltener Druckschriften legt der Vorsitzende ein Ausschreiben der kgl. Academie der Wissenschaften zu Berlin vor, worin zur Betheiligung an der Humboldtstiftung eingeladen wird; er bemerkt hierzu, dass der Ausschuss in Folge der pecuniären Verhältnisse der Gesellschaft es nicht für geeignet hält, dass sich dieselbe als Ganzes betheilige, gibt jedoch die Liste herum, es den Einzelnen überlassend, sich privatim durch Zeichnung von Beiträgen zu betheiligen.

2. Herr H. Müller zeigt ein Exemplar des *Pelicanus furosus* vor und demonstirt an demselben die Erscheinungen beim Aufblasen der Luftsäcke.

Derselbe demonstirt ferner die Geschlechtstheile von *Inuus nemestrinus*.

3. Von H. Kölliker werden zur Aufnahme als ordentliche Mitglieder angemeldet die Herren: Dr. v. Franque, Hofrath Dr. Neffel, Collegien-Assessor Borszczow, von H. Leofr. Adelman Herr Prof. Dr. Glösenner in Lüttich.

4. Herr Claus theilt einiges über das Männchen von *Nicothoë Astaci* mit. Die von van Beneden gegebene Beschreibung bezieht sich auf eine andere Catepedenform, die irrthümlicherweise für die männliche *Nicothoë* ausgegeben wurde. Bei Differenzen, welche van Beneden für beide Geschlechter hervorhebt, sind keineswegs begründet. Die Körpergliederung der männlichen Form stimmt vollkommen mit der weiblichen überein, die Länge des Leibes ist nahezu dieselbe ($1\frac{1}{4}$ mm.) Die ersten Antennen sind 10 gliederig wie beim Weibchen, die Augen paarig und getrennt. Die Haupteigenthümlichkeiten des Männchens beruhen 1) auf dem Mangel der flügel förmigen Thoracalanhänge, die übrigens beim Weibchen nur 3 Thoracalsegmenten angehören, und 2) auf der kräftigen Entwicklung der beiden Maxillarfusspaare. Die Gliederung des Leibes entspricht in beiden Geschlechtern genau der Segmentirung von *Cyclops*, Kopf und Thorax sind verschmolzen, das erste Fusspaar inserirt sich dem gemeinsamen Kopfbruststücke. Auch gelang die Analyse der Mundtheile, welche mit dem Typus der Siphonotomen gebaut eine kurze, scheibenförmig entwickelte Saugröhre darstellen, in welcher 2 stiletartige Kiefer sich bewegen. Neben dem Kiefer ist ein mit mehreren Borsten versehener Palpus eingesenkt. Das erste Paar der Kieferfüsse entspricht, was schon Rathke für die weibliche Form im Gegensatze zu den fran-

zösischen Autoren richtig hervorgehoben hat, den zweiten Antennen und ist aus 3 Gliedern zusammengesetzt, in beiden Geschlechtern übereinstimmend. Für den Bau der ächten Kieferfüsse wurde eine complicirtere Gliederung erkannt, als sie von Rathke und van Beneden beschrieben war.

5. Herr Kölliker spricht über die von Braid entdeckte Methode künstlich dadurch Catalepsie und Anaesthetie hervorzurufen, dass ein glänzender Gegenstand in einer gewissen Entfernung über die Augen gehalten wird, der nur so fixirt werden kann, dass die Augen gewaltsam nach oben und innen gedreht werden. Der Versuch gelang bisher nur bei reizbaren weiblichen Individuen, Kölliker machte 3 Versuche bei Männern, in einem trat gar keine Reaction ein, in 2 nur eine gewisse Eingenommenheit des Kopfes und ein Gefühl von Schwindel. K. hält die Sache für physiologisch sehr interessant, aber für die Praxis nicht verwendbar.

Herr Rinecker spricht seine Bedenken gegen die Anwendung dieser Methode in der Praxis aus.

Herr Linhart bemerkt, dass diese Methode wahrscheinlich sehr alten Ursprungs sei, aus dem Orient stamme und wohl öfters von indischen Gauklern in Anwendung gebracht wurde.

6. Herr Biermer spricht über Theorie und Anatomie der Bronchierweiterung. Nachdem er die bisherigen Ansichten über Entstehung der Bronchierweiterung erörtert hat, gibt er seine eigenen Ansichten und Erfahrungen über die mechanischen und anatomischen Störungen, welche der Bronchierweiterung zu Grunde liegen. Er unterscheidet als nothwendige Bedingungen der Bronchierweiterung 1) mechanische Faktoren, welche entweder durch Druck von Innen oder durch Zug von Aussen wirkend die Dilatationen zu Stande bringen; 2) nutritive Störungen in Bronchien, Alveolarparenchym und Pleuren, welche die mechanische Erweiterung begünstigen oder vermitteln. Von den mechanischen Verhältnissen, welche hier in Frage kommen können, bespricht er folgende: a) den Druck des stagnirenden Sekretes, b) den gesteigerten Luftdruck innerhalb der Bronchialröhren beim Husten, c) den negativen Inspirationsdruck, d) den vom Athmungsdruck unabhängigen Zug, der durch Schrumpfungsprozesse des benachbarten Lungengewebes auf die Bronchien ausgeübt werden kann. Herr Biermer ist nicht der Ansicht, dass die Sekretstörung ein wesentlicher Faktor der Dilatation sei, sondern hält die allerdings immer vorhandene Anhäufung von Sekret für ein concomitirendes und von den bronchektasischen Veränderungen abhängiges Phänomen. Er citirt Fälle, wo trotz chronischer Stagnation des Sekretes keine Bronchialerweiterung zu Stande gekommen war, macht darauf aufmerksam, dass die muthmassliche Druckgrösse des Sekretes in offenen Bronchialräumen im Verhältniss zur Resistenz, welche die Bronchien gegen den positiven und negativen Athmungsdruck mit Erfolg ausüben, nur eine sehr kleine sein könne und dass die anatomischen Veränderungen ganz andere seien, als in den zur Analogie benützten cystenartigen Erweiterungen anderer Schleimhautkanäle, welche (z. B. Tuba Fallopii) durch Verschlussung und Sekretdruck ent-

standen waren. Die Steigerung des Luftdruckes innerhalb der Bronchien hält er für wichtig, in so fern beim Husten wegen Verengung der Glottis die Luftverdichtung mit starkem Gegendruck auf den Luftwegen lastet und sich vorzüglich nach den geschwächten Theilen, resp. nach den erkrankten, in ihrer Elasticität beeinträchtigten Bronchien hin geltend macht. Der Grund, warum trotz der starken Luftspannung beim Husten oft Jahre lang Katarrhe bestehen können ohne Erweiterungen hervorzubringen, liege darin, dass die besonderen disponirenden Verhältnisse, welche zur Bronchektase nothwendig seien, wie z. B. individuelle Schwäche der elastischen Textur, nutritive Störungen der Lungen und Pleuren, Obstructionen der Luftwege etc. fehlten. Ein weiteres intrabronchiales Druckverhältniss, welches Barth in der Absperrung von Luft in den Ektasieen jenseits obstruirender Sekretmassen erkennt, hält Hr. Biermer nicht für begründet. Dagegen glaubt er, dass der negative Inspirationsdruck dilatirend wirken könne, wenn Infiltrationen der Lungen, Verwachsungen der Pleuren und überhaupt solche Verhältnisse beständen, welche die elastische Widerstandskraft der Lungen verminderten und so verursachten, dass der Inspirationszug auf gewisse Lungentheile sich vermehrt äussere. Denselben Mechanismus, nach welchem Donders die Alveolarektasie unter solchen gegebenen Bedingungen erklärt, glaubt der Redner für die Bronchektasie in Anspruch nehmen zu können. Auch an der von Corrigan gelehrten Anschauung sei etwas Wahres, weil es ganz vereinzelte, lokalbeschränkte Ektasieen gebe inmitten schrumpfender Parenchyms, welche man auf lokale Bedingungen zurückführen müsse, wenn man anders ihr vereinzeltes Vorkommen und ihre Lagerung mitten in schrumpfenden Infiltrationsherden nicht für zufällig halten wolle. Dass man die ausgedehnten Dilatationen, wie sie bisweilen zusammen mit chronischer Pneumonie vorkommen, nicht direkt auf den Zug des schrumpfenden Gewebes beziehen dürfe, betont Hr. Biermer ausdrücklich.

Was die anatomischen Verhältnisse des gesammten Respirationsapparates bei Bronchektasie betrifft, so entwickelt der Redner zunächst die histologischen Veränderungen an den Bronchialwänden. Er zeigt die Wichtigkeit und Häufigkeit des inveterirten Kartarrhs und beschränkt dessen mikroskopische Veränderungen, unter anderm auch die hypertrophischen und atrophischen Folgezustände. Die von Virchow schon beschriebene papilläre Wucherung der Schleimhaut, wobei die Oberfläche zottig und die Capillaren verlängert und zu Schlingen ausgewachsen erscheinen, hat Hr. Biermer ziemlich oft beobachtet. Mit Bezug auf die Degenerationen der Wände unterscheidet derselbe im wesentlichen 3 Arten der Ektasie: 1) Ektasieen mit entzündlicher Verdickung der Wände. 2) Ektasieen mit einfacher Verdünnung der Wände und 3) Ektasieen mit gemischten complicirteren Degenerationen der Wände. Bei letzterm verweilt der Redner etwas länger und beschreibt die partielle Atrophie der Wand, welche zugleich mit Verdickung der submucosen Faserhaut und Knorpel verbunden sein kann, besonders die gitterförmige und trabekuläre Entartung der Ektasieenwände. Er zeigt, dass die vorspringenden Querbündel und Trabekeln nicht immer muskelhaltig sind, sondern häufig bloss aus Bindegewebe mit elastischen Elementen bestehen, dass ferner dieselben von Flimmerepithelien überzogen sind. Die ganze trabekuläre

Degeneration hält er für das Produkt alter Ernährungsstörungen, welche ursprünglich zur Atrophie einzelner Wandelemente, später durch die Katarrhrecidiven zur Wucherung des restirenden Gewebes geführt haben. Während also Anfangs mehr der atrophische Charakter, sei später mehr der hypertrophische ausgesprochen. Hierauf schildert er noch einige secundäre Veränderungen wie: Ulceration und Heilungsvorgänge, Abschiessung und cystoide Umwandlung der Ektasieen, Obturationen und Stenosen neben Dilatationen und frische exsudative Entzündungen. In Bezug auf das Sekret bei Bronchektase erwähnt der Redner die ziemlich häufigen Hämorrhagien, die regelmässige Zersetzung und die hie und da beobachtete Eindickung, Verfettung und Verkalkung des Sekretes. Unter 54 Fällen fand Herr Biermer 4mal Verkalkung von Sekretpröpfen. Die Veränderungen des Lungenparenchyms bei Bronchektase unterscheidet er in primitive, in Complicationen und in Folgezustände der Ektasie. Häufig finde man bloss Erschlaffung und Retraction nebst Emphysem, noch häufiger aber tiefere Veränderungen. Unter 54 Fällen waren bloss 18, welche keine primitiven Alveolarveränderungen nachweisen liessen. Unter diesen 18 war kein einziger Fall ohne alte Pleuraverwachsungen, was auffallend ist. Emphysem als Complication war in 54 Fällen 13mal zugegen: akute Pnëumonie 12mal, unter welchen 5mal Gangrän hinzugetreten war. Ausserdem fanden sich alle möglichen Complicationen, so dass der Redner kein Ausschliessungsverhältniss der Bronchektase zu anderen Erkrankungen kennt. Die Pleuraverwachsungen waren ungemein häufig; öfters die Verwachsungen nur auf der Seite, wo die Ektasieen. Herr Biermer betont die Wichtigkeit der Verwachsungen, obwohl er zugibt, dass manche erst secundär entstanden sein mögen. 3mal war Pneumothorax zur Bronchektase hinzugetreten, in 1 Fall waren 7 Perforationen von erweiterten Bronchien ausgegangen.

Herr Bamberger spricht sich dahin aus, dass Bronchiëktasie hauptsächlich durch Degeneration der Wand der Bronchien bedingt werde und dass Pneumonie, Pleuritis und Tuberkeln nach der Corrigan'schen Theorie wohl nur äusserst selten, vielleicht gar nicht, Bronchiëktasie bewirken können.

7. Herr Rinecker liest den Nekrolog des verstorbenen Gesellschaftsmitgliedes Dr. Heymann vor; Herr Rosenthal den des Dr. Haag.

8. Der Ausschuss stellt den Antrag, neben der schon beschlossenen medicinischen Zeitschrift auch eine naturwissenschaftliche herauszugeben. Wird einstimmig angenommen und zur Ergänzung des Redaktionsausschusses einstimmig Herr Schenk gewählt.

9. Der Antrag des Ausschusses, jährlich 80 fl. zur Herstellung von Tafeln für jede der beiden Zeitschriften aus der Kasse zu verwilligen, wird einstimmig angenommen.

10. Der Antrag des Herrn H. Müller, dass künftig für die Zeitschriften eingegangene Abhandlungen im Nothfall auch ohne vorher der Gesellschaft vorgelegt zu werden zum Druck kommen können, wird angenommen.

11. Der Ausschuss schlägt die Herren Prof. Julius Clarus in Leipzig und Dr. A. Hirsch in Danzig zu correspondirenden Mitgliedern vor.

II. Sitzung vom 30. December 1859.

Inhalt. Discussion über die Bronchiektasie. — Kleine Mittheilungen von Kölliker, Müller, Schenk. — Osann: über Ergänzungsfarben. — Kölliker: über die Myxinoiden. — Wahlen.

1. Nach Mittheilung der eingegangenen Druckschriften und Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung, theilt der Vorsitzende der Gesellschaft das Programm der neuen Zeitschriften mit.

2. Die in der vorigen Sitzung unterbrochene Discussion über Bronchiektasie wird fortgesetzt.

Herr Biermer erwidert auf das von H. Bamberger Geäußerte, dass er nicht behauptet habe, dass nach Pleuritis, Pneumonie u. s. w. häufig Bronchiektasie entstehe, sondern seiner Meinung nach entstehe sie unter diesen Bedingungen nur in einzelnen besonderen Fällen.

Herr Bamberger spricht sich nochmals darüber aus, dass die Corrigan'sche und ähnliche Theorien nicht zu halten seien.

Herr Förster spricht sich dahin aus, dass man zur Erklärung der Bronchiektasie hauptsächlich die Veränderungen, welche die Bronchialwände durch Bronchitis erleiden, ins Auge fassen müsse, diese Veränderungen bestehen in Erschlaffung, Verlust des Tonus und Atrophie der elastischen Fasern, diese letztere ist constant vorhanden und bildet das wichtigste Moment. Das Verdienst, die Einwirkung der Bronchitis auf die Bronchialwände zuerst in seiner ganzen Bedeutung hervorgehoben zu haben, gebührt Stokes.

Herr Kölliker äussert, der Befund von Atrophie und Hypertrophie der elastischen Fasern sei auch physiologisch interessant, indem daraus hervorgehe, dass das elastische Gewebe nicht so tief stehen könne, wie es von manchen gestellt worden wäre. Er fragt nach dem Modus der feinsten Vorgänge bei Atrophie.

Herr Förster erwähnt, dass er diesen feinsten Modus noch nicht habe verfolgen können und es dahin gestellt sein lasse, ob die Atrophie auf einfachem Schwund, moleculären Zerfall oder Fettmetamorphose beruht; bei Hypertrophie nehmen die elastischen Fasern bedeutend an Dicke zu, scheinen sich aber auch zu vermehren.

Herr Biermer setzt den Modus der Atrophie der elastischen Fasern bei der Bronchiektasie auseinander.

3. Herr Kölliker macht eine kurze Mittheilung über eine von Luschka entdeckte Drüse an der Spitze des Steissbeins und legt mikroskopische Präparate Luschka's vor.

4. Herr Müller zeigt einen Flamingo vor und demonstrirt den Kehlsack von *Inuus nemestrinus*.

5. Herr Kölliker spricht über ein Gift von Manilla, Dita genannt, welches ihm von H. Semper geschickt wurde, es wirkt ganz wie Upas antiar, nur etwas langsamer.

6. Herr Schenk legt die Rinde der Pflanze vor, von welcher dieses Gift stammt, und erklärt sie für die von *Antiaris toxicaria*.

Herr Schenk zeigt ferner vor: Kamala s. Wurrus von *Rottlera tinctoria* Wild. Euphorbiaceä. Ostindien, — *Ephedra equisetina* vom Aralsee, — *Lonicera brachypoda* von Japan.

7. Herr Kölliker spricht über die Epidermis der Myxinoiden und theilt mit, dass die Müller'schen Körper in den Schleimsäcken der Myxinoiden vergrößerte Epithalzellen sind und dass ähnliche Körper in der Epidermis von Myxine vorkommen. (Siehe Würzb. naturwissenschaftl. Zeitschrift Bd. I. pag. 1.)

8. Herr Osann hält einen Vortrag über Ergänzungsfarben. Er ging die verschiedenen Arten, dieselben hervorzubringen durch und sprach sich gegen die herrschende Ansicht, dass dieselben durch Contrast hervorgerufen werden, aus. Er ist der Ansicht, dass diese Erscheinungen nicht subjectiv, als Erzeugnisse der Thätigkeit der Augen, sondern objectiv aufzunehmen seien. Auch zeigte er einen von ihm erfundenen Apparat vor, mit welchem die Erscheinung der farbigen Schatten auf eine sehr einfache, in die Augen fallende Weise hervorgerufen werden kann. Der Vortrag war durch Demonstrationen unterstützt.

9. Die Herren v. Franque, Neftel, Borzczow, Glöser werden einstimmig als ordentliche Mitglieder gewählt.

III. Sitzung vom 14. Januar 1860.

Inhalt. Linhart: über Resection des Nervi infraorbitales und dentalis infer. — Claus: über die Entwicklung der Tännien. — Kleinere Mittheilungen von Linhart, Rinecker, Kölliker.

1. Vorlage der eingegangenen Schriften und Verlesung des Protokolls der vorigen Sitzung.

2. Herr Linhart hält einen ausführlichen mit Demonstrationen begleiteten Vortrag über einen Fall von Resection des Nervi infraorbitalis und Nervi dentalis infer. und die dabei in Anwendung gebrachten eigenthümlichen Operationsmethoden.

3. Herr Linhart zeigt den Kehlkopfspiegel von Türk vor und spricht über diesen und den von Czermak.

4. Herr Rinecker theilt einige Fälle aus seiner Beobachtung mit: 1) bei einer 81jährigen Frau, bei welcher nur Pleuritis sinistr. diagnosticirt war, fand

man bei der Section ausser dieser ein grosses Carcinom der hinteren Magenwand in der Cardialseite. 2) Bei einer 57jährigen Frau, bei welcher ein Carcinoma mammae exstirpirt worden war, entwickelten sich unter acuten, fieberhaften Erscheinungen zahlreiche Krebsknötchen in der Pleura, ausserdem fanden sich grössere Krebsknoten in der Leber. 3) Eine 28 jährige Dienstmagd, welche lange Zeit an heftigem Kopfschmerz gelitten hatte, starb apoplektisch; die Section zeigte nur einen chronischen Hydrocephalus hohen Grades. 4) Bei einem 4monatlichen, an den Erscheinungen der Cholera infant. gestorbenen Kinde fand man im Magen eine grosse Zahl tiefer $\frac{1}{2}$ — 1“ breiter Erosionen der Schleimhaut, welche wohl durch Einwirkung des Magensaftes entstanden sind.

Herr Förster erwähnt zu dem ersten Falle, dass ihm solche Fälle, in denen wandständige Carcinome der Cardialseite des Magens gar keine lokale Erscheinungen hervorgerufen hätten und daher nicht diagnosticirt worden wären, schon öfters vorgekommen seien.

5. Herr Claus gibt in einem ausführlichen, mit Demonstrationen begleiteten Vortrage eine Darstellung des jetzigen Standpunktes unserer Kenntnisse über die Entwicklung der Tänien.

Herr Markusen spricht sich gegen die Annahme aus, dass die Embryonen der Tänien durch das Blut verbreitet würden, indem man so äusserst selten dieselben im Blute gesehen habe. Er erwähnt ferner, dass die Infection des Bandwurmes nicht allein durch den Genuss rohen Schweinefleisches erfolge, und theilt als Beleg hiezu die interessante Thatsache mit, dass man in Petersburg bei Kindern nach Genuss rohen Rindfleisches *Tänia solium* entstehen sah, während übrigens in Russland nur *Bothriocephalus latus* vorkommt.

Herr Claus erwidert ad 1) dass doch in der That Embryonen von Tänien im Blute nachgewiesen worden wären und dies genüge bei der grossen Kleinheit derselben vollkommen, — ad 2) dass um exact zu beweisen, dass wirklich nach Genuss rohen Rindfleisches *Tänia solium* entstehe, noch weitere Experimente nothwendig seien.

6. Herr Kölliker legt Abbildungen der von Herrn Spengler Sohn in Würzburg erfundenen neuen Apparate zu Injectionen, Douchen u. s. w. vor, nebst einem dieselben empfehlenden Zeugnisse des Herrn v. Scanzoni.

Ferner berichtet derselbe über die Versuche von Eckhard und Oedenstein über den menschlichen Parotisspeichel, den dieselben am Lebenden durch eine in den Ductus stonionianus eingebrachte Canüle auffingen, und zeigt der Gesellschaft das Experiment an einem Lebenden.

7. Herr Dr. Arnold Pagenstecher wird durch Herrn H. Müller als ordentliches Mitglied angemeldet.

8. Die Herren Hirsch und Clarus werden einstimmig als correspondirende Mitglieder gewählt.

VI. Sitzung vom 27. Januar 1860.

Inhalt. Eberth: über Flimmerepithel im Blinddarm der Vögel und über die Entwicklung der Eier und des Samens bei den Nematoden. — Neftel: über die Krankheiten der Kirghisensteppen. — Kleinere Mittheilungen von Weber und Kölliker. — Wahl.

1. Vorlage der eingegangenen Zeitschriften und Verlesen des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Regimentsarzt Weber zeigt ein 7 Zoll langes Stück einer Pferde- zunge vor, welches einem Pferde von einem anderen abgebissen wurde. Die Blutung war gering und das Thier befand sich wohl. In ähnlichen derartigen früheren Fällen erfolgte die Heilung gut und der Stumpf der Zunge verlängerte sich so, dass er wieder ganz brauchbar wurde.

3. Herr Kölliker zeigt eine Reihe von Wachspräparaten von Dr. Ziegler in Freiburg vor, welche die Entwicklung des Herzens darstellen.

4. Herr Eberth spricht über das Flimmerepithel der Blinddärme der Vögel. Bis jetzt beobachtete er dasselbe bei Hühnern, Enten und einer Eule. Bei den ersten 2 Ordnungen erscheint es einige Wochen nach dem Ausschlüpfen an Stelle des einfachen Cylinderepithels. Nach ungefähr zweiwöchentlicher Dauer verschwindet es wieder. Von der Eule war das Alter nicht bekannt. Angestellte Berechnungen ergaben nur so viel, dass hier zu einer viel späteren Zeit Flimmerung besteht, als bei den vorigen Ordnungen.

Ferner theilt derselbe einige Untersuchungen über Eier und Samenbildung bei Nematoden und in spec. bei Trichocephalus dispar mit. Auch bei diesem Wurm wird die erste Anlage der Keimstoffe aus Kernen gebildet, die später mit einer Umhüllungsmasse umgeben werden, welche sich in der Peripherie zu einer besonderen Membran verdichtet. Mutterzellen als Ausgangspunkt der erwähnten Kerne lassen sich nirgends nachweisen.

5. Herr Neftel theilt einige Beobachtungen über die in den Kirghisensteppen vorkommenden Krankheiten mit, unter denen die interessanteste ist, dass dort keine Tuberkulose vorkommt. (S. Würzburger med. Zeitschrift 1. Heft 1860.)

6. Herr Pagenstecher wird einstimmig als ordentliches Mitglied aufgenommen.

V. Sitzung vom 11. Februar 1860.

Inhalt. Markusen: über das Photographiren mikroskopischer Bilder. — Scanzoni: über einige interessante Fälle aus seiner Praxis. — Kleinere Mittheilungen von Müller und Kölliker.

1. Vorlage der eingegangenen Zeitschriften, Geschenken u. s. w. Verlesen des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr H. Müller zeigt ein missgebildetes neugeborenes Kalb vor, die Extremitäten desselben sind ausserordentlich kurz, so dass die einzelnen Röhrenknochen kaum viel länger als breit erscheinen; der Kopf ist ungewöhnlich dick und kurz, die Nasenwurzel sehr eingedrückt, der Unterkiefer vorstehend, die Zunge verlängert und weit hervorhängend. Als Seitenstück hierzu zeigt M. das Skelett eines viel jüngeren Kalbes aus der Sammlung der zootomischen Anstalt vor, welches ganz entsprechende Veränderungen zeigt, die auf Rhachitis der Röhren- und Schädelknochen deuten.

Herr Förster erwähnt, dass es entsprechende menschliche Missbildungen gibt, welche man unter dem Namen Phocomele zusammenstellt.

3. Herr Kölliker zeigt das Herz eines Erwachsenen vor, in welchem die rechte obere Lungenvene in den rechten Vorhof einmündet, das Foramen ovale offen, übrigens aber das Herz normal ist. Ausserdem findet sich an der Trachea die häufiger vorkommende Varietät, dass vor der Haupttheilung ein kleiner Ast zur rechten Lunge von der Trachea abgeht. Ueber die Lebensverhältnisse der Person war leider nichts zu erfahren.

Herr Förster erwähnt, dass analoge Fälle nur sehr selten beobachtet wurden, Einmündung der rechten oberen Lungenvene in den rechten Vorhof sah Weese, in die obere Hohlvene: Meckel, Wilson, Breschet, in die untere Hohlvene: Raoul-Chassinat, beider rechten Lungenvenen in den rechten Vorhof: Breschet, Anastomose der rechten oberen Lungenvene mit der oberen Hohlvene: Winslow. Vollständigen Situs transversus der Hohlvenen und Lungenvenen bei normalem Abgang der Arterienstämme sah Otto, häufiger wurde Situs transversus der venösen und arteriellen Stämme zugleich beobachtet.

4. Herr Markusen spricht über das Photographiren mikroskopischer Bilder, zeigt seinen Apparat und eine Anzahl Photographien vor.

5. Herr Scanzoni theilt 1) einige Fälle mit, in welchen bei Weibern nach Application von Blutegeln an die Vaginalportion plötzlich unter allgemeinen höchst stürmischen Erscheinungen eine Urticariaeruption am ganzen Körper eintrat, 2) einen Fall, in welchem bei einer Frau periodisch Ergüsse einer wässrigen Flüssigkeit aus den Genitalien eintrat, welche von andern Aerzten als Abfluss aus einer Hydrometra gehalten wurde, in der That aber nur ein sehr wässriger

Urin war, welcher periodisch aus der Blase abging, ohne dass die Kranke ein Gefühl davon hatte; 3) spricht Herr Sc. über die verschiedenen Methoden der Abtragung der Vaginalportion. (S. Würzb. med. Zeitschrift 1. Heft.)

6. Herr Dr. Silberschmidt wird als Mitglied angemeldet.

VI. Sitzung vom 25. Februar 1860.

Inhalt. Schwarzenbach: über Blasensteine, den Harnstoff in den Augenflüssigkeiten und das Verhalten des Jodes zu weissem Präcipitat unter Zusatz von Weingeist. — Förster: über Vernix caseosa in den Lungen eines Fötus und Peritonitis tuberculosa durch Salpingitis tuberculosa bewirkt. — Franqué: über Prolapsus uteri und die subcutane Anwendung narkotischer Mittel.

1. Vorlage der eingegangenen Zeitschriften und Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Schwarzenbach referirt über folgende Gegenstände:

a) Untersuchung von Harn-Concrementen aus der Blase eines Ochsen.

Untersuchungs-Objekt waren zahlreiche Blasensteine von Hanfkorn- bis Erbsen-Grösse; sie fielen zunächst auf durch ihre Härte und Sprödigkeit, tief gelbbraune Farbe mit starkem Metallglanze und ihre schalige Struktur. Die einzelnen Schalen waren leicht ablösbar, vollkommen durchsichtig, zerreiblich und von splitterigem Bruche. Gesamtmenge $10\frac{1}{8}$ gramm, spez. Gew. 1,65.

Der ätherische Auszug enthielt eine verschwindend kleine Fettmenge, lieferte aber beim Verdunsten reichliche Krystalle von saurer Reaction, welche durch die Art der Ausscheidung aus kalischer Lösung mittelst Salzsäure und den bekannten Sublimationsversuch als Hippursäure erkannt wurden. Ihre Menge betrug $0,2\%$.

Der alkoholische Auszug war braun gefärbt und gab mit Salpetersäure die für Gallenfarbstoff charakteristischen Farbenveränderungen. Mit Zuckerlösung und Schwefelsäure lieferte er die purpurrothe Färbung, welche die wesentlichen Gallenbestandtheile andeutet in ganz ausgezeichnetem Grade. Dieser Versuch wurde mehremale mit verschiedenen Portionen angestellt. Menge der organischen Substanzen (incl. Blasenschleim) $31,314\%$. Prüfungen auf Harnsäure, Oxalsäure, Cystin, Ammoniak ergaben sämmtlich negative Resultate.

Der grösste Theil der unorganischen Bestandtheile war kohlenaurer Kalk und Magnesia und die entsprechenden phosphorsauren Verbindungen. Eisenoxyd wurde in sehr geringer Menge gefunden. Zusammen betrug das anorgan. Material $68,686\%$.

b) Untersuchung des Humor vitreus auf Harnstoff.

Gegenüber der Behauptung, dass der Glaskörper des Auges Harnstoff enthalte, muss Ref. nach einer grossen Zahl von Untersuchungen gestehen, dass ihm die Auffindung desselben selbst in grösseren Mengen von Material nie gelungen ist; er glaubt deshalb jene Behauptung aus dem Umstande ableiten zu müssen, dass der alkoholische Auszug aus dem vorher mit Wasser angerührten, filtrirten und eingedampften Glaskörper, nach dem Versetzen mit Salpetersäure allerdings reichlich rhombische Krystalle liefert, welche sehr grosse Aehnlichkeit mit denen der Harnstoffverbindung haben, bei näherer Prüfung sich aber als salpetersaures Natron erweisen. Controlversuche mit weingeistiger Kochsalzlösung lieferten in der That dieselben Krystallformen.

c) Neues Verhalten des Jod zu einer Quecksilberverbindung.

Wenn der weisse Präcipitat ClHg Hg NH_2 , erhalten durch Fällung einer Sublimatlösung mit Ammoniak, in grösseren Stücken mit Jodkrystallen gemengt und mit Weingeist übergossen wird, so bilden sich nach einiger Zeit grosse, durchsichtige, bipyramidale Krystalle von rothem Jodquecksilber aus. Werden dagegen die beiden festen Körper fein gepulvert, innig gemengt und mit Weingeist hingestellt, so erfolgt nach kurzer Zeit eine heftige Explosion, welche selbst offene und weite Glasgefässe immer zertrümmert. Der Prozess geht mit gleichzeitiger Bildung von rothem Jodquecksilber und Jodstickstoff einher.

3. Herr Förster theilt 1) einen Fall mit, in welchem durch Eindringen von Vernix caseosa und Meconium in die Luftwege und Lungenbläschen eines ausgetragenen Foetus der Eintritt der Respiration nach der Geburt behindert wurde und daher der Tod erfolgte (siehe Würzb. Med. Zeitschr. I. 3); 2) einen Fall, in welchem allgemeine tuberkulöse Peritonitis durch tuberkulöse Mutterröhrenentzündung hervorgerufen wurde (siehe Würzb. Med. Zeitschrift. I. 2).

4. Herr v. Franqué spricht: 1) über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Prolapsus uteri mit besonderem Bezug auf die von Braun vorgeschlagene Operation des Prolapsus, gegen welche er sich entschieden ausspricht. Der Vortrag ist von Demonstrationen begleitet.

Herr Förster spricht sich in Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse sehr scharf gegen die erwähnte Operation aus.

Herr v. Franqué spricht: 2) über die subcutane Application narkotischer Mittel in Lösungen mittelst einer kleinen Spritze. Bei Versuchen an Thieren sowohl als an Menschen bei passenden Krankheiten ergaben sehr günstige Resultate, indem die Mittel rascher und kräftiger wirkten als bei der gewöhnlichen endermatischen Methode und der Application durch den Mund, und bei manchen Krankheiten Heilung eintrat, bei denen durch die gewöhnlichen Anwendungsweisen der Narcotica keine Heilung erzielt werden konnte.

Herr Rinecker glaubt nicht, dass diese Methode besondere Vorzüge vor der gewöhnlichen endermatischen habe und fordert zu fortgesetzter Prüfung derselben auf.

Herr Kölliker spricht sich nach seinen Versuchen sehr günstig für die Methode aus, er hat bei Injection giftiger Stoffe in das subcutane Zellgewebe

bei Thieren stets gefunden, dass die Wirkung rascher und energischer erfolgte und gibt daher dieser Methode den Vorzug vor der gewöhnlichen endermatischen. Die raschere und energischere Wirkung ist davon abhängig, dass bei der Resorption die kleineren Venen betheiligt sind und nicht bloß die Capillaren.

5. Herr Dr. Silberschmidt wird als ordentliches Mitglied in die Gesellschaft aufgenommen und Herr Dr. Stöhr als solches angemeldet.

VII. Sitzung vom 10. März 1860.

Inhalt. Wagner: über Anilindarstellung und andere Gegenstände. — Bamberger: über Ammoniak. — Borszczow: über die hydrographischen Verhältnisse der Kirghisensteppen.

1. Vorlage von eingegangenen Schriften, Verlesung des Protokolls der vorigen Sitzung.

2. Herr Wagner spricht: 1) über die Methode der Zuckerbestimmung nach Maumené (mittelst Chlorzink); 2) über Anilindarstellung; W. empfiehlt Steinkohlen (Backkohlen) bei möglichst niedriger Temperatur zu destilliren, damit sich viel Theer bilde, den Theer mit Knochenmehl zu mischen und das Gemisch der Destillation zu unterwerfen. Das übergetretene flüssige Destillat — ein Gemenge von Theeröl und Knochenöl — wird mit Salzsäure behandelt und aus der salzsauren Lösung das Anilin auf die gewöhnliche Weise abgeschieden. Princip der Darstellung ist: 1) einen anilinreichen Theer darzustellen, dessen Anilingehalt dadurch noch erhöht wird, dass man 2) denselben mit einer Substanz erhitzt, die wie das Knochenmehl bei höherer Temperatur Ammoniak bildet, welches mit gewissen Bestandtheilen des Theeröles sofort zu Anilin (Phenylamin) zusammentritt.

Herr Wagner spricht 3) über die neuen Methoden der Spiegelversilberung nach Brayton, Petitjean und Liebig und zeigt Proben derselben vor; W. zeigt 4) Proben von Lüster, eine in neuerer Zeit aufgekommene Porcellan- und Thondecoration.

3. Herr Bamberger spricht über das Vorkommen von Ammoniak im Körper und theilt seine darauf bezüglichen Untersuchungen mit.

4. Herr Borszczow spricht über die hydrographischen Verhältnisse der Kirghisensteppen und legt eine von ihm entworfene Karte dieser Gegenden vor.

5. Herr Dr. Stöhr wird als ordentliches Mitglied in die Gesellschaft aufgenommen.

VIII. Sitzung vom 24. März 1860.

Inhalt. Borszczow: über die hydrographischen Verhältnisse der Kirghisensteppen. —
Linhart: über einige Muskelvarietäten und Operationen bei Syphilitischen.

1. Vorlage von eingelaufenen Zeitschriften, Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Vorlage der meteorologischen Beobachtungen im Jahre 1858 von Herrn Prof. Dr. Kittel in Aschaffenburg.

3. Herr Borszczow setzt seinen in der vorigen Sitzung unterbrochenen Vortrag über die hydrographischen Verhältnisse der Kirghisensteppen fort und geht dann auf die geologischen, botanischen und ethnographischen Verhältnisse über.

4. Herr Linhart zeigt eine Abbildung des *Musc. cricoideus medius* von Bochdalek d. j. entdeckt und ein Präparat des *Musc. peronaeus quartus*, welchen der Vortragende selbst entdeckt zu haben glaubte, der aber schon von Meckel, Theile u. A. beschrieben wurde, er kommt ungemein häufig vor und ist wohl stets ein zufällig sehr stark entwickelter Bündel des *M. peron. tertius*.

5. Herr Linhart spricht über die Frage, ob man einen an constitutioneller Syphilis Leidenden einer schweren chirurgischen Operation unterwerfen solle und dürfe. Dass man bei Syphilitischen lebensrettende Operationen, wie Bruchschnitt, Tracheotomie machen dürfe, verstehe sich von selbst, dass man aber auch in anderen Fällen Operationen machen könne, ohne dass sich die Wunde in ein venerisches Geschwür umwandle, glaubt L. durch zwei Fälle beweisen zu können.

1) Bei einem an Periostitis syphilitica leidenden Manne wurde die Operation der Hydrocele durch Einschnitt gemacht, wobei sich eine offenbar syphilitische Scheidenhautentzündung fand, dennoch ging die Heilung sehr gut vor sich.

2) Bei einer Frau, welche Spuren allgemeiner Syphilis hatte und deren einer Arm mit Borsten, tiefen Geschwüren und Narben ganz bedeckt und stark contrahirt war und die wegen der heftigen Schmerzen ins Spital kam und um Abnahme des Armes bat, machte L. die Exarticulation des Armes im Schultergelenke, worauf rasch Heilung durch erste Vereinigung folgte. Herr L. zeigt eine wohlgelungene Abbildung des exarticulirten Armes vor.

Herr Linhart zeigt ferner die Abbildung einer Hodengeschwulst von einem 76jährigen Manne, wo die verdickten starren Scheidenhäute mit einem hämorrhagischen, verjauchten Exsudate, welches durch eine Fistelöffnung ausfloss, gefüllt waren.

IX. Sitzung vom 28. April 1860.

Inhalt. Müller: über die elastischen Fasern im Nackenbande der Giraffe und über einen Fall von abnorm persistirender Pupillarmembran. — Osann: über die Bildung freier Axen bei der Rotation. — Gerhardt: über den Kehlkopfspiegel.

1. Vorlage von eingegangenen Zeitschriften und Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Müller spricht über die elastischen Fasern im Nackenbande der Giraffe; nach seinen Beobachtungen sind die in denselben gefundenen und für spezifische Eigenthümlichkeiten derselben erklärten Löcher oder Lücken nichts anderes als Folgen der Maceration früher eingetrockneter Präparate; er sah ganz dasselbe am Nackenband eines Ochsen, welches er eintrocknete und dann aufweichte.

Herr Müller berichtet ferner über einen Fall, in welchem bei einem im Anfange des 9. Monates gestorbenen Fötus die Pupillarmembran noch vorhanden war und sich durch bedeutende Dicke und die Anwesenheit von Pigmentzellen auszeichnete. Ausserdem war ein Kapselstaar vorhanden, die Trübung war wie gewöhnlich durch Wucherung der intercapsularen Zellenlage bedingt; auch bemerkte M., dass die vorderen Ciliararterien in grösserer Zahl als gewöhnlich bei Kindern in die Chorioidea zurückgehen, ein Verhalten, welches sich sonst in der Art nur im höheren Alter findet, in dem auch Kapselstaare häufig sind.

3. Herr Osann spricht über die Bildung freier Axen bei den rotirenden Bewegungen der Körper; er zeigte mannigfaltige Versuche hierüber vor und gab eine sehr einfache auf das Gesetz der Beharrlichkeit basirte Erklärung derselben.

4. Herr Gerhardt spricht über den Kehlkopfspiegel und theilt die Resultate dessen Anwendung bei einer grossen Zahl von Kranken mit, aus denen die grossen Vortheile derselben hervorgehen. Er zeigt die Application des Kehlkopfspiegels an einem Manne vor (s. Würzb. med. Zeitschr. I. 3).

XI. Sitzung am 19. Mai 1860.

Inhalt: Kelliker über Nervenmetastasen. — Hirschberg über Syphilis. — Wagner über Lebermetastasen und über die Identität von Nerven und Glycerin.

X. Sitzung am 5. Mai 1860.

Inhalt. Geigel: über Inductionselectricität. — Claus: über Coccus etc.

1. Vorlage von eingegangenen Zeitschriften und Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Claus spricht über *Coccus cacti* und insbesondere über die Bereitungsart der Cochenille im Innern des weiblichen Körpers. Als Träger des Farbstoffes dient nicht die Blutflüssigkeit, sondern der Fettkörper; die Zellennatur der mit Karmintröpfchen angefüllten Blasen ergab sich zweifellos aus der Anwesenheit eines Kernes (s. Würzb. naturwissenschaftl. Zeitschr. I. 2. S. 150).

3. Herr Geigel führt nach Vorzeigung eines Apparates von Stöhrer eine Reihe eigener Beobachtungen über die diagnostisch-therapeutische Bedeutung der Inductionselectricität an, sodann eine Thatsache, die ihm bei Versuchen über die Anwendbarkeit constanter Ströme begegnete, dass nämlich, wenn eine trockene metallische und eine mit feuchtem Schwamme versehene Elektrode gebraucht worden, nur an der ersten und zwar bloß dann eine lebhaft empfindung auftritt, so oft sie den negativen Pol darstellt. Diese wie einige correspondirende Beobachtungen suchte Herr Geigel nach den Pflüger'schen Gesetzen über den Electrotonus zu erklären. Hr. G. zeigte ferner eine für ärztliche Zwecke construirte Zink-Kohlenbatterie vor und theilte mit Hinweisung auf die Nothwendigkeit fernerer Prüfung die Resultate der Behandlung einiger central bedingter Lähmungen durch den constanten Strom mit. Endlich stellt Hr. G. einen Patienten mit einseitiger Lähmung der Extensoren der Hand vor.

Herr Osann erklärt in Betreff der vorgezeigten electricen Säule, dass er Säulen aus nicht constanten Elementen zusammengesetzt zu medizinischen Zwecken nicht für zweckmässig hält, erstlich, weil ihre Wirkung sogleich nach Schluss derselben beträchtlich abnimmt, und zweitens, weil die negativen Elemente sich mehr verunreinigen und hiedurch an electromotorischer Kraft mehr verlieren, als dies der Fall ist bei Säulen, zusammengesetzt mit constant wirkenden Elementen. Er verweist hierauf auf früher von ihm zu medizinischen Zwecken construirte Säulen mit constanten Elementen von beträchtlicher Wirksamkeit, welche der Gesellschaft vorgezeigt und in den Verhandlungen V. Bd. S. 406 und VII. Bd. S. 177 beschrieben und abgebildet sind.

XI. Sitzung am 19. Mai 1860.

Inhalt. Kölliker: über *Nototrema marsupiatum*. — Rinecker: über Syphilis. — Wagner: über Uebermangansäure und über die Identität von Morin und Quercitrin.

1. Vorlage von eingegangenen Zeitschriften und Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Kölliker spricht über *Nototrema marsupiatum*, eine neue Froschart, welche er aus London mitgebracht hat; derselbe hat, ähnlich wie *Notodelphys dorsigera* Weinland's, Beutel auf dem Rücken, welche Eier und Embryonen enthalten; die letzten zeigen denselben Bau wie die der *Notodelphys*. Herr Kölliker zeigt verschiedene weibliche Exemplare dieser Thiere vor und demonstirt an denselben die Entwicklungsstufen des Beutels auf dem Rücken.

3. Herr Rinecker hält einen Vortrag über Syphilis mit besonderem Bezug auf die von Ricord aufgestellten Ansichten, deren Unrichtigkeit nachgewiesen wird.

Herr Förster und Gerhardt sprechen sich in demselben Sinne aus und führen aus ihrer Beobachtung beweisende Fälle an.

4. Herr Wagner spricht 1) über die Nichtexistenz der Uebermangansäure. Das sogenannte übermangansaure Kali ist zweifach mangansaures Kali (KO , 2MnO_3). 2) Ueber die Identität des Morins (aus *Morus tinctoria*) und des Quercitrins (aus *Quercus citrina*).

XII. Sitzung am 2. Juni 1860.

Inhalt. Müller: über ein missgebildetes Kalb. — Osann: über das Debusskop.

1. Vorlage von eingegangenen Zeitschriften und Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Dr. Gerhardt wird als ordentliches Mitglied angemeldet.

3. Herr Müller theilt die Resultate seiner näheren anatomischen und mikroskopischen Untersuchungen der in der V. Sitzung am 11. Februar 1860 vorgezeigten Kalbsmissbildung mit und gibt eine ausführliche Darstellung der in Betracht kommenden Veränderungen der Knochenbildung, insbesondere am Schädel, welche grosse Aehnlichkeit mit den bei Cretinismus der Menschen vorkommenden haben (s. Würzb. med. Zeitschr. I. 4.).

Herr Kölliker hebt die Fortschritte in der Erkenntniss des Wesens der Schädelanomalien bei Cretinismus hervor, welche aus den Untersuchungen Müller's hervorgehen.

Herr Förster weist darauf hin, dass die von Müller nachgewiesenen Störungen des Knochenwachthums auch zur Erklärung anderer pathologischen Veränderungen der Knochen von grösser Wichtigkeit sind.

Herr Vogt theilt mit, dass ihm cretinische Veränderungen bei Thieren in den Cretingegenden Unterfrankens nicht vorgekommen seien.

Herr Weber theilt das Gleiche mit und spricht über die Häufigkeit des Vorkommens der in Rede stehenden Missbildung.

Herr Claus spricht über den von Müller angeführten möglichen Einfluss der von ihm gefundenen Anomalie des Knochenwachthums auf die Verschiedenheit der Schädelbildung verschiedener Thiere, insbesondere der Hunderaßen.

4. Herr Osann zeigt das Debusskop, eine neue optische Vorrichtung vor, welche als eine zweckmässige Abänderung des Kaleidoskopes zu betrachten ist und gibt die zum Verständniss der Einrichtung nöthigen Erläuterungen.

XIII. Sitzung am 16. Juni 1860.

Inhalt. Claus: über *Trichina spiralis*. — Folwarczny: über Lithium. — Wahlen.

1. Vorlage von eingegangenen Zeitschriften und Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Dr. Appia überschickt der Gesellschaft einige Broschüren über Militär-Chirurgie. Herr Dr. Schiller wird ersucht, das Referat über dieselben zu übernehmen und erklärt sich hiezu bereit.

3. Herr Claus hält einen ausführlichen Vortrag über die neuesten Beobachtungen und seine eigenen Untersuchungen über den Bau, Entwicklung und Lebensverhältnisse der *Trichina spiralis*.

4. Herr Folwarczny theilt mit, dass er Lithium im Blute und Muskelfleische nachgewiesen habe und zwar mittelst eines von Bunsen und Kirchhof construirten Apparates, der es ermöglicht, auf optischem Wege eine Reihe von Metallen, wenn auch noch so geringmassig vorhanden, zu erkennen. Derselbe sprach ausführlicher über diesen Apparat und die Consequenzen, welche aus den erwähnten optischen Erscheinungen in neuester Zeit gezogen würden und insbesondere den Nachweis mehrerer terrestrischer Metalle in der Photosphäre der Sonne ermöglichen.

5. Herr Dr. Gerhardt wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.

6. Herr Dr. Seisser wird als ordentliches Mitglied angemeldet.

XIV. Sitzung am 30. Juni 1860.

Inhalt. Osann: über das prismatische Farbenbild. — Linhart: über permanente Contractur der Finger. — Schenk: über einige neue Pflanzen des botanischen Gartens. — Müller: über die Schädel der Hunde. — Weber: über einen Fall von Pleuritis beim Hunde. — Wahl.

1. Vorlage der eingegangenen Zeitschriften und Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Osann spricht über das prismatische Farbenbild und zeigt Photographien desselben vor, auf welchen die Frauenhoferschen Streifen erkennbar sind. Auch gibt er ein Verfahren an, unter einem Recipienten der Luftpumpe Seifenblasen hervorzubringen, welche wegen ihres Bestandes sich eignen, die farbigen Erscheinungen derselben zu beobachten.

3. Herr Linhart spricht unter Vorzeigung von Präparaten über die sogenannte permanente Contractur der Finger, bedingt durch Schrumpfung der Fascia palmaris.

4. Herr Schenk zeigt mehrere physiologisch wichtige neue Pflanzen des botanischen Gartens vor: die Mutterpflanzen der Ipecacuanha, die bisher nur in drei botanischen Gärten zu sehen war, ferner einige Pflanzen deren Blätter in Schläuche umgewandelt werden: Sarazenia variolaris, Saraz. Drummundi, Cephalotus, Nepenthes laevis, und Dionaea muscipula.

5. Herr Müller macht einen kurzen Nachtrag zu seiner früheren Mittheilung in Betreff der cretinähnlichen Schädelentartung bei gewissen Hunden und bemerkt, dass Gouett etwas ähnliches von den Möpsen und Wachtelhunden (sog. Königshunden) behauptete.

6. Herr Weber theilt den Befund der Eröffnung eines plötzlich gestorbenen Hundes mit, bei welcher sich im Brustfellsacke Luft und Exsudat in Folge einer Durchbohrung der Lunge und Pleura durch eine verschluckte und in die Luftröhre gelangte Kornähre vorgefunden hat und zeigt das bezügliche Präparat vor.

7. Herr Dr. Seisser wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.

XV. Sitzung am 14. Juli 1860.

Inhalt. Rinecker: über einen Fall von Eczema und über die jetzt herrschenden Epidemien der Kinder. — Förster: über Knochenkrebs. — Paul: über das Sphygmographie Marey's. — Scanzoni: über Ovariencysten. — Schwarzenbach: über Pigment.

1. Vorlage von eingegangenen Zeitschriften und Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Rinecker stellt eine Kranke vor, welche nach Ueberstehung der Krätzkur von einem eigenthümlichen serpiginosen Eczema am linken Arme befallen wurde.

Herr Rinecker spricht ferner über die jetzt in Würzburg unter den Kindern bestehenden Epidemien: Grippe, Scharlach und Masern.

3. Herr Förster spricht unter Vorzeigung der zugehörigen Präparate über einen Fall von Carcinom der Knochen des Rumpfes, in welchem derselbe ganz wie bei Osteomalacie verändert war. (S. Würzburger med. Zeitschr. II. 1.)

4. Herr Paul aus Paris zeigt ein Sphygmograph von Marey vor und demonstriert dessen Gebrauch an einem der Anwesenden, wobei es sich als leicht applicabel zeigt und scharf gezeichnete Curven gibt.

5. Herr Scanzoni spricht über einen Fall von Schwangerschaft bei Anwesenheit von cystoïder Entartung beider Ovarien und knüpft hieran allgemeine Bemerkungen über den Einfluss, welche solche Cysten auf den Verlauf der Schwangerschaft ausüben. (S. Würzb. med. Zeitschr. I.)

6. Herr Schwarzenbach theilt die Resultate einiger seiner neuen chemischen Untersuchungen über das Pigment der Sepien, und des Auges, und über den Harnstoffgehalt des Glaskörpers mit. (S. Würzb. med. Zeitschr.)

XVI. Sitzung am 28. Juli 1860.

Inhalt. Förster: über einen Cretinschädel. — Bamberger: über die Casuistik der Morb. Brightii. — Gerhardt: über ein neues Band im Kehlkopf. — Pagenstecher: über Gallengefäße.

1. Vorlage von eingegangenen Zeitschriften und Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Förster zeigt den Schädel der bekannten Cretine Margaretha Mähler aus Rieneck vor und bespricht die an demselben bemerkbaren Veränderungen.

3. Herr Bamberger spricht über die Casuistik der Morb. Brightii. (S. Würzb. med. Zeitschr. I. Heft 5.)

4. Herr Gerhardt theilt eine Untersuchung Luschka's über ein neues von ihm gefundenes Band im Kehlkopfe mit und demonstriert dasselbe an einem Kehlkopfe.

5. Herr Pagenstecher spricht über die grosse Verbreitung der Gallengefäße bei den Ophidiern. (S. Würzb. naturw. Zeitschr. I. Heft 3.)

6. Der Vorsitzende bringt im Namen des Ausschusses in Vorschlag, dass die Gesellschaft im künftigen Winter von sich aus öffentliche Vorträge für das grosse Publikum halten wolle.

Die Gesellschaft spricht sich mit Majorität für diesen Vorschlag aus und wählt eine Commission, bestehend aus den Herren Wegele, Scherer und Kölliker (als Vorsitzenden der Gesellschaft), welche mit der weiteren Ausführung dieses Vorschlages beauftragt wird.

XVII. Sitzung am 11. August 1860.

Inhalt. Linhart: über einige chirurg. Fälle. — Schenk: über einige tropische Pflanzen. — Schiller: über einige Schriften des H. Appia. — Kölliker: über die Entwicklungsgeschichte des Gesichtes.

1. Vorlage von eingegangenen Zeitschriften u. s. w., Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Linhart stellt der Gesellschaft drei von ihm Operirte vor; zwei im Kniegelenke Exarticulirte, bei welchen der einfache Lappenschnitt mit Wadenlappenbildung gemacht wurde und die Wunde per primam intent. sehr bald heilte; einen Mann, an welchem die Resection des Körpers des Unterkiefers wegen Krebs mit Schonung der Lippe gemacht wurde und Heilung erfolgte.

Herr Linhart zeigt ferner eine carcinomatöse Geschwulst an der Hohlhand vor, wegen welcher die Amputation der Hand mit Schonung des Daumens gemacht wurde.

Herr Linhart spricht ferner über das schleuderförmige Band (Retzius) an der Fusswurzel und zeigt dasselbe beim Hunde vor.

3. Herr Schenk zeigt einige Pflanzen aus den Tropen vor, welche als Nahrungsmittel, Gewürze u. s. w. dienen: *Jatropha multifida*, *J. Janipha*, *Hymenaea courbaril* (wovon der brasil. Copalharz), *Galactodendron utile* (Kuhbaum), *Artocarpus imperialis*, *Picraena excelsa*, *Piper niger* und *P. Betle* (Betel), *Pothomorpha sidaefolia*, *Chavica officinarum*, *Cubeba officinalis*.

4. Herr Schiller bespricht vier ihm zur Begutachtung übergebene Schriften aus dem Gebiete der Feldchirurgie des Herrn Louis Appia aus Genf, erklärt dieselben für sehr befriedigend, beantragt, dass Herrn Appia der Dank der Gesellschaft ausgesprochen werde und erklärt es für wünschenswerth, dass die Gesellschaft in Besitz des grösseren Werkes des Herrn Appia komme.

5. Herr Kölliker spricht über die Entwicklung des Geruchsorganes beim Menschen und beim Hühnchen und weist nach, dass entgegen den Annahmen vieler Forscher, die Geruchsorgane ganz unabhängig von der Mundhöhle entstehen. Im ersten Stadium stellen dieselben zwei kleine Grübchen vorn und seitlich am Kopfe dar, die ausser aller Verbindung mit der Mundöffnung stehen und wie die Linsengrube am Auge und das primitive Ohrbläschen einer Einstülpung des Hornblattes ihren Ursprung verdanken. In zweiter Linie setzen sich diese „primitiven Nasengruben“ durch eine Furche, „die Nasenfurche“ mit dem Rande der Mundöffnung in Verbindung, welche nach innen von dem gleichzeitig hervorsprossenden Stirnfortsatze, nach aussen von dem Oberkieferfortsatze des ersten Kiemenbogens und einem über demselben gelegenen Fortsatze des Schädels, den man den äussern Nasenfortsatz heissen kann, begrenzt wird. Durch Vereinigung dieser 3 Fortsätze wird die „Nasenfurche“ zu einem engen Kanale und mündet dann die mittlerweile tiefer gewordene Nasengrube einerseits durch ein enges Loch hinter dem Oberkieferferrande in die Mundhöhle, anderseits durch die ursprüngliche Oeffnung nach aussen. Durch weitere Entwicklung der so umgewandelten Nasengruben unter Mitbetheiligung des Schädels entsteht das ganze Labyrinth des Geruchsorganes, dagegen bildet sich der respiratorische untere Theil der Nasenhöhlen in bekannter Weise aus der primitiven Mundhöhle

dadurch, dass dieselbe durch das Vortreten der Gaumenfortsätze und ihr Verwachsen mit der Nasenscheidewand in zwei Höhlen getrennt wird. Das primitive kleine Loch, durch welches die Nasengruben anfangs in die Mundhöhle einmünden, wird später zu einer immer längeren Spalte und wandelt sich endlich in die lange schmale Oeffnung zwischen den untern Muscheln und dem Septum um, durch welche der untere Nasengang mit dem Labyrinth communicirt.

6. Herr Linhart schlägt den H. Prof. Santesson zu Stockholm zur Wahl als correspondirendes Mitglied vor.

XVIII. Sitzung vom 27. October 1860.

Inhalt. Müller: über die Schädel der Wiederkäufer. Ueber die perforating fibres Sharpey's. — Kölliker: über zwei Schädel aus Java. Ueber die perforating fibres. Ueber eine Steinaxt.

1. Vorlage der eingegangenen Zeitschriften. Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Müller zeigt ein Exemplar des Zitteraaes vor.

Herr Müller theilt mit, dass er seither die in der Sitzung vom 2. Juni 1860 bei Gelegenheit der Besprechung eines Kalbes mit cretin-artiger Schädelbildung ausgesprochene Vermuthung bestätigen konnte, nämlich dass die Formen, welche an bestimmten Theilen als Art- und Racen-Verschiedenheit auftreten, mit solchen übereinstimmen, welche bei derselben Art als pathologische Bildungen vorkommen. Derselbe hat sich u. A. überzeugt, dass dieses Verhältniss sich sehr deutlich in den relativen Maassen ausdrückt, welche der über den Oberkiefer vorspringende Theil des Zwischenkiefers gegen den längs des Oberkiefers liegenden Theil zeigt. Während der erstere Theil an den langschnautzigen Wiederkäuern bedeutend verlängert ist, tritt sein Maass gegenüber dem anderen längs des Oberkiefers liegenden Theil um so mehr zurück, je kürzer die Schnautze wird. Dieses Verhältniss ist an verschiedenen Arten von Wiederkäuern, so namentlich auch an verschiedenen Arten des Genus *Bos* im Senkenbergischen Museum zu Frankfurt in derselben Weise zu sehen, wie es an den cretinösen Kalbsschädeln gegenüber den normalen hervortritt.

Herr Müller spricht über die perforating fibres Sharpey's; dieselben kommen ausschliesslich in der kompakten Knochensubstanz vor und nur in Knochen, welche vom Periost aus gebildet werden, während sie in dem vom Mark aus gebildeten Knochen nur ausnahmsweise und wenig entwickelt vorkommen. Nach Zusatz von Salpetersäure bleiben sie ebenso wie die Knochenzellen erhalten.

3. Herr Kölliker zeigt zwei Schädel aus Java vor und macht auf deren Eigentümlichkeiten aufmerksam.

Herr Kölliker spricht über die perforating fibres Sharpey's; nach ihm kommen zwei Formen von Fasern vor, solide Fasern und wirkliche Röhren. Er fand dieselben in den Knochen der Säugethiere und Fische reichlich, in denen der Amphibien spärlich, bei den Vögeln gar nicht.

Herr Kölliker zeigt einen zu einer Steinaxt verarbeiteten Feuerstein vor, welcher in der Gegend von Rouen in einer Schicht gefunden wurde, in der zugleich fossile Mammuthknochen vorkommen, und spricht sich dahin aus, dass dieser Befund nicht dahin gedeutet werden dürfe, dass die Menschen, welche sich jener Steinaxt bedienten, gleichzeitig mit dem Mammuth lebten.

4. Herr Rosenthal schlägt Hrn. Dr. Mohr hier als ordentliches Mitglied vor.

5. Herr Scherer stellt den Antrag, die Gesellschaft solle sich bezüglich der öffentlichen Vorträge von Herren und Damen mit dem polytechnischen Vereine vereinigen. Wird abgelehnt.

6. Herr Förster stellt den Antrag, die Gesellschaft solle ihren früheren Beschluss aufheben und das Halten der Vorträge den einzelnen Mitgliedern überlassen. Wird abgelehnt.

Zur Sitzung vom 27. October 1860.

XIX. Sitzung am 10. November 1860.

Inhalt. Schenk: über Lignum Anacahueta. — Schwarzenbach: über die Bestimmung des Phosphorsäuregehaltes im Harn. — Förster: über Syphilis der Neugeborenen. — Claus: über Notodelphys. — Innere Angelegenheiten.

1. Vorlage der eingegangenen Zeitschriften. Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Schenk zeigt ein Stück von Lignum Anacahueta oder Anacahuita vor, welches neuerdings gegen Phthisis angepriesen wird. Es ist ihm noch nicht gelungen, den Baum, von welchem es stammt, zu bestimmen.

3. Herr Schwarzenbach zeigt mehrere Exemplare von Süsswasserkalk vom Mittelrhein.

Herr Schwarzenbach zeigt ferner eine Anzahl Nierensteine eines Schweines vor.

Herr Schwarzenbach spricht über die Bestimmung der Phosphorsäure im Harn (s. Würzb. med. Zeitschr. II.).

4. Herr Förster zeigt den Darm eines Kindes mit syphilitischen Veränderungen an den Peyer'schen Drüsen vor und knüpft hieran einige Mittheilungen über seine Erfahrungen über die pathologische Anatomie der hereditären Syphilis.

5. Herr Claus spricht über Notodelphys und über Verhalten zu den frei lebenden Capepoden.

6. Herr Dr. Mohr wird als ordentliches, Herr Prof. Santesson als correspondirendes Mitglied aufgenommen.

7. Der Vorsitzende fordert diejenigen, welche sich an den Vorträgen vor dem grösseren Publicum theilnehmen wollen, auf, ihm dies mitzuthellen. Herr Scherer zeigt seinen Austritt aus der Commission an; es werden die HH. v. Scanzoni und Rincker in dieselbe zur Ergänzung gewählt. Die Gesellschaft beschliesst, die Hälfte des etwaigen Reinertrages der Vorträge in diesem Winter der hiesigen Kreisblindenanstalt zuzuwenden, die andere Hälfte für ihre wissenschaftliche Zwecke zu verwenden.

XX. Sitzung am 10. November 1860.

Inhalt. Gerhardt: über Syphilis am Larynx. — v. Scanzoni: über Gebärmutterblasenfistel. — Biermer: über geheilten Pneumothorax.

1. Vorlage der eingegangenen Zeitschriften. Verlesung des Protokolles der vorigen Sitzung.

2. Herr Gerhardt stellt eine Kranke mit syphilitischen Veränderungen am Larynx vor und zeigt dieselben mittelst des Larynxspiegels.

Herr Gerhardt zeigt ein neues Instrument zu umschriebenen Aetzungen im Larynx vor.

3. Herr v. Scanzoni spricht über die Gebärmutter-Blasen-Fistel und theilt einen von ihm beobachteten und mit Erfolg behandelten Fall mit.

4. Herr Biermer spricht über einen Fall von geheiltem Pneumothorax und knüpft hieran einen Vortrag über diesen Vorgang überhaupt. (S. Würzb. med. Zeitschr. II. Bd. 6. H.)

XXI. Sitzung am 1. December 1860.

1. Vorlage und Verlesung der Nekrologe der Herren Meyer, Beckmann und Textor.

2. Beschlüsse hinsichtlich der von der Gesellschaft herausgegebenen Zeitschriften (s. den Jahresbericht des Vorsitzenden).

3. Neuwahl des Ausschusses und der Redaktions-Commissionen. Die früheren Mitglieder werden wiedergewählt, als zweiter Vorsitzender wird Herr Schenk gewählt.

4. Herr Rinecker trägt den Rechnungsabschluss des vorigen Jahres vor und wird derselbe von der Gesellschaft genehmigt.

Die feierliche Jahressitzung und das Festessen werden am 8. December 1860 abgehalten und dabei der Jahresbericht vom ersten Vorsitzenden vorgetragen.

A. Förster,

z. Z. I. Schriftführer der Gesellschaft.

XXII. Sitzung am 10. November 1860.

Eilfter Jahresbericht

der

physicalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg

vorgetragen in der Festsitzung am 8. Dezember 1860

durch den Vorsitzenden

A. KÖLLIKER.

Meine Herren!

Während in den letzten Jahren das Leben unserer Gesellschaft, wenn auch nutzbringend und befriedigend, doch im Ganzen ruhig und einfach sich entfaltet, scheint mit dem 2. Decennium ein rascherer Kreislauf der Säfte derselben sich bemächtigen und ganz neue Leistungen in's Leben rufen zu wollen. Als ob wir die Lehr- und Bildungsjahre des Jünglingsalters hinter uns hätten, haben wir uns unterfangen, in ganz anderer Weise als bisher nach Aussen unsere Kräfte zu erproben und den Versuch gewagt, sowohl auf dem rein wissenschaftlichen Gebiete, als auch in einer mehr einfach humanen Sphäre als selbständige Macht aufzutreten. Sie Alle wissen, welche Unternehmungen ich im Auge habe. Durch Veröffentlichung zweier wissenschaftlicher Zeitschriften, einer medicinischen und einer naturwissenschaftlichen, an der Stelle der alten Verhandlungen haben wir zwar dem bescheidenen Gebahren der früheren Zeit Valet gesagt, da jedoch unsere Gesellschaft zugleich auch im medicinischen und naturhistorischen Gebiete der wissenschaftliche Vertreter unserer alt berühmten und immer wieder in neuer Blüthe dastehenden Universität ist, so wird uns wohl Niemand die Berechtigung absprechen können, auch unsererseits mächtiger in das allgemeine Getriebe einzugreifen. Kann diess nicht in Frage kommen, so steht es uns sicher auf der andern Seite auch nur wohl an, wenn wir nicht in stolzem Gelehrteudünkel gegen die übrige Welt uns abschliessen, sondern, eines durch das andere mildern, es nicht für zu viel halten, unsere Kenntnisse und Erfahrungen auch nach einer andern Seite nutzbringend zu machen. Durch die neu begonnenen öffentlichen wissenschaftlichen Vorlesungen haben wir zugleich den ersten Schritt zu einer wirksamen Verbindung der Gesellschaft mit den übrigen Gebildeten unseres engeren Kreises gethan und steht zu erwarten, dass aus diesem Bunde nach allen Seiten reiche Früchte erspriessen werden.

Es ist nun meine Pflicht, Ihnen von den einzelnen Vorgängen und Erlebnissen des letzten Jahres kurze Rechenschaft abzulegen.

Beim Schlusse des letzten Jahres zählte die Gesellschaft:

- 85 ordentliche einheimische Mitglieder,
- 30 ordentliche auswärtige Mitglieder,
- 36 correspondirende Mitglieder.

Jetzt haben wir:

- 84 ordentliche einheimische Mitglieder,
- 38 ordentliche auswärtige Mitglieder,
- 38 correspondirende Mitglieder.

Es wurden nämlich in diesem Jahre gewählt

A. Zu einheimischen ordentlichen Mitgliedern:

- 1) Herr Dr. A. v. Franqué, Privatdocent.
- 2) „ Collegienassessor L. Borszczow aus Petersburg.
- 3) „ Hofrath Neftel aus Petersburg.
- 4) „ Dr. Arnold Pagenstecher aus Wiesbaden.
- 5) „ Dr. Silberschmidt.
- 6) „ Dr. Hugo Stöhr.
- 7) „ Dr. Carl Gerhardt, Privatdocent.
- 8) „ Dr. C. Seisser.
- 9) „ Dr. Mohr, prakt. Arzt.

B. Zu auswärtigen ordentlichen Mitgliedern:

- 1) Herr Prof. Glöselner in Lüttich.

C. Zu correspondirenden Mitgliedern:

- 1) Herr Dr. Hirsch in Danzig.
- 2) „ Prof. Clarus in Leipzig.
- 3) „ Prof. Santesson in Stockholm.

In die Reihe der auswärtigen Mitglieder sind übergetreten:

- 1) Herr Hofrath Neftel.
- 2) „ Dr. A. Pagenstecher.
- 3) „ Dr. A. Hartsfeld, k. niederl. Regimentsarzt.
- 4) „ Dr. Henkel, Privatdocent in Tübingen.
- 5) „ Dr. Vocke.
- 6) „ Dr. Jansen in Altona.

Ihren Austritt haben erklärt oder de Facto genommen:

- 1) Herr Stadtbaurath Scherpf.
- 2) „ Apotheker Günther in Zellingen.

Durch den Tod hat die Gesellschaft verloren:

- 1) Herrn Geheimerath v. Textor.
- 2) „ J. A. Mayer, Wundarzt.
- 3) „ Prof. Beckmann in Göttingen;

deren Andenken in der letzten Sitzung in Nekrologen geehrt wurde, die als Anhang zu dem Jahresberichte auch gedruckt erscheinen werden.

Als Gesamtergebnis ergibt sich somit, dass die Zahl der einheimischen ordentlichen Mitglieder trotz der bedeutenden Verluste sich wesentlich gleich geblieben und ist es zugleich als eine sehr erfreuliche Erscheinung zu begrüßen, dass in den letzten Jahren ein reicher Nachwuchs an jungen wissenschaftlichen Kräften gewonnen wurde.

Die Sitzungen, deren Zahl 21 betrug, waren stets fleißig besucht und gewährten wie in den früheren Jahren auch den Studirenden eine gute Gelegenheit, sich mit den neuesten Standpunkten der Wissenschaft bekannt zu machen. Wie immer so hatte auch in diesem Jahre die medizinische Seite das Uebergewicht, doch dominierte innerhalb dieser die vergleichende Anatomie mehr als diess bisher der Fall gewesen war.

Einzelnes betreffend, so hielten ausführlichere Vorträge

A. aus dem Gebiete der medizinischen Wissenschaften:

Die Herren

- H. Müller: Elastische Fasern im Nackenband der Giraffe, rhachitisches Kalb mit cretinistischem Schädel, Auge eines Fötus mit Abnormitäten, durchbohrende Knochenfasern, Schädelbildung der Wiederkäuern.
- Claus: Männchen von *Nicotheo astaci*, Entwicklung der Tänien, *Coccus cacti*, *Trichina spiralis*.
- Eberth: Epithelium im Blinddarm der Vögel, Entwicklung der Eier und Samen der Nematoden.
- Pagenstecher: Gallengangesnetze der Ophidier.
- Kölliker: Epidermis der Myxinoiden, Entwicklung des Geruchsorganes, perforating fibres von Sharpey, Beutelfrosch, Hypnotismus.
- Förster: Tod eines Kindes durch Vernix und Meconium in den Luftwegen, Tuberkulose des Eileiters, Carcinom der Knochen mit Erweichung derselben, Schädel eines Cretins, syphilitische Entartung der Peyerschen Drüsen.
- Bamberger: Vorkommen von Ammoniak im Körper, Morbus Brightii.
- Rinecker: Casuistik, Syphilis, Epidemien in Würzburg.
- Biermer: Bronchectasie, geheilter Pneumothorax.
- Geigel, A.: Constanten Strom bei Lähmungen.
- Neftel: Krankheiten der Kirgisensteppen.
- Gerhardt: Kehlkopfsspiegel.
- Linhart: Resection des Nervus infraorbitalis, Contraction der Finger durch Schrumpfen der Aponeurosis palmaris, Kehlkopfsspiegel, Musculus cricoideus medius, Operationen bei constitutionell Syphilitischen.
- v. Scanzoni: Urticaria nach Blutegeln an der Vaginalportion, falsche Hydrometra, Abtragung der Vaginalportion, Schwangerschaft bei cystoïder Entartung der Ovarien, Gebärmutterblasenfisteln.
- v. Franqué: Path. Anatomie des Prolapsus uteri, subcutane Application von Narcoticis.

B. Aus dem Gebiete der physicalischen Disciplinen:

Die Herren

- Schenk: Ditapflanze aus Manilla, seltener officinelle Pflanzen, Nährpflanzen.
- Wagner: Zuckerbestimmung nach Maumené, Anilindarstellung, Spiegelversilberung.

Schwarzenbach: Blasensteine des Ochsens, Bestimmung der Phosphorsäure im Harne, Verhalten des Jod zu Queksilberverbindungen, chemische Zusammensetzung des Augenpigmentes und der Sepia.

Borszczow: Hydrographische, botanische, geognostische und ethnographische Darstellung der Kirgisensteppen.

Folwarczny: Lithium im Blute und Muskelfleische.

Marcusen: Photographien mikroskopischer Bilder.

Osann: Ergänzungsfarben, Bildung freier Axen bei rotirenden Körpern.

An diese Vorträge, von denen viele schon mit Vorweisungen von Präparaten und Instrumenten verbunden waren, reiheten sich nun noch in einzelnen Fällen Discussionen, wie über Broncheectasie, die Heilung des Pneumothorax, den Cretinismus bei Thieren, die subcutane Application der Narcotica, besonders aber Demonstrationen der mannigfachsten Art. Kranke stellten vor die Herren Rineck'er (Eczema nach Schmierseife), Linhart (2 im Kniegelenk Exarticulirte, eine Resection des Unterkiefers) und Gerhardt (syphilitische Geschwüre im Kehlkopf). — Instrumente zeigten: Linhart (Kehlkopfspiegel), Gerhardt (dasselbe Instrument und dessen Anwendung am Lebenden), Paul von Paris (Sphygmograph von Marey und dessen Anwendung), Osann (Debuscop); ein Experiment machte Kölliker (Auffangen des Parotispeichels beim Lebenden); Präparate aller Art wiesen vor: H. Müller (Pelicanus furiosus, Flamingo, Geschlechtstheile und Kehlsack von Inuus nemes-trinus, Zitteraal), Linhart (schleuderförmiges Band von Retzius des Hundes, exstirpirt Geschwulst der Hand), Weber (abgebissene Zunge des Pferdes, durch eine Kornähre perforirt Lunge eines Hundes, Förster (Carcinom der Wirbelsäule, Cretinschädel, syphilit. Entartungen der Peyerschen Drüsen, Diprosopus triophthalmus eines Hüh-chens), Wagner (Proben von Lüster), Osann (Seifenblasen unter der Luftpumpe) photographische Abbildung des Sonnenspectrums), Schwarzenbach (Nierensteine des Schweines), Kölliker (Schädel von Java, Steinbeil von Amiens) u. a. mehr.

Das einzige in diesem Jahre vorgelegte Referat war das von Herrn Bataillons-arzt Schiller über die Schrift von Dr. Appia über Fracturen durch Schusswunden.

Von Nichtmitgliedern hat auch in diesem Jahre Herr Prof. Luschka in Tübingen der Gesellschaft seine Anhänglichkeit bewährt und derselben theils mikroskopische Präparate der von ihm entdeckten Steissbeindrüse zur Ansicht gesandt, theils eine Mittheilung über ein neues Band im Kehlkopfe an dieselbe gerichtet.

Der Ausschuss hielt in diesem Jahre 4 Sitzungen, sodann eine combinirte Sitzung mit den beiden Redactionsausschüssen und beschäftigte sich in denselben vorzüglich mit der Regelung der Herausgabe unserer beiden neuen Zeitschriften und der unter der Leitung der Gesellschaft zu veranstaltenden öffentlichen wissenschaftlichen Vorträge, sowie ferner mit dem Tauschverkehre, der immer wichtiger und umfangreicher sich gestaltet. In letzterer Beziehung wurde vor Allem beschlossen, nur einem Theile der gelehrten Gesellschaften, mit denen wir in Verbindung stehen, unsere beiden Zeitschriften zu übersenden, den anderen dagegen, je nach der Art der von ihnen vertretenen Zweige, entweder nur die medizinische oder nur die naturhistorische Zeitschrift.

Neue Tauschverbindungen wurden in diesem Jahre angeknüpft mit folgenden Gesellschaften:

- 1) Aertzlicher Verein in Frankfurt,
- 2) Zoologischer Garten in Frankfurt,

- 3) Verein für Naturkunde in Offenbach,
- 4) Société d'histoire naturelle de Strasbourg,
- 5) Physikalisch-ökonomische Gesellschaft in Königsberg.

Mit den drei ersten Gesellschaften hat der Tausch schon begonnen, mit den beiden anderen wird derselbe im nächsten Jahre eröffnet werden.

Nichts gesandt haben in diesem Jahre:

- 1) die naturhistorische Gesellschaft zu Nürnberg,
- 2) der naturhistorische Verein zu Bamberg,
- 3) die naturforschende Gesellschaft zu Danzig,
- 4) der Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg,
- 5) die Wetterauer Gesellschaft zu Hanau,
- 6) die naturforschende Gesellschaft zu Görlitz,
- 7) die schweizerische naturforschende Gesellschaft,
- 8) die naturforschende Gesellschaft in Bern,
- 9) die naturforschende Gesellschaft zu Basel,
- 10) die naturforschende Gesellschaft zu Zürich,
- 11) die Société royale de Zoologie in Amsterdam,
- 12) die Société royale des sciences in Liège,
- 13) die dänische Gesellschaft der Wissenschaften zu Kopenhagen,
- 14) die finnische Gesellschaft der Aerzte zu Helsingfors,
- 15) die deutsche Gesellschaft der Aerzte zu Paris.

Seit zwei Jahren haben nichts gesandt:

- 1) die Senkenbergische naturforschende Gesellschaft,
- 2) die Redaction des Quarterly Journal of microscopical science,
- 3) die finnische Gesellschaft der Wissenschaften in Helsingfors.

Seit drei Jahren haben wir nichts erhalten von:

- 1) dem General board of health in London,
- 2) der Société de Biologie de Paris.

Seit fünf Jahren endlich hat nichts gesandt:

das Institut national de Genève,

mit dem wir aus diesem Grunde den Tausch so lange abbrechen, bis wir wieder neue Zusendungen erhalten.

Da der gesammte Tauschverkehr von unserer Seite durch den 2. Secretär, Herrn Dr. Rosenthal, mit der grössten Sorgfalt und Pünktlichkeit geleitet wird, so wird man uns nicht verargen, wenn wir an alle Gesellschaften, die mit dem Tausche im Rückstande sind, die Bitte richten, in Zukunft denselben regelmässig einhalten zu wollen. Ein solcher Verkehr hat für eine gelehrte Gesellschaft namentlich dann grösseren Werth, wenn sie durch denselben in den Stand gesetzt wird, von allen neuen Erscheinungen möglichst rasch Kenntniss zu erhalten.

Was unsere Verhandlungen anlangt, so sind in diesem Jahre erschienen: das 2. und 3. Heft des V. Bandes der alten Verhandlungen, dann von der neuen medizinischen Zeitschrift Heft I—V, und von der naturwissenschaftlichen das erste und zweite Heft. Das dritte und vierte Heft der letzteren, mit denen der erste Band geschlossen wird, sind so weit fertig, dass dieselben binnen zwei Wochen werden ausgegeben werden und ebenso wird das VI. oder Schlussheft der medizinischen Abtheilung noch im Laufe dieses Jahres erscheinen. Wir haben somit, Dank der Sorgfalt der Re-

dactions-Commissionen und der Thätigkeit unserer Mitglieder und einiger jüngerer Mitarbeiter, denen Allen ich hiermit den Dank der Gesellschaft ausspreche, auch in diesem Jahre eine ehrenwerthe literarische Thätigkeit entfaltet und steht zu hoffen, dass wenn einmal unsere neuen beiden Zeitschriften im Gange sein werden, die Veröffentlichung der einzelnen Hefte regelmässig werde geschehen können.

Von den in diesem Jahre beschlossenen öffentlichen wissenschaftlichen Vorträgen für ein grösseres Publikum ist für einmal nur so viel zu sagen, dass dieselben trotz mannigfacher Hindernisse nun wirklich begonnen haben und dass, wenn nicht Alles trügt, die Erwartung gehegt werden darf, dass es uns gelingen werde, dieselben auch glücklich zu Ende zu führen. Es wird die Aufgabe des nächsten Jahresberichtes sein, ausführlicher über diese Angelegenheit zu referiren und will ich für einmal nur mir erlauben, namentlich den Herren zu danken, welche, ob schon der Richtung unserer Gesellschaft ferner stehend, oder selbst ohne derselben anzugehören, diesem Unternehmen eine kräftige Unterstützung haben angedeihen lassen.

Der Besitzstand der Gesellschaft stellt sich in diesem Jahre folgendermaassen:

- 1) Die Bibliothek hat wiederum sehr wesentlich sich vermehrt. Alle neuen Erwerbungen sind in dem Nachtrage zu den Sitzungsberichten aufgeführt und habe ich nur, wie alljährlich der Vorsitzende, der angenehmen Pflicht nachzukommen, einmal unseren Conservatoren, den Herrn Rosenthal und Textor, und dann allen denen, die uns mit Geschenken bedacht haben, den wärmsten Dank auszusprechen. Die Namen der letztern sind in dem gedruckten Verzeichnisse der eingegangenen Schriften besonders aufgeführt.
- 2) Der Vermögensstand der Gesellschaft stellt sich nach dem in der Schlussitzung genehmigten Referate des Herrn Quästors als günstig heraus.

Zum Schlusse erwähne ich noch die in diesem Jahre erledigten Geschäfte.

Am 17. Dezember wurde beschlossen, neben der medizinischen auch noch eine naturwissenschaftliche Zeitschrift herauszugeben, die Redactionscommission durch 1 Mitglied zu verstärken, und in zwei Commissionen, je eine für eine Zeitschrift, zu theilen. Als neues 6. Mitglied der genannten Commission wurde dann Herr Prof. Schenk gewählt. Ferner wird beschlossen, für dieses Jahr 160 fl. für die Ausstattung der beiden Zeitschriften mit Tafeln zu verwenden. In derselben Sitzung wurde auch der Antrag des Herrn Müller genehmigt, dass eingegangene Arbeiten, auch ohne vorher der Gesellschaft vorgelegt gewesen zu sein, zum Drucke befördert werden können.

Am 28. Juli beschloss die Gesellschaft, im nächsten Winter öffentliche wissenschaftliche Vorträge zu veranstalten und ernannte zur weiteren Betreibung dieser Sache eine Commission bestehend aus dem Vorsitzenden, Herrn Scherer und Herrn Wegele.

Am 27. Okt. kam diese Angelegenheit wieder zur Sprache und wurde ein Antrag, sich behufs der Veranstaltung dieser Vorträge mit dem polytechnischen Vereine daz hier zu verbinden, abgelehnt und der frühere Beschluss aufrecht erhalten.

Am 10. Nov. wurde das Comité zur Leitung der öffentlichen Vorträge, aus dem Herr Scherer seinen Austritt erklärt hatte, durch die Herren v. Scanzoni, Rinecker und Herz verstärkt, von denen jedoch der letztere die Wahl ablehnte.

Ferner wird beschlossen, für dieses Jahr die Hälfte des Ertrages der genannten Vorträge dem hiesigen Blindeninstitute, die andere Hälfte den wissenschaftlichen Zwecken der Gesellschaft zuzuwenden.

In der Schlussitzung vom 1. Dezember wurden zunächst die Nekrologe auf die in diesem Jahre verstorbenen Mitglieder vorgelegt und vorgetragen.

Dann wurden mit Bezug auf das Verhältniss der Gesellschaft zu der Stahel'schen Verlagshandlung eine Reihe wichtiger Beschlüsse gefasst, welche von der genannten Verlagshandlung, mit der schon eine vorläufige Vereinbarung stattgefunden hatte, dann auch mit freundlichem Entgegenkommen acceptirt wurden. Diesem zufolge gestalten sich nun die Hauptbeziehungen der Verlagshandlung zur Gesellschaft wie folgt:

1. Die Stahel'sche Buchhandlung zahlt für die medizinische Zeitschrift per Bogen ein Honorar von 10 Thalern, in aussergewöhnlichen Fällen an nicht Einheimische 15 Thlr.
2. Für die naturwissenschaftliche Zeitschrift wird kein Honorar bezahlt.
3. Die Verlagshandlung liefert 6 Tafeln zur medizinischen und 3 Tafeln zur naturwissenschaftlichen Zeitschrift. Fernere Tafeln fallen auf Rechnung der Gesellschaft.
4. Bei der medizinischen Zeitschrift erhält jeder Autor 10, bei der naturwissenschaftlichen 25 Separatabdrücke gratis.
5. Die Gesellschaft erhält nun statt 145 Exemplare wie bisher nur 80 Exemplare beider Zeitschriften von der Verlagshandlung gratis, die für den Tausch bestimmt sind. Ausserdem erhält auch jedes Mitglied der Redactionscommissionen 1 Freixemplar der betreffenden Zeitschrift. Alle übrigen Mitglieder haben von nun an, wenn sie die Zeitschriften wünschen, dieselben käuflich zu erwerben und erhalten hierbei 25 % Rabatt.
6. Die Sitzungsberichte, welche die Gesellschaft ausserdem braucht, werden von der Verlagshandlung zum Preise des Papieres, ohne Berechnung der Druckkosten, abgelassen.

An diese Vereinbarungen schlossen sich dann noch folgende andere Beschlüsse an:

- 1) Von nun an erhalten die auswärtigen Mitglieder im ersten Jahre kein Exemplar der Zeitschriften gratis, können dieselben dagegen mit dem nämlichen Rabatte wie die einheimischen Mitglieder erhalten.
- 2) Allen einheimischen und auswärtigen Mitgliedern werden die Sitzungs-Berichte der Gesellschaft gratis übersandt.
- 3) Für die Tafeln der naturwissenschaftlichen Zeitschrift werden auch für dieses Jahr 80 fl. bestimmt.

In derselben Schlussitzung wurde ferner noch beschlossen:

- a) Es sollen die Statuten der Gesellschaft revidirt und allen Mitgliedern übersandt werden;
- b) nach dem Antrage des Herrn Müller wird genehmigt, dass künftighin der I. Secretär nicht eo ipso auch Mitglied der Redactionscommission sei.

Am 7. August d. J. starb, 77 Jahre alt, der Geheime Rath Professor Dr. *Cajetan* von *Textor*, emeritirter Oberwundarzt des Juliushospitals zu Würzburg. Er wurde am 28. December 1782 zu Schwaben, einem Marktflecken Oberbayerns geboren, woselbst seine Eltern, einfache Bürgerleute, durch den Ertrag eines Ladens eine zahlreiche Familie zu erhalten hatten, deren vorletztes 14. Kind er war. Ueberfluss stand nicht an der Wiege des Verstorbenen, Reichthum und höchstehende Verwandtschaft ebneten nicht den Weg in's Leben. Ein offener Kopf, ein unverzagtes festes Wollen war die Gemeinstener, welche die Eltern ihrem Sohne mitgeben konnten; als er das elterliche Dach verlassend, im 11. Jahre in die Klosterschule der Benedictiner, diesen Pflegern classischen Wissens von Alters her, auf der Insel Seon eintrat, die Fundamente zu einer classischen Bildung zu legen.

Stets dort umgeben von einer heitern und erhabnen Natur, erwuchs mit ihm das Verständniss derselben, so dass der Sinn für Schönheit, für Ordnung, hier genährt und gepflegt, sich unauslöschlich seinem Gemüthe einprägte und nicht unwahrscheinlich ihm der unbewusste Grund einer naturwüchsigen Anschauung auch in wissenschaftlichen Vorkommnissen wurde.

Im Jahre 1796 verliess er Seon, dem er bis in's höchste Alter eine dankbare Erinnerung bewährte, begab sich nach München, besuchte Vorschule, Gymnasium und Lyceum und bezog 1804 die Universität in Landshut. Diese Hochschule zählte unter vielen bedeutenden Lehrkräften der medicinischen Fakultät, wie *Röschlaub*, *Bertele*, *Schmidtmüller*, *Tiedemann* u. a. auch *Ph. Franz v. Walther*, der noch jugendlich damals schon zu den Hoffnungen berechnete, deren Realisirung ihn später unter den Gelehrten zu einem Stern erster Grösse werden liess. Der Sinn eines jungen Mannes wie *Textor*, dessen Bildung durch Kampf mit dem Leben gewonnen wurde und der in den zu überwindenden Hindernissen gestählter nur und thatkräftiger wurde, dessen Auge immer offen jede Gelegenheit erspähte, seine Einsicht umfassender zu machen, er nahm schon früh eine praktische Richtung, die er durch sein ganzes Leben bewährte. Abhold den Hypothesen und der grübelnden Forschung, suchte er nie der Natur Gewalt anzuthun; von Klein auf Freund der Natur und aufmerksamer Beobachter der sich aufrollenden Vorgänge in ihr, sehen wir in *Textor* stets den nüchternen Beobachter natürlicher Vorgänge des Lebens auch im kranken Menschen. Obgleich im Anfange seiner akademischen Laufbahn ein lebhafter Kampf gekämpft wurde zwischen den Anhängern verschiedener allgemeiner medicinischer Theorien, so schloss er sich nicht deren Vertheidigern an, ahnend, dass die Geschichte aller allgemeinen Theorien eine Geschichte von in sich selbst zusammenfallenden Irrthümern sein werde. Angezogen von den lebensfrischen Ideen seines Lehrers und spätern Gönners *v. Walther*, war sein stetes Augenmerk darauf gerichtet, die kranken Vorgänge des Lebens, als auf natürlichem Wege entstanden, anatomisch und physiologisch sich aufzuklären.

Diese praktische Geistesrichtung, die *Textor's* Lehrgang unter so bewandten Verhältnissen nahm, liess ihn mit aller Liebe und Eifer sich der Chirurgie widmen, und wie schon gesagt, keine Gelegenheit, die sich dem Suchenden bot oder die ein freundlicher Zufall demselben eröffnete, wurde von ihm verabsäumt, seinen Wissensdurst zu stillen.

Das biennium practicum verbrachte er in München, wo er durch Besuch des Militairhospitals unter Leitung des Leibarztes *v. Harz* ein reiches Feld zum Lernen und Sammeln fand. Durch seinen Fleiss und seine Talente zog er die Aufmerksamkeit der Behörde auf sich, die Bewilligung eines Reisestipendiums war sein Lohn. Im Jahre 1809 ging er, um sich in der operativen Chirurgie auszubilden, nach Paris

und benutzte mit Aufwand aller Kräfte Zeit und Gelegenheit, die Menge des sich ihm bietenden Materials zu verwerthen und sein Wissen zu mehren. Auch in Paris hatte er das Glück, die Aufmerksamkeit bedeutender Männer wie *Percy* und *Boyer* auf sich zu ziehen, deren zuvorkommende Freundlichkeit ihm um so vollkommener den Zweck seines Aufenthaltes in Paris erreichen liess und von nachhaltigem Einfluss auf seine Bahn als Praktiker und Lehrer am Krankenbett war.

Nach zweijährigem Aufenthalt in Paris machte *Textor* mit seinem Freunde, dem Dr. *Pohl*, eine Fussreise durch das südliche Frankreich, die französische und deutsche Schweiz, von da über die Alpen nach Italien, wo Pavia das Ansehen des *Antonio Scarpa* in der gelehrten Welt die Wanderer einen längeren Halt machen liess. Die freundliche Berücksichtigung, die die Fremden von *Scarpa* erfuhren, bot *Textor* eine ihm noch im Greisenalter mit Stolz erfüllende Erinnerung. Von da durchzogen die Freunde Florenz, Rom, Neapel, überall den Hauptzweck ihrer Reise im Auge. Nicht bloss vorübergehenden Genuss hatte der Reisende von den Eindrücken südlichen Lebens und der Scenerie südlicher Natur, von dem Anblick und Studium der Ueberreste classischer Zeit, von dem der Werke des Meissels und des Pinsels, nein, das was hier unser Reisender durch Bildung und Läuterung seines Kunst- und Schönheits-Sinnes gewann, was er durch Völker- und Sprachstudium an allgemeinem Wissen und Bildung sich aneignete, es wurde für ihn eine unerschöpfliche Fundgrube dauernder Erinnerung und auch ausserhalb der Sphäre seiner Wissenschaft ex professo wurde dadurch der Verkehr mit ihm zu einem anregenden, angenehmen und belehrenden.

Von Neapel kehrte *Textor* durch Italien nach Wien zurück, wo ihn Lehrer wie *G. J. Beer*, *Rust*, *Kern*, *Keller*, *v. Zellenberg* und *Zang* reiche Gelegenheit boten, das Wissenswerthe sich anzueignen.

Im Jahre 1813 nach München zurückgekehrt, bestand *Textor* seine Proberelation und wurde daselbst praktischer Arzt und Secundaerarzt im neuen allgemeinen Krankenhause, insbesondere der chirurgischen Abtheilung, unter Obermedicinal-Rath Dr. *Kode*; 1814 bestand er den Staatsconcur. Der günstige Erfolg der von *Textor* gemachten Operationen hielt die Aufmerksamkeit auf den unternehmenden Gelehrten immer rege, so dass ihm im Jahre 1816 die Professur der Chirurgie und die chirurgische Klinik neben der Stelle eines Oberwundarztes am Juliushospital in Würzburg anvertraut wurde.

Von 1816 bis 1853 bekleidete er diese Stellen, zu welcher Zeit im vollendeten 70. Jahre ihn unerwartet durch Enthebung seiner Funktionen bis auf die des Lehrstuhls der theoretischen Chirurgie eine unliebe Ruhe wurde. Es war diese Zeit seines öffentlichen Lebens eine für die Wissenschaft und ihre Jünger, wie für die Menschheit gut verwandte Spanne Zeit; als Lehrer, Schriftsteller und glücklicher Operateur war sein Name weit hin bekannt und mit Achtung genannt.

Eine von *Textor* fast allein besorgte Zeitschrift, der neue *Chiron*, gewährt Einsicht in seine heilsamen reformatorischen Bestrebungen in vielen Zweigen der Chirurgie; er war es, der das von seinem Freunde und Schüler *B. Heine* erfundene Osteotom in der Chirurgie einbürgerte, es zur Meisterschaft in der Handhabung desselben brachte und durch einen humanen Conservatismus geleitet, eine grosse, grosse Reihe Resektionen an fast allen Theilen des menschlichen Skelets machte.

Sein Wissen war ein umfassendes, seine Dexterität in allen Zweigen der operativen Chirurgie eine bewunderungswürdige. Man kann von *Textor* nicht sagen, dass er irgend welchen Zweig der operativen Chirurgie mit Vorliebe cultivirt habe, wenn nicht die Resektionen, er war in allen Theilen Meister, Specialist. Eine Uebersetzung

der umfassenden Werke *Boyer's*, die von 1834—1841 zum zweiten Male aufgelegt, war für *Textor* eine Arbeit, der er sich mit Liebe hingab, weil die Ansichten dieses Meisters bei ihm in Fleisch und Blut übergegangen, und bestimmend auf seinen Entwicklungsgang in der Wissenschaft eingewirkt hatten.

Im Jahre 1835 erschien von ihm eine Operationslehre, ein zweckentsprechendes concises Buch. So wirkte er unermüdet und unverdrossen in seinen verschiedenen Stellungen als klinischer Lehrer, Oberwundarzt des Juliushospitals und als Mitglied des Medicinal-Comité's. Er erlahmte nicht in seiner gelehrten Thätigkeit: wie er allen neuen Vorkommnissen die grösste Aufmerksamkeit schenkte, so suchte er immer fort sich das zu eigen zu machen, was ihm ein Gewinn für die Praxis schien. Da hingegen war ihm bloss gelehrter Prunk oder Schaustellung seiner einfachen geraden Sinnesart entgegen. Doch trug er stets seiner Stellung als klinischer Lehrer Rechnung, seine Zuhörer auf das Zweckmässige oder Unzweckmässige neuer Vorkommnisse aufmerksam zu machen, blosser Neuerungssucht liess ihn alt Erprobtes nicht bei Seite werfen.

Das Vertrauen seiner Collegen im Kreise, grösstentheils seine Schüler, berief ihn im Jahre 1844 zum Vorsitzenden des Kreisvereins, wo er die Verhandlungen mit Ruhe und Umsicht zu leiten wusste und wiederholt in der Versammlung den Gedanken anzuregen verstand, dass eine freundliche Morgenröthe besserer Stellung dem ärztlichen Stande weniger durch äusseres Zuthun, als wie durch eine aus sich selbst hervorgehende Reorganisation werden könne.

Von unserer physikalisch-medicinischen Gesellschaft war er einer der Gründer, eifrig folgte er den Verhandlungen und öfters hatten wir das Vergnügen, Vorträge oder interessante Ereignisse der Praxis von ihm vortragen zu hören.

Ein Ereigniss, was den Sonnenglanz der Befriedigung ihm dem verdienten Rektor der Universität über seine letzten Lebensjahre strahlte, war die dem 28. Juni 1850 veranstaltete Feier seines 50jährigen Doctorjubiläums. Die Universität, die akademische Jugend, gelehrte Corporationen, alte Schüler von Nah und Fern, die Bevölkerung der ganzen Stadt wetteiferte, dieses seltene Fest auf würdige, der Gelegenheit und Person entsprechende Weise zu celebriren.

Obwohl noch frischen Geistes, nahmen seine Kräfte zusehends ab, er sah den Tod kommen als ächter Weiser, wie den Abend eines nützlich vollbrachten Tages.

Thätigkeit würzte sein Leben, ohne Prunk und Eitelkeit, liess ihn eine biedere Einfachheit in allen Ereignissen des Lebens ohne Umschweife den rechten, den geraden Weg. Sein Pflichtgefühl und seine gewissenhafte Pünktlichkeit hiess ihn seine amtlichen Thätigkeiten allen Anforderungen voranstellen. In der Privatpraxis war er ein gewissenhafter Arzt und eine zuverlässige Stütze, Collegen gegenüber am Krankenbette hatte er ein urbänes Entgegenkommen und war, wo man seines Rathes bedurfte, voll wohlwollender sachgemässer Belehrung.

So war der Lebenslauf dieses Mannes von umfassender Geistesbildung, von seltnem praktischen Takt, immer nur das Erreichbare anstrebbend, daher sein Wirken von dauerndem Einfluss auf die Wissenschaft und nutzbringend der menschlichen Gesellschaft. An der Hand der heilthätigen Natur wusste er zu finden, was mittelbar oder unmittelbar praktische Verwendbarkeit hatte, und solche natürliche Reihen und geschlossene Kreise bildende Vorgänge, deren einer den andern ergänzte und erklärte, bildeten die Errungenschaften für die Wissenschaft. Seine Lehren bilden nicht eine bunte ungeordnete Mosaik unzusammenhängender Vorkommnisse, sie enthalten durch

ihre logische Aufeinanderfolge ein werthvolles Material zum Ausbau des Ziels im Wissen, zu welchem wir alle je nach Kräften Baustämme zu sammeln bemüht sind.

Wie im Leben *Textor* nicht die Anerkennung von Männern der Wissenschaft gefehlt, wie ihm Liebe und Verehrung wurde von denen, mit welchen ihn gesellschaftliche oder collegiale Verhältnisse in Berührung gebracht, so fehlte ihm auch nicht die Anerkennung von höchsten Stellen, deren redender Beweis Titel und hohe Orden waren, es fehlte ihm aber auch im Schoosse des Glücks nicht an bitteren Erfahrungen, die eine höhere Hand ja jedem Glück der Menschen beizugesellen für rathsam erachtet.

Verzeichniss

der

im 11. Gesellschaftsjahre (Dez. 1859 bis Ende Nov. 1860)
für die Gesellschaft eingelaufenen Werke.

I. Im Tausche:

- 1) Von der kgl. bayer. Akademie der Wissenschaften: Gelehrte Anzeigen. Bd. 48. 4. Sitzungsberichte. 1860. Heft 1 u. 2 in 8. — Liebig, Just. v., über die Oekonomie der geistigen Kräfte. München. 1860. 4. — Christ, Willh., über die Bedeutung der Sanskritstudien für die griechische Philologie. München 1860. 4.
- 2) Von der Redaction des ärztlichen Intelligenzblattes in München: 1859. Nr. 48—53 (fehlt Inhaltsverzeichniss). 1860. Nr. 1—9, Nr. 11—46 (fehlt Nr. 10).
- 3) Von der Redaction der medic. chirurg. Monatshefte in München: 1859. Nov. u. Dec. 1860. Jan. bis Septemb.
- 4) Von dem zoologisch-mineralogischen Vereine in Regensburg: Correspondenzblatt, XIII. Jahrg. 1859. 8. — Abhandlungen. VIII. Heft. Regensb. 1860. 8.
- 5) Von dem naturhistorischen Vereine der bayer. Pfalz (Pollichia): 16. u. 17. Jahresbericht. Neustadt a/H. 1859. kl. 8.
- 6) Von dem historischen Vereine von Unterfranken und Aschaffenburg: Archiv, Bd. XV. Heft 1. Würzburg. 1860. 8.
- 7) Von dem polytechnischen Vereine in Würzburg: Gemeinnützige Wochenschrift. 1859. Nr. 49—53. 1860. Nr. 1—46.
- 8) Von der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien: Sitzungsberichte der mathematisch-physikalischen Klasse, Bd. XXXV. (Heft 10—12), XXXVI. (Heft 13—16), XXXVII. (Heft 17—22), XXXVIII. (Heft 23—27). — Register zu Bd. 20—30 der Sitzungsberichte.
- 9) Von der k. k. Reichsanstalt: Jahrbuch 1859. III. IV. 1860. I.
- 10) Von dem k. k. Thierarznei-Institute in Wien: Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde. XII. 2. XIII. 1. 2. XIV. 1. 2.

XXXVIII Verzeichniss der für die Gesellschaft eingelaufenen Werke.

- 11) Von der Redaction der österröich. Zeitschrift für prakt. Heilkunde: 1859. Br. 46—52. 1860. Nr. 1—43.
- 12) Von der Redaction der Prager Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde. 1859. Bd. IV. 1890. Bd. I. II. III.
- 13) Von dem R. Instituto di Scienze lettere e arti zu Mailand: Atti etc. Vol. I. fasc. XVI—XXI. 1860. fol. Vol. II. fasc. I—VI.
- 14) Von dem I. R. Instituto di Scienze lettere e arti zu Venedig: Atti etc. T. IV. disp. 9 u. 10. T. V. disp. 1—9.
- 15) Von der kgl. preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin: Monatsberichte. Jan. bis Dez. 1859. Berlin. 1859. 8.
- 16) Von der Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin: Verhandlungen, XII. Heft. Berlin 1860. 8.
- 17) Von der physicalischen Gesellschaft in Berlin: Die Fortschritte der Physik im Jahre 1857. Redaction von A. Krönig u. O. Haagen. XIII. Jahrg. 2. Abth. Berlin 1859. 8.
- 18) Von der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau: 36. Jahresbericht pro 1858. — 37. Jahresbericht pro 1859. Breslau. 4.
- 19) Von dem naturhistorischen Vereine in Bonn: Verhandlungen. XVI. Jahrgang. Heft 1—4. Bonn 1859. 8.
- 20) Von der naturforschenden Gesellschaft in Halle: Abhandlungen. V. Bd. Heft 2. 3 u. 4. Halle 1860. 4.
- 21) Von dem naturhistorischen Vereine für Sachsen und Thüringen in Halle: Zeitschrift für die gesammten Naturwissenschaften. Redaction v. Giebel u. Heintz. Jahrgang 1859. XIII u. XIV. Bd. Berlin 1859. 8.
- 22) Von der kgl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften in Leipzig: Bericht über die Verhandlungen der mathemat. physic. Klasse. 1859. I—IV. Leipzig 1859 u. 1860. 8. — Fechner, G. Th., über einige Verhältnisse des binocularen Sehens. Leipzig 1860. gr. 8. — Hansen, P. A., Methode zur Berechnung der absoluten Störungen der kleinen Planeten. II. Abtheil. Leipzig 1859. gr. 8. — Mettenius, G., zwei Abhandlungen, 1) Beiträge zur Anatomie der Cycadeen, 2) über Seitenknospen bei Furoen. Leipzig 1860. gr. 8.
- 23) Von dem Vereine für Naturkunde in Stuttgart: Württemberger naturwissenschaftliche Jahresberichte. XVI. Bd. Heft 1—3. Stuttgart 1860. 8.
- 24) Von der physical. Gesellschaft in Frankfurt a/M.: Jahresbericht pro 1858/59. 8.
- 25) Von dem ärztlichen Vereine in Frankfurt a/M.: Jahresbericht über Medicinalwesen, Krankenanstalten etc. der freien Stadt Frankfurt a/M. Herausgegeben von dem ärztlichen Vereine. II. 1858. Frankfurt a/M. 1859. 8.
- 26) Von dem naturhistor. medic. Vereine in Heidelberg: Verhandlungen I. Bd. 7. Heft. II. Bd. 1. u. 2. Heft.
- 27) Von dem Vereine für Naturkunde im Herzogthume Nassau: Jahrbücher. XIII. Heft. Wiesbaden 1858. 8.
- 28) Von der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Giessen. Achter Bericht. Giessen 1860. 8.
- 29) Von der naturforschenden Gesellschaft in Freiburg i/Br.: Bericht über die Verhandlungen derselben. Redig. v. Dr. Maier. II. Bd. 1. u. 2. Heft. Freiburg i/Br. 1859. 60. 8.
- 30) Von der Société de physique et d'histoire naturelle in Genf: Mémoires. T. XV. 1. Genève 1859. 4.

- 31) Von der Société voidoise des sciences naturelles à Lausanne: Bulletin Nr. 45. (Dez. 1859). 46 (Mars 1860). 8.
- 32) Von der Redaction des Archives für holländische Beiträge: II. Bd. 3. Heft. Utrecht 1860. 8.
- 33) Von der kgl. Akademie der Wissenschaften zu Amsterdam: Verhandelingen VII. D. Amsterd. 1859. 4. — Verslagen en Mededeelingen 1) Afdeling Natuurkunde. D. VIII. IX. X. 1858. 59. 60. 2) Afdeling Letterkunde D. IV. V. IX. 1859. 60. 8. — Verslagen over den Paalwoorm. Amsterd. 1860. 8. — Jaarboek voor 1858 u. 1859. 8. — Catalogus von de Boekery, I. 2. 1860. 8.
- 34) Von der Acad. royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique: Bulletins des séances de la Classe des sciences. Année 1859. Brux. 1860. 8. — Annuaire 1860. Brux. 1860. 8.
- 35) Von der Acad. royale des Médecins de Belgique: Bulletin 1859. Nr. 12. 1859/60. T. II. Nr. 1—3. 1860. T. III. Nr. 1. 2. 3. Brux. 8.
- 36) Von der Société anatomique de Paris: Bulletin 33. année 1858. 8. — Bulletin 34. année 1859. Paris 1859. 8.
- 37) Von der Gazette médicale de Paris 1859. Nr. 44—47. Nr. 50—53 (fehlen Nr. 48 u. 49). 1860. Nr. 1—28. 30 31 32 (fehlt Nr. 29).
- 38) Von der Gazette hebdomadaire de Paris: 1859. Nr. 41. 42. 46—51. 53 (fehlt Nr. 52). 1860. Nr. 1—46 (mit Ausnahme der Nr. 4. 5. 20. 21. 28. 32 u. 39).
- 39) Von der Gazette médicale de Strasbourg. 1859. Nr. 12. 1860. Nr. 1—12.
- 40) Von der Société imp. des sciences naturelles zu Cherbourg: Mémoires T. 1858. Paris 1859. 8. T. VII. 1859. Paris 1859. 8.
- 41) Von der Royal Society of London: Philosophical Transactions Vol. 149. V. I. u. II. Lond. 1859. 60. 4. — Proceedings Vol. u. Nr. 37 u. 38. 8. — The 30. Nov. 1859. Lond. 4. — Huxley Th. H. the Oceanic Hydroa. Lond. 1859. Fol.
- 42) Von der Linnean Society of London: Transactions Vol. XXII. III. u. IV. Thl. 1858 u. 59. 4. — Journal of the Proceedings 1) Zoolog. Vol. II. (7. 8.) III. (9—12) IV. (13—15). Lond. 1857—59. 8. 2) Botany. Vol. II. (7. 8.) III. (9—12.) IV. (13. 14.) Lond. 1858. 59. 8. — Supplement to Botany Nr. 1 u. 2. — Address of Thomas Bell etc. 1858. 59. 8. — List of the Linnean Soc. 1858. 59. 8.
- 43) Von der Reduction des Edinburgh medical Journal: 1859. Nov. u. Dec. 1860. Jan.—Oct.
- 44) Von der Literary and philosophical Society zu Manchester: Memoirs Second, Series. Vol. III.—XV. Manchester 1859. 60. 8. — Proceedings of the Society. 1857/58. 1858/59. 1859/60. 8. — Dalton Jolm, a new System of chemical Philosophy. Vol. I. second edition, Lond. 1842. 8. Vol. II. part first Manchester 1827. 8. — Dalton J., Meteorological observations. 2. edition. Manch. 1834. 8. — Smith R. A., Memoir of John Dalton and history of the atomic theory up to his time. Lond. 1856. 8. — Jobert A. C. G., The Philosophy of Geology Lond. 8. — Jobert A. C. G. Ideas of a new System of Philosophy. 2 Thl. in einem Band. Lond. 1848 u. 49. 8.
- 45) Von der k. Akademie der Wissenschaften zu Stockholm: Handlingar Ny fölid II. 1. Stockh. 1857. 4. — Kongl. fregatten Eugeniens resaetc. Zoologie III gr. 4.
- 46) Von der schwedischen Gesellschaft der Aerzte in Stockholm: Hygiea 1859 Nr. 9—12. 1860. Nr. 1—6. 8.
- 47) Von der medicinischen Gesellschaft in Christiania: Norsk Magazin XIII. Bd. Nr. 9—12. 1859. 8. XIV. Bd. Nr. 1—3. 1860. 8.

- 48) Von der Academie impériale des sciences zu St. Petersburg: Bulletin: T. II. F. 1—17. Fol.
- 49) Von der Société impériale des Naturalistes zu Moskau: Bulletin 1859. II. III IV. 1860. 1. 8. — Nouveaux memoires de la société T. NL. Moscou 1859. 4. T. XII. Moscou 1860. 4. T. XIII. I. Moscou 1860. 4.
- 50) Von der Smithsonian Institution zu Washington: Smithsonian Contributions to Knowledge. Vol. XI. Wash. 1860. 4. — Smithsonian Annual Report. 1859. 8. — Reports of explorations and surveys etc. Vol. X. u. XI. Wash. 1859. 4. — Morris John G. Catalogue of the described Lepidoptera of N. A. Wash. 1860. 8. — Morgan L. H. ethnological circular. 1860. 8. — Chek List of N. A. Shells. Wash. 1860. 8. — Instructions in reference to collecting nests and eggs of N. A. Birds. 1860. 8.
- 51) Von der Elliot society of natural Science zu Charlestown: Journal of the Society Vol. I. (Art. 1. Flora of south Carolina; Art. 2. Normal presence of Alcohol in the Blood). Charlestown 1859. 4. — Proceedings. Vol. I. Nov. 53 bis Dec. 1858. Charlest. 1859. 8.
- 52) Von der Academy of science zu St. Louis: Transactions 1859. 8. — Geological Report of the country along the pacific Railroad; by G. C. Swallon, St. Louis 1859. 8.
- 53) Von der Academy of natural Science zu Philadelphia: Proceedings 1859. 8.
- 54) Von der Redaktion des „Zoologischen Gartens“ in Frankfurt a/M.: Diese Zeitschrift red. von Dr. D. F. Weinland I. Jahrg. Heft 1—12. Frankf. 1860. 8.
- 55) Von dem Offenbacher Verein für Naturkunde: Erster Bericht. Offenbach 1860. 8. Bemerkung. Folgende Gesellschaften und Redaktionen haben im 1. Gesellschaftsjahre Nichts eingesandt: 1) Die naturhistorische Gesellschaft in Nürnberg, 2) der naturforschende Verein in Bamberg, 3) der Verein für Naturkunde in Pressburg, 4) die naturforschende Gesellschaft in Danzig, 5) der Verein für wissenschaftliche Heilkunst in Königsberg, 6) die naturforschende Gesellschaft in Goerlitz, 7) die Senkenberg'sche naturforschende Gesellschaft in Frankfurt a/M. (seit zwei Jahren nichts mehr gesandt), 8) die Wetterauer Gesellschaft für Naturkunde in Hanau, 9) die schweizerische naturforschende Gesellschaft, 10) die naturforschende Gesellschaft in Bern, 11) dieselbe in Basel, 12) dieselbe in Zürich, 13) die Société royale de Zoologie in Amsterdam, 14) die Société royale des sciences in Lüttich, 15) die Société de Biologie de Paris (hat seit drei Jahren nichts mehr gesandt), 16) die deutsche Gesellschaft der Aerzte in Paris, 17) die Redaction des Quarterly Journal of microscopical Science in London (hat seit zwei Jahren nichts mehr gesandt), 18) General Board of health in London (seit drei Jahren nichts mehr gesandt), 19) die k. dänische Gesellschaft der Wissenschaft zu Kopenhagen, 20) die finnische Gesellschaft der Wissenschaften zu Helsingfors (seit zwei Jahren nicht mehr), 21) die finnische Gesellschaft der Aerzte zu Helsingfors.

II. Geschenke:

1. Von den Herren Verfassern:
- 1) American medical Times. 1860. Nr. 6 u. 7. New-York. in 4.
 - 2) Andrieux (de Brioude), Annales des maladies chroniques et de l'hydrologie médicale. Nr. 1. Juin 1860. Brioude 1860. 8.

- 3) Appia Louis du Tétanos. 1859. 8.
- 4) — — des fractures de la cuisse par armes à feu. Genève 1859. 8.
- 5) — — description d'un appareil à fractures. 8.
- 6) — — les maladies régnantes du Canton de Genève en 1858. Neufchatel 1859. 8.
- 7) — — Lettres à un collègue sur les blessés de Palestro, Magenta, Marignano et Solferino. Genève 1859. 8.
- 8) Asklepios. 2 u. 3. Heft. Athen 1859. 8.
- 9) Biermer A., Bericht über die Leistungen in der Lehre von den syphilitischen Krankheiten im J. 1859. (Canstatt Jahresbericht.) 1860. 8.
- 10) — — zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. I. Hälfte. (Aus Virchow's Archiv Bd. XIX.) 1860. 8.
- 11) — — Bericht über die Leistungen der allgemeinen Pathologie und Therapie im J. 1859. (Canstatt's Jahresbericht.) Wzb. 1860. gr. 8.
- 12) Le Correspondant médical universel. I^{ère} année. Nr. 14. 15. April 1860. Paris 8.
- 13) Claus, C., über Physophora hydrostatica. Mit 3 Kpftln. Leipz. 1860. 4.
- 14) Denkschriften der k. botan. Gesellschaft zu Regensburg. IV. Bd. 1. Abth. Mit 9 Steintafeln. Regensb. 1859. 4.
- 15) Denkschrift der med. chirurg. Gesellschaft des Cantons Zürich zur Feier des 50. Stiftungstages d. 7. Mai 1860. Zürich 1860. 4.
- 16) Elmer, W. und Elsberg, Louis, the North-American medical Reporter. May 1859. New-York. 8.
- 17) Franque, Otto v., der Vorfall der Gebärmutter in anatomischer u. klinischer Beziehung. Mit 7 Tafeln. Wzb. 1860. 4.
- 18) Geist, Lorenz, Klinik der Greisenkrankheiten. 2. Hälfte. Erlangen 1860. 8.
- 19) Gistel, Johannes, Literaturhistorisches. Straubing 1857. 8.
- 20) — — Mönchshofen in Niederbayern als Mineralbadecurort. Landseut. 8.
- 21) Grossmann, F., Soden am Taunus während der Jahre 1856. 57. 58 u. 59. Mainz 1860. 8.
- 22) Heine, Jak. v., spinale Kinderlähmung. 2. Aufl. Mit 14 lithogr. Tafeln. Stuttgart 1860. 8.
- 23) Hirsch, August, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. I. 2. Abth. (chron. constitut. Krankheiten). Erlangen 1860. gr. 8.
- 24) Kirchgessner, Ferd., das Stahlbad Bocklet bei Kissingen. 2. Aufl. Wzb. 1859. 8.
- 25) Kirschbaum, C. L., die Athysanus-Arten in der Gegend v. Wiesbaden. Wiesb. 1858. 4.
- 26) Kölliker, A., über das Vorkommen von pflanzlichen Parasiten in den Hartgebilden niederer Thiere. 1859. 8.
- 27) Kölliker, A., über das Ende der Wirbelsäule der Ganoiden und einiger Teleostier (Gratulationsschrift für Basel). Leipzig 1860. 4.
- 28) Krauss, A., der Sinn im Wahnsinn (aus der allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XV. u. XVI.). 8.
- 29) Mark, Wilh. v. d., chemische Untersuchung der Hermannsborner Stahl- und Sauerquellen. Dortmund 1860. 4.
- 30) Memoirs of the geological survey of the united Kingdom. Decade I—X. Lond. 1849—50. gr. 4.
- 31) Müller, F., über die sanitätswidrige Verwendung arsenikhaltiger Farbstoffe. 1860. 8.

- 32) Paul, Constantin, Essai sur l'intoxication lente par les préparations de Plomb, de son influence sur le produit de la Conception. Paris 1860. 8.
- 33) Pirscher, Jos., Meran als climatischer Curort. Wien 1860. 8.
- 34) Reuss, F. A., Johann Böhm von Aub, literarisch-historische Skizze. Nürnberg 1860. kl. 8.
- 35) Scanzoni, F. W., v., Beiträge zur Geburtskunde und Gynäkologie. IV. Bd. Würzburg 1860. 8.
- 36) Schenk, August, der botanische Garten in Würzburg. Würzb. 1859. kl. 8.
- 37) Silberschmidt, H., historisch-kritische Darstellung der Pathologie des Kindbettfiebers. Erlangen 1859. 8.
- 38) Tröltzsch, A., v., die Untersuchung des Gehörgangs und des Trommelfells. Berlin 1860. 8.
- 39) Tüngel, C., klinische Mittheilungen von der medizinischen Abtheilung des allgem. Krankenhauses in Hamburg, mit d. J. 1858. Hamburg 1860. 8.
- 40) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1860. Nr. 1—6. Wien. 4.
2. Geschenke der Herren: Kölliker, Schenk, Schierenberg, J. B. Schmidt, Rud. Wagner und die Verlagsbuchhandlungen W. Clar in Oppeln, Ferd. Enke in Erlangen, J. M. Richter in Würzburg und Westermann in New-York.
- 41) Bayrhofer, J. D. W., Entwicklung und Befruchtung der Cladoniaceen. Mit 1 Tafel. 1860. 4.
- 42) Clar, W., ein Pendant zu Leverrier's und Galle's Entdeckung des Neptun. Oppeln, 4. (Manuskript)
- 43) Curchod, H., Essai sur la cure des raisins étudiée plus spécialement à Vevey. Vevey 1860. 8.
- 44) Dick, Henry, der Nachtripper. A. d. Engl. v. Dr. Eisenmann. Wzb. 1861. kl. 8.
- 45) Deutsches Dispensary der Stadt New-York.
 1) Grund- und Nebengesetze desselben. New-York 1857. 8.
 2) Jahresbericht des Vorstandes desselben pro 1857. 58 u. 59. 8.
 3) Circular des Collegiums der Aerzte desselben. 1860. 4.
- 46) Fresenius, R., chemische Untersuchung der Mineralquellen v. Wildungen. Arolsen 1860. 8.
- 47) Gerhardt, Ch., Lehrbuch der organischen Chemie. Nach der Original-Ausgabe von Rud. Wagner. 2. Bd. (in 4 Doppelheften). Leipzig 1854. 8.
 3. Bd. (in 4 Doppelheften). Leipzig 1855—56. 8.
 4. Bd. (Heft 1. 2. 5. 6. 7. 8.). Leipzig 1857—58. 8.
- 48) Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. des Cantons Zürich im J. 1859. Zürich 1860. 8.
- 49) Vogel, Alfred, klinische Untersuchungen über den Typhus. 2. Aufl. Erlangen 1860. 8.
- 50) — — Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Mit 6 lithogr. Tafeln. Erlangen 1860. 8.

Beitrag

zur

Lehre vom Pemphigus

von

H. BAMBERGER,

Professor der Medicin in Würzburg.

Der Pemphigus — und zwar habe ich hier zunächst den chronischen, nicht syphilitischen Pemphigus im Auge — gehört ohne Zweifel zu den sonderbarsten und räthselhaftesten, sowie zum Glück auch seltensten Erkrankungsformen. Wenn man berücksichtigt, wie die Krankheit, unter unscheinbaren Symptomen beginnend, doch in unaufhaltsamem, wenn auch oft unterbrochenem Verlaufe unter immer neuen Nachschüben endlich zum tödtlichen Ende führt, wenn man die tiefgreifende Zerrüttung der gesammten Constitution in's Auge fasst, die unausbleiblich und gewöhnlich schon in einer verhältnissmässig frühen Periode der Krankheit selbst in jenen Ausnahmefällen zu Tage tritt, wo dieselbe ursprünglich kräftige Individuen befällt, während sie in der Regel an und für sich schon aus einer tiefen Störung der constitutionellen Verhältnisse hervorzugehen scheint — so wird gewiss Jeder, der sich nicht mit der oberflächlichsten Erscheinung begnügt, sich zu der Frage gedrängt fühlen, wo eigentlich der Ausgangspunkt und der ursprüngliche Herd dieser furchtbaren Krankheit zu suchen sei. Ist es die Haut selbst und treten die allgemeinen Störungen nur in Folge der gehemmten Thätigkeit dieses Organs ein? Allein von allen jenen ursächlichen Momenten, denen die reinen und selbstständigen Erkrankungen der Haut ihre Entstehung verdanken: Unreinlichkeit, atmosphärische, chemische und mechanische Einflüsse, Parasitenbildung u. s. f. zeigt sich nicht ein einziges für unsere Krankheit von irgend welchem Belang. Ferner gibt es keine einzige reine Hautkrankheit, selbst wenn man die Lepra, die gewiss eine andere und tiefer liegende Begründung hat, hinzurechnen würde, die so constant und in einer so frühen Periode zu einem solchen Grade von Cachexie führt

wie der Pemphigus. Und wenn, wie dies so häufig, besonders im späteren Verlaufe der Krankheit, der Fall ist, das örtliche Uebel gänzlich schweigt und nicht eine einzige neue Efflorescenz mehr zum Vorschein kömmt, dann erholt sich nicht auch in gleichem Verhältniss der Kranke, nein im Gegentheil immer mehr und mehr verfällt seine Gesundheit, immer rascher sinken seine Kräfte.

Diese und ähnliche Gründe machen es gewiss in höchstem Grade unwahrscheinlich, dass es sich hier um eine einfache und selbstständige Hauterkrankung handelt. Um so mehr muss dagegen der Gedanke an eine humorale, dyscrasische Natur der Krankheit in den Vordergrund treten. Allein directe Untersuchungen müssen die Vermuthung erst zum Range der Thatsache erheben, sie müssen zeigen, welche abnorme Produkte im Organismus gebildet werden und wo möglich wo und wie dieselben entstehen, in welcher Weise sich die normalen Bestandtheile des Blutes, in welcher Weise der Stoffwechsel verhält, wenn anders aus der Frage über die Natur der Krankheit ein wahrer Gewinn für die Wissenschaft entstehen soll.

Ein Fall, der nach mehreren Jahren wieder einmal die seltene Krankheit in meine Behandlung brachte, war es, der diese Fragen lebhaft in mir hervorrief und mich daran mahnte, dass es bisher noch Niemand ernstlich versucht habe, eine auch nur halbwegs befriedigende Antwort zu gewinnen, geschweige denn das Räthsel zu lösen. Ich habe es versucht diesem Ziele nachzustreben, soweit es das Mass meiner Kräfte und die sparsam zugemessene Zeit erlaubten. Dass ich es nicht erreicht habe, dessen bin ich mir zwar klar bewusst, allein dennoch bin ich zu Resultaten gekommen, die mir für die ganze Natur der Krankheit von wesentlicher Bedeutung zu sein scheinen und deren weitere Verfolgung wohl noch manchen Gewinn verspricht. Hinwieder verkenne ich es auch nicht, dass diese Resultate an einem *einzig*en Falle gewonnen wurden und daher noch keine Berechtigung zu allgemeinen Schlüssen geben. Zwar wenn ich bedenke, dass dieser Fall durchaus in nichts Wesentlichem von den früher von mir gesehenen oder von Anderen beschriebenen Fällen des chronischen Pemphigus abweicht, so glaube ich allen Grund zu der Voraussetzung zu haben, dass die gefundenen Verhältnisse nicht exceptionelle, sondern allgemeine seien — allein ich glaube dies eben nur und weiss es noch nicht.

Der Kranke, ein 65jähriger Bauer, trat am 29. October l. Js. in's Juliusspital ein. Er zeigte sich von äusserst träger und indolenter Geistesbeschaffenheit und es hielt sehr schwer, von ihm irgend welche genü-

gende Auskunft zu erlangen. Ob dies dem Kranken überhaupt eigenthümlich oder erst im Verlaufe der Krankheit eingetreten sei, lässt sich nicht ermitteln. Er soll unter günstigen Verhältnissen leben und angeblich nie ernstlich krank gewesen sein. Im Juli l. Js. wandte er sich zuerst wegen einer chronischen Conjunctivitis an einen Arzt, bald darauf bemerkte er eine helle Blase am rechten, später am linken Beine. Als die Blasen zahlreicher wurden, trat er wieder in die Behandlung seines früheren Arztes, der, die Affection für syphilitisch haltend, verschiedene Arzneien und zwar höchst wahrscheinlich Quecksilberpräparate verordnete. Wenigstens entstand bald, ohne dass der Blasenauschlag abnahm, eine schmerzhaft, geschwürige Mundaffection mit reichlicher Salivation. Bald trat unter Fortdauer der Hautaffection, Abmagerung und Verfall der Kräfte ein, der Appetit verringerte sich, der Durst war vermehrt, die Stuhlentleerungen regelmässig.

Bei der Aufnahme zeigte der Kranke, obwohl von ursprünglich kräftiger Körperbeschaffenheit sich in hohem Grade abgemagert, höchst hin-fällig, von fahler schmutzig-gelblicher Hautfarbe, wiewohl ohne Icterus, mit trockener spröder Beschaffenheit der Haut. An beiden Augen bestand eine starke Conjunctivitis mit reichlicher eitriger Absonderung. An den Lippen, der innern Wangenfläche und den Zungenrändern zeigten sich zahlreiche seichte Geschwüre mit lividen Rändern, die oft bluten. Auflockerung des Zahnfleisches und etwas vermehrte Speichelsecretion. An beiden unteren Extremitäten finden sich frische bohnen- bis taubeneigrosse Blasen, die zum Theil mit heller, zum Theil mit mehr trüber Flüssigkeit gefüllt sind, sowie rundliche und unregelmässig zusammengeflossene Excoriationen, die eine seröse Flüssigkeit secerniren. Im Ganzen sind die Eruptionen an den untern Extremitäten sparsam, Rumpf, Kopf und obere Extremitäten sind gänzlich frei. Der Kranke ist fieberlos, klagt zwar über geringen Appetit, isst aber doch die halbe Spitalkost, trinkt viel und liegt fast stets apathisch und ohne zu sprechen da.

Ordinirt wurden: Eine schwache Sublimatlösung als Augenwasser. Kali chloric. zum Gurgeln, Chinin innerlich, gute Nahrung, Bier und Wein.

In der nächsten Zeit nahm die Blasenbildung rasch überhand und breitete sich über die bisher verschonten Theile mit Ausnahme des Kopfs und Halses aus; einzelne Blasen erreichten und übertrafen selbst das Volumen einer grossen Wallnuss, im Ganzen zeigte sich in ihrem Inhalte immer mehr Tendenz bald trüb und eitrig zu werden, sie platzten bald und hinterliessen ausgedehnte nässende Excoriationen, deren Secretion bald übelriechend wurde. Gegen Mitte November traten leichte abendliche

Fieberexacerbationen, Appetitmangel, Husten, einmal selbst nächtliche Delirien ein. Schon seit dem 12. Nov. hörten die Eruptionen von Blasen gänzlich auf. Allein der Kranke verfiel nun immer mehr, lag fast beständig in gänzlich apathischem Zustande da und starb nach langer Agonie am 25. November.

Section, 4 Stunden nach dem Tode. Starker abgemagerter Körper mit zahlreichen Excoriationen und Krusten bedeckt. Pia mater etwas getrübt und ödematös. Hirnwindungen etwas atrophisch, Hirnsubstanz derb, blutreich. In jeder Seitenkammer über ein Theelöffel Serum. Die Lungen grösstentheils frei, beide Oberlappen emphysematös aufgedunsen, der rechte mittlere und untere stark hyperämisch und ödematös, der linke untere luftleer, sehr brüchig, grösstentheils von einer schlaffen Hepatisation eingenommen. Im Pericardium eine etwas grössere Menge klare Flüssigkeit. Das Herz, die grossen Venenstämme und die Aorta von einer beträchtlichen Menge dunklen vollkommen flüssigen Blutes erfüllt. (Die Gerinnung erfolgte später in dem Gefässe, in welchem es gesammelt wurde, vollständig.) Das Herz von normaler Beschaffenheit, die Aortahäute etwas verdickt. Die Leber von gewöhnlicher Grösse, die Centra der Acini etwas hyperämisch. Die Milz klein derb. Im Mesenterium weissliche schwierige Narben. Schleimhaut des Magens und Darmkanals von völlig normaler Beschaffenheit, im Dickdarm dunkle feste Fäcalmassen. Nieren ohne auffallende Veränderung, Harnblase fest contrahirt, leer, ihre Schleimhaut unverändert.

Die von mir vorgenommenen Untersuchungen hatten den Harn, den Inhalt der Pemphigusblasen und das Blut zum Gegenstande. Sie wurden sämmtlich vor der, gegen Mitte November, eingetretenen wesentlichen Verschlimmerung zu einer Zeit wo der Kranke fieberlos war, Nahrung in mässiger, Getränk in ziemlich reichlicher Menge zu sich nahm, vorgenommen.

Untersuchung des Harns.

Die Menge des Harns wurde an 10 Tagen gemessen. Sie betrug innerhalb 24 Stunden: 400, 445, 600, 595, 380, 590, 645, 480, 250, 335 C.C. Im Durchschnitt daher 472 C.C., ein Quantum, das kaum einem Drittheil der mittleren normalen Menge gleichkömmt. Dass die reichliche Flüssigkeitsausscheidung durch die Haut hierbei von wesentlichem Einfluss ist, lässt sich nicht in Abrede stellen, doch möchte ich kaum glauben, dass der ganze Ausfall sich hieraus erklärt.

Eine ähnliche Verringerung der Harnsecretion fand ich auch in einem früheren Falle von Pemphigus; in mehreren anderen noch älteren Datums war ich leider auf diesen Gegenstand nicht aufmerksam.

Die *Dichte* des Harns wurde 7 Mal mit dem Aracometer von Vogel bestimmt. Sie betrug: 1,029. 1,028. 1,029. 1,027. 1,027. 1,0145. 1,0235. Im Durchschnitt daher: 1,0253, demnach erheblich über dem normalen Mittel.

Die *Farbe* war gelb oder gelbröthlich.

Die *Reaction* stets stark sauer.

Sedimente. Unter 15 Beobachtungen war der Harn nur 2mal klar, in allen übrigen Fällen hatte er während der 24stündigen Sammelzeit eine dem Rinderharn ähnliche (urina jumentosa), trübe, undurchsichtige Beschaffenheit angenommen und bildet ein massenhaftes gelbes oder röthliches, aus feinen dunklen Körnchen (harnsauren Salzen) bestehendes Sediment.

Auch hatte sich beinahe stets freie Harnsäure in röthlichen Krystallen an den Wänden des Gefässes abgesetzt.

Ammoniak war im Harn trotz der stark sauren Reaction in reichlicher Menge vorhanden. Wurde derselbe mit ein paar Tropfen Natron-Lauge versetzt und leicht erwärmt, so entwickelte ein in die Nähe gebrachter mit Salzsäure befeuchteter Glasstab dichte weisse Nebel. Dass hier die Gegenwart des Ammoniak eine ganz andere Bedeutung hat als in einem zersetzten alkalisch reagirenden Harn, ist wohl von selbst klar und es wird hierauf noch später Rücksicht genommen werden.

Bestimmung der wichtigeren Harnbestandtheile. Harnstoff und Chlor wurden durch Titrirung (letzteres mit Ag O, N O_5) die übrigen direct durch Wägung bestimmt.

<i>Harnstoff</i>	in 24 Stunden Grmm.	15,6	in 1000 Theilen:	39,0
" "	" "	19,0	" "	44,0
" "	" "	28,2	" "	47,0
" "	" "	24,78	" "	44,0
" "	" "	7,6	" "	20,0
	Durchschnitt:	19,13		38,4
<i>Chlor</i>	in 24 Stunden Grmm.	2,21	in 1000 Theilen:	5,53
" "	" "	2,80	" "	4,68
" "	" "	2,72	" "	5,57
	Durchschnitt:	2,46		5,12

oder auf Na Cl be-

rechnet 4,05 8,44

Schwefelsäure in 24 Stunden 0,13 in 1000 Theilen 0,33

Harnsäure " " " 0,66 " " " 1,65

Phosphors. Erden " " " 0,83 " " " 1,40

Phosphorsäure
an Alc. gebunden " " " 0,71 " " " 1,20

Vergleichen wir diese Zahlen mit jenen, die *Lehmann, v. Gorup* u. a. Beobachter als Mittelzahlen für die 24stündige Ausscheidung bei Gesunden angeben, so sehen wir, dass sämtliche Stoffe in absolut geringerer Menge entleert werden. Allein das Verhältniss ist für die einzelnen Körper ein sehr verschiedenes.

Für den \ddot{U} nimmt *v. Gorup* als mittlere Zahl für 24 Stunden 35,10 Grm. an, was mir etwas hoch scheint, *Lehmann* gibt an, dass ein gesunder Mann 22 bis 36 Grm. ausscheidet. Nach *Gorup* würde demnach die Harnstoffmenge etwas mehr als die Hälfte eines Gesunden betragen, nach *Lehmann* dagegen hinter dem niedersten Werthe eines Gesunden nur wenig zurückbleiben.

Der relative Gehalt an Harnstoff (im Verhältniss zur Harnmenge) ist dagegen ein sehr bedeutender, denn während nach *Lehmann* der normale Harn im Durchschnitt 2,5 — 3,2% \ddot{U} enthält, beträgt er bei unserm Kranken 3,8%.

Für das NaCl nimmt *Gorup* als Mittelzahl 14,79, *Lehmann* nach *Hegar* 10,46 Grm. an. Die absolute Menge würde daher nach *Gorup* nicht ganz $\frac{1}{3}$, nach *Lehmann* nicht ganz die Hälfte des Normalen erreichen. Der relat. Gehalt beträgt nach *Lehmann* 0,332%, nach *Hegar* (die Menge zu 1600 CC gerechnet) 0,65%, nach *Gorup* 0,89%. In unserem Falle ist daher der relative Gehalt mit 0,844% jedenfalls ein bedeutender.

Die 24stündige Ausscheidung der \bar{U} bestimmt *Gorup* und *Lehmann* zu 1,1, *Becquerel* zu 0,5, bei unserm Kranken würde nach den beiden ersteren die Menge etwa $\frac{6}{10}$ des Normalen betragen, der relative Gehalt dagegen mit 0,165 Proc. (gegen 0,068 nach *G. u. L.*) ist sehr bedeutend, worauf schon die fast constante spontane Ausscheidung derselben hinweist.

Die Tagesmenge der phosphorsauren Erden geben *L. u. G.* zu 1,093 an. In unserem Falle würde sie etwa $\frac{8}{10}$ dieser Menge betragen. Das Procentverhältniss dagegen, nach jenen Autoren dem der \bar{U} fast ganz gleich, würde sich auch hier beträchtlich über dieses Verhältniss erheben (0,14 Proc.)

Die an Alkalien gebundenen PO_5 beträgt nach den von *G. u. L.* angenommenen Zahlen von *Breed* und *Winter* in 24 Stunden 3,732 Grm. Die Menge bei unserm Kranken würde hievon etwa $\frac{1}{5}$ betragen. Auch die relative Menge ist vermindert (0,12 Proc. gegen 0,23 Proc.)

Die SO_3 endlich zeigt die auffallendste Verminderung, ihre absolute Menge beträgt nur etwa $\frac{1}{16}$ des Normalen und auch ihr Procentverhältniss bleibt weit hinter dem normalen zurück (0,033 gegen 0,13).

Wir finden daher, wenn wir das Gesagte in Kurzem zusammenfassen, einen sparsamen, stark sauern, verhältnissmässig schweren Harn, der zwar alle Bestandtheile in absolut geringerer Menge enthält, aber relativ reich ist an Harnstoff, Harnsäure, Chlor und Erdphosphaten, arm an Phosphorsäure und Schwefelsäure, dessen auffallendste Eigenschaft jedoch in der Gegenwart von Ammoniak besteht. Eiweiss und Zucker sind nicht vorhanden.

Untersuchung des Inhaltes der Pemphigus-Blasen.

Zur Untersuchung wurden stets frisch entstandene, meist 1—2 Tage alte noch serös aussehende Blasen gewählt, die rein eitrig gewordenen vermieden.

Der Inhalt ist hellgelb, etwas unangenehm riechend, leicht trüb. Beim Stehen setzt sich eine eiterartige Schicht zu Boden. Diese besteht fast ganz aus dichtgedrängten Eiterkörperchen, die stellenweise durch feine Schleimfäden zusammengehalten werden. Hie und da zeigen sich sehr sparsame Blutkörperchen und grössere kreisrunde mit einem grossen centralen Kern versehene, sowie polygonale und mit Fortsätzen versehene grosse Zellen mit epidermidalem Charakter. An ein paar Stellen sieht man feine nadelförmige Formen (wahrscheinlich Fettsäuren). Faserstoffäden sind nirgends zu sehen, eben so wenig Tyrosin und Leucin, welches letztere *Folwarczny* (Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien 1858 Nr. 29) in einem ähnlichen Falle mikroskopisch und chemisch gefunden zu haben angibt.

Die Reaction war alkalisch und es ist dies wohl als allgemeine Regel für die Pemphigusflüssigkeit zu betrachten. Ich selbst sah die Reaction nie anders und wohl die meisten Beobachter geben dasselbe an. Nur *Canstatt* bemerkt, dass die Reaction bald sauer, bald alkalisch sei und *Simon* (med. Chemie II. p. 579) fand in einem Falle saure Reaction, die er von Essigsäure herleitet. Indess scheint er bloss aus der Flüchtigkeit der Säure auf Essigsäure geschlossen zu haben und *Lehmann* bemerkt mit Bezug hierauf gewiss mit Recht, dass es sich wohl eher um Butter säuregährung durch Zersetzung des Fettes des Eiters gehandelt haben möge. *Canstatt* (die Krankh. des höh. Alters Erl. 1839 p. 414) gibt an, dass der Blaseninhalt oft nach Harn rieche; in unserem Falle war der Geruch eigenthümlich unangenehm, doch keineswegs harnähnlich, es mag aber jene Angabe vielleicht in dem von den meisten älteren Schriftstellern angenommenen Zusammenhang zwischen Krankheiten der Harnorgane und Pemphigus ihre wenigstens theilweise Begründung haben.

Eben dieser Geruch indess und die ziemlich stark alkalische Reaction veranlassten mich, die Flüssigkeit auf Ammoniak zu prüfen. Es versteht

sich, dass der Versuch an dem frisch entleerten Inhalte möglichst frischer Blasen vorgenommen wurde. Wurde die Flüssigkeit in einem Kölbchen mit etwas Natronlauge versetzt und gelinde erwärmt, so gab ein mit HCl befeuchteter, in den Hals des Kölbchens gebrachter Glasstab dichte weisse Nebel. Wurde unter denselben Umständen in das Kölbchen ein Streifen Curcumapapier und ein mit Hg_2O NO_5 befeuchteter Papierstreifen gehängt, so wurde der erstere braun, der letztere schwärzlich gefärbt. (Dass hiebei alle Vorsicht getroffen wurde, dass die Papierstreifen nicht mit der Natronlauge in Berührung kamen, bedarf kaum der Erwähnung.) Die Gegenwart von NH_4O in dem Blaseninhalte war somit sichergestellt.

Hierin lag zugleich die Aufforderung nach Harnstoff zu suchen, nach welchem schon *Simon* in einem ähnlichen Falle vergeblich geforscht hatte. Es wurde so viel als im Augenblicke Flüssigkeit erhalten werden konnte, etwa 8 Grm. durch Eintragen in kochendes Wasser unter Zusatz von A coagulirt, vom Eiweiss abfiltrirt, das Filtrat zur Trockne verdampft. Es blieb ein gelblicher Rückstand, der mit Alkohol von 82° aufgenommen und concentrirt wurde. Das nun auskrystallisirende Kochsalz wurde unter dem Microscope untersucht, es zeigte überall deutliche Würfelform, während es bekanntlich bei Gegenwart von U in Octaëdern krystallisirt. Die Mutterlauge wurde nun abgegossen, abgedampft, mit starkem Alkohol aufgenommen, stark eingedampft und auf einem Uhrglas mit NO_5 versetzt und eingekühlt. Ueber Nacht hatten sich an den Rändern der Flüssigkeit sparsame Krystalle gebildet die unter dem Microscope schöne rhombische Tafeln zeigten, deren spitze Winkel dem Augenscheine nach, da mir ein Goniometer nicht zu Gebote stand, ziemlich genau 82° haben mochten. Die übrige Flüssigkeit, die auch nach mehreren Tagen spontan nicht verdampft war, wurde bei sehr gelinder Wärme abgedampft und hinterliess nun einen beträchtlichen krystallinischen Rückstand, der ebenfalls überwiegend aus microscopischen rhombischen Tafeln von demselben Charakter bestand. Die Krystallform war nun allerdings jener des UNO_5 vollkommen analog, allein *v. Gorup* macht darauf aufmerksam, dass bei Gegenwart extractiver Materien manchmal salpetersaure Alkalien täuschend ähnliche Krystallformen annehmen. Es wurde desshalb ein Theil der Krystalle auf Platinblech erhitzt, sie schmolzen, hinterliessen einen weissen Rückstand, der gelöst stark alkalisch reagirte, zeigten sich mithin in der That bloss als salpetersaure Alkalien. Da indess unter diesen doch auch Harnstoffkrystalle verborgen sein konnten und mir daran lag, hierüber völlige Sicherheit zu erhalten, so ersuchte ich meinen verehrten Freund und Collegen Prof. *Scherer*, das Object noch genauer zu untersuchen, der die Abwesenheit des Harnstoffes bestätigte.

Die quantitative Untersuchung des Blaseninhalts ergab Folgendes:

Wasser	934,57
Feste Stoffe	65,43
Eiweiss	55,58
Lösliche Salze	8,28
Extractivstoffe	3,53.*)

Die einzige anderweitige Analyse, die ich aufzufinden vermochte, ist jene von *Simon*. Er erhielt Wasser 940,00, feste Stoffe 60,00, Eiweiss 48,00, Fett, Extractivstoffe und Salze zusammen 11,00. Die Differenz liegt daher fast bloss in dem etwas grösseren Eiweissgehalt in meinem Falle. Ich bemerke übrigens, dass ich die Flüssigkeit von den in ihr enthaltenen Eiterkörperchen nicht abfiltrirte, da dies doch kaum gelungen wäre und dabei der Verlust durch Verdunstung des Wassers zu bedeutend gewesen wäre. Es mag dies wohl auf den Eiweissgehalt von Einfluss sein.

Vergleicht man die Zusammensetzung der Flüssigkeit mit normalem Blutserum, so fällt besonders ihr beträchtlich geringerer Gehalt an Eiweiss auf, der sich zu dem Minimum des normalen Blutserum nach *Otto* wie 77 : 100 verhält, während Extractivstoffe und Salze kaum erhebliche Differenzen zeigen. Des Vergleichs wegen untersuchte ich die Flüssigkeit einer Vesicatorblase bei einem gesunden 18jährigen Menschen. Sie gab in 1000 Theilen 75,7 feste Stoffe und zwar:

Eiweiss:	63,20
Lösliche Salze:	7,86
Extractivstoffe:	4,63.

Interessanter noch ist der Vergleich der Flüssigkeit mit dem Blutserum des Kranken selbst, in welcher Beziehung ich auf das bei der Blutanalyse Anzugebende verweise.

Allein auch hier ist wieder die Gegenwart von Ammoniak bei weitem das wichtigste und uns am meisten interessirende Moment. Es ist dies jedenfalls ein Hauptfactor für die Entstehung des eigenthümlich unangenehmen Geruches, den man constant bei Pemphigus-Kranken bei längerem Bestande des Leidens findet. Auch zweifle ich kaum, dass die schlimmen und hartnäckigen Excoriationen, welche so häufig nach dem Platzen der Blasen zurückbleiben, und die namentlich in unserem Falle sehr hervor-

*) Die etwas grössere Differenz von 1,86 dürfte grösstentheils darin ihren Grund haben, dass zu den einzelnen Bestimmungen Flüssigkeit aus verschiedenen Blasen genommen werden musste, die schon ihrem äusseren Habitus nach nicht ganz gleich war.

stechend waren und nicht die geringste Tendenz zur Ueberhäutung zeigten, vorzugsweise von der beständigen Reizung durch das ammoniakalische Secret abhängig sind. Die Frage wie das Ammoniak in den Blasen entstehe, werde ich erst später zu beantworten mich bemühen.

Untersuchung des Blutes.

Es erschien mir von so cardinalem Interesse, über die quantitative Zusammensetzung des Blutes und insbesondere darüber, ob dasselbe ebenfalls Ammoniak enthalte, Aufschluss zu erhalten, dass ich mich zu einer kleinen Venaesection von 2—3 Unzen entschloss, die dem Kranken unmöglich irgend welchen Schaden bringen konnte. Das Blut entleerte sich in vollem Strahle, zeigte nichts von dem gewöhnlichen Abweichendes und gerann innerhalb etwa 6 Stunden vollständig ohne eine Faserstoffhaut zu bilden. Die Untersuchung auf NH_4O wurde sogleich mit einer kleinen Menge vorgenommen und zwar ganz in derselben Weise, wie bei der Blasenflüssigkeit. Das Resultat war ein ganz entschieden positives, ja wie es schien noch deutlicheres als bei jener. Schon wenn man den mit HCl befeuchteten Glasstab ohne alle weitere Vorbereitung der Oberfläche des Blutes näherte, bildeten sich feine weisse Nebel, wurde dagegen das Blut mit ein paar Tropfen Natronlauge versetzt und nur ganz schwach erwärmt, so entwickelte der in den Hals des Kölbchens gebrachte Glasstab so dichte Nebel, dass sie das ganze Innere desselben erfüllten und undurchsichtig machten. Um indess einen ganz palpablen Beweis für die Gegenwart des NH_4O zu haben, nahm ich noch einen weiteren Versuch vor. Die mit etwas NaO versetzte Blutflüssigkeit wurde in einem Kölbchen auf dem Sandbade so weit erwärmt, bis sich eben Wasserdämpfe zu entwickeln anfangen, die sich im Halse des Kölbchens zu Tröpfchen verdichteten. Diese wurden mit einem ganz neuen Haarpinsel aufgenommen, auf ein Uhrglas gebracht und mit ein paar Tropfen PtCl_2 versetzt. Es bildete sich sogleich ein feiner gelber Niederschlag. Die Flüssigkeit der spontanen Verdunstung überlassen, zeigte unter dem Mikroskop die prachtvollsten octoëdrischen Krystalle von NH_4Cl , PtCl_2 . Diese Methode scheint mir überhaupt für den klinischen Nachweis des NH_4O in Flüssigkeiten empfehlenswerth weil sie sehr leicht ausführbar ist und absolut jede Täuschung ausschliesst, die bei dem Versuche mit HCl doch möglicherweise vorkommen kann.

Die quantitative Untersuchung des Blutes nahm ich nach der Methode von *Scherer* vor; sie ergab:

In 1000 Theilen Blutserum		In 1000 Theilen Blut	
Wasser	932,836	Wasser	810,808
Feste Stoffe	67,164	Feste Stoffe	189,192

In 1000 Theilen Blutserum	In 1000 Theilen Blut
Eiweiss 53,758	Faserstoff 2,492
Lösliche Salze 8,197	Eiweiss 46,747
Extraktivstoffe 4,084	Blutkörperchen 126,941
	Lösliche Salze 5,891
	Extraktivstoffe 8,899
Anorg. Salze in 1000 Thl. = 8,920	Anorg. Salze in 1000 Thl. = 11,294
	Fett = 0,844

Vergleichen wir nun zunächst die Zusammensetzung des Blutserum mit jener des Blaseninhalts, so finden wir eine so grosse Uebereinstimmung, dass wir die Blasenflüssigkeit als einen ziemlich getreuen Abdruck des Blutserum betrachten können. Salze und Extractivstoffe zeigen kaum erhebliche Differenzen, auffallend ist dagegen, dass die Blasenflüssigkeit etwas mehr Eiweiss enthält als das Blutserum; ich möchte den Grund hiefür in dem bereits erwähnten Umstande suchen, dass bei jener die Eiterkörperchen nicht abfiltrirt wurden, indem sich wohl annehmen lässt, dass der Eiweissgehalt hiedurch vermehrt werden muss.

Betrachten wir nun die Zusammensetzung des Blutes mit Rücksicht auf die normalen Verhältnisse. Zum Vergleiche benütze ich die Zahlen die *Otto* der nach der Methode und unter der Leitung von *Scherer* arbeitete, an gesunden Individuen erhielt und zwar glaube ich mit Berücksichtigung der Alters- und Constitutionsverhältnisse unseres Kranken mich bloss auf die Minima der von *Otto* unter normalen Verhältnissen gefundenen Zahlen beziehen zu müssen.

Was zunächst das Blutserum betrifft, so fand *Otto* als Minimum der festen Bestandtheile in 1000 Thl. : 89,5 während unser Kranker nur 67,164 zeigt; das Minimum der löslichen Salze ist bei *Otto* 6,5, hier 8,2 demnach etwas mehr, jenes der Extractivstoffe 4,5 bei uns 4,0 demnach unbedeutend weniger. Hingegen finden wir bei *Otto* Eiweiss mit 75,2, in unserem Falle nur mit 53,7 vertreten und sehen demnach, dass der ganze Ausfall in der Summa der festen Bestandtheile des Blutserum bloss durch die erhebliche Verringerung des Eiweissgehaltes, der sich zum Minimum des Normalen wie 71,5 : 100 verhält, bedingt ist.

Betrachten wir die Zusammensetzung des Blutes im Ganzen, so finden wir bei *Otto* als Minimum der festen Stoffe in 1000 Thl. 193,2, bei unserem Kranken 189,2, mithin ebenfalls eine wenn auch weniger beträchtliche Verminderung als beim Serum. Der Faserstoff bei unserem Kranken mit 2,5 erhebt sich beträchtlich über *Otto's* Minimum mit 1,4 und nähert sich dessen Maximum (2,6), die Blutkörperchen mit 126,9 stehen ebenfalls beträchtlich über dem Minimum mit 106,8 und gleichen

der von *Otto* gefundenen Mittelzahl : 126,3. Die löslichen Salze mit 5,9 stehen etwas über dem Minimum : 5,0, die Extractivstoffe : 8,9 übertreffen sogar *Otto's* Maximum mit 6,6. Dagegen steht wieder das Eiweiss mit 46,7 tief unter dem Minimum (63,3) und verhält sich zu diesem wie 73,8 : 100.

Mithin finden wir als wesentlichste Abweichung in der quantitativen Zusammensetzung des Blutes die erhebliche Verringerung seines Eiweissgehalts. Dass hiefür die in so hohem Grade eiweissreiche Exsudation auf der Haut der wesentlichste Factor sei, erleidet keinen Zweifel, ob aber der einzige und ob das Eiweiss des Blutes nicht auch noch anderweitige Veränderungen erleide, diese Frage dürfte vor der Hand noch eine bestimmte Antwort nicht zulassen.

So wichtig ohne Zweifel dieses Verhältniss ist, so ist doch die Gegenwart des Ammoniak im Blute gewiss noch in höherem Grade geeignet, unsere Aufmerksamkeit zu erregen. Dass Ammoniak sich im Blute bei verschiedenen krankhaften Zuständen entwickle, dürfte wohl kaum einem Zweifel unterliegen, doch sind die Beweise hiefür bis jetzt meist sehr mangelhaft, indem sich die Untersuchungen fast ausschliesslich auf das Leichenblut beziehen, daher immer der Einwurf der cadaverösen Entstehung des Ammoniak offen bleibt. So erwähnt *Frerichs* nur des Ammoniak-Gehaltes des Leichenblutes, die Angaben von *Herapath* für das Cholera- und von *Blair* für das gelbe Fieber scheinen die gleiche Bedeutung zu haben, obwohl mir im Augenblicke die Originalarbeiten zur Vergewisserung nicht zu Gebote stehen. *Vogel* sagt, dass es ihm nie gelungen sei, Ammoniak im lebenden Blute zu finden, *Simon*, *Lehmann*, *Gorup* geben ebenfalls hierüber nichts an. Dagegen hat *Scherer* (Chem. u. mikrosk. Unters. z. Pathologie. Heidelb. 1843 pag. 22) lange ehe *Frerichs* seine Theorie der Uraemie aufstellte, kohlen-saures Ammoniak im Blute eines an *M. Brightii* leidenden Kranken sowohl im Leben als an der Leiche gefunden, und stellte bereits die Vermuthung seiner Entstehung aus Harnstoff auf. Jedenfalls scheint das Ammoniak bei verschiedenen dyscrasischen Leiden, höchst wahrscheinlich auch beim Typhus eine sehr wichtige Rolle zu spielen und es ist gewiss von grossem Interesse, dass der Pemphigus, dessen dyscrasische Natur schon der unbefangenen Krankenbeobachtung sich als wahrscheinlich hinstellt, durch den Nachweis dieses Stoffes mit Entschiedenheit dieser Reihe anheimfällt.

Nun kann ich allerdings nicht umhin bei dieser Gelegenheit der auffallenden Angabe der preisgekrönten Arbeit von *Richardson* (The cause of the coagulation of the blood etc. London 1858) zu erwähnen, der im Gegensatz zu allen bisherigen Annahmen Ammoniak als normalen Bestandtheil des Blutes gefunden haben will, von welchem er annimmt, dass er das Fibrin in Lösung erhält, so dass das Entweichen desselben die eigentliche Ursache der Gerinnung bildet. Indess scheint diese Annahme doch noch in sehr hohem Grade weiterer Beweise bedürftig, sollte sich in-

dess auch die Richtigkeit der Beobachtung herausstellen, so könnte es sich dabei doch nur um ganz minime Mengen handeln, sonst wäre es wohl kaum erklärlich, dass der grossen Menge ausgezeichnete Chemiker, die sich mit der Untersuchung der Blutgase beschäftigt haben, (*Davy, Berzelius, Scherer, Magnus, Marchand, Lehmann* u. s. f.) die Gegenwart desselben hätte entgehen können. — Für unsere Krankheit ist die Sache allerdings in so ferne von Belang, als im Falle der Richtigkeit jener Annahme es sich dann nicht um die Bildung eines neuen, dem Blute fremden Körpers, sondern um die excessive Vermehrung eines normalen handeln würde.

Allein nicht nur im Blute, auch im Harn, auch in der Flüssigkeit der Pemphigusblasen begegnen wir demselben Stoffe wieder, auch in der exhalirten Luft war er zugegen, indess lege ich auf dieses letztere wegen der bestehenden Mundaffection keinen besonderen Werth. Nothwendig und unabweislich drängt sich daher die Frage auf, wo und aus welchen Körpern das Ammoniak eigentlich entstehe. So sehr ich es für schwierig, ja vielleicht unmöglich halte vor der Hand hierüber zu einer definitiven Entscheidung zu kommen, so will ich doch versuchen, die Wahrscheinlichkeitsgründe, die für die eine oder andere Entstehungsart geltend gemacht werden könnten, näher zu beleuchten.

Entsteht das Ammoniak etwa im Harn in der gewöhnlichen Weise durch Zersetzung des Harnstoffs und geht es von da erst in den Organismus über? Diese Frage kann wohl mit grosser Sicherheit verneint werden. Denn der Harn zeigt nicht die geringste Spur von alkalischer Harnghährung, er ist im Gegentheile stark sauer, Harnstoff ist in demselben in relativ reichlicher Menge vorhanden, abnorme Schleimsecretion von Seite der Blase die ein zur Zersetzung des U führendes Ferment liefern könnte, fehlt, wie die Erscheinungen im Leben und die Section zeigen, völlig. Mit einem Worte, es wäre eine solche Annahme eine völlig willkürliche, durch nichts motivirte. Im Gegentheile muss das NH_4O auf dem Wege der Secretion in den Harn übergegangen sein, wo es sich sogleich mit der in relativem Uebermass vorhandenen Harnsäure verband, ohne sie jedoch vollständig zu neutralisiren und zur Bildung der früher beschriebenen reichlichen Sedimente Veranlassung gab.

Eher könnte man daran denken, dass das Ammoniak in den Pemphigus-Blasen entstehe und durch Resorption in das Blut gelange. Allein wenn wir die Verhältnisse genauer erwägen, werden wir auch dies für unwahrscheinlich halten. Denn das Ammoniak wurde in ganz frisch entstandenen Blasen gefunden, während es unwahrscheinlich ist, dass es sich in lebendigen, organischen Flüssigkeiten so rasch bilde, indem es selbst bei toden längere Zeit zu seiner Entstehung bedarf, insbesondere wenn

es sich aus Eiweisskörpern bildet, wo erst verschiedene Mittelkörper entstehen. Ferner müssten wir fragen, aus welchem Körper das Ammoniak in den Blasen entstehen sollte. Offenbar kann man hier kaum an etwas anderes als an Harnstoff oder an Eiweisskörper denken. Allein der erstere war nicht vorhanden; Eiweiss hingegen in noch etwas grösserer Menge als im Blutserum, so dass es schwer ist zu glauben, es sei noch ein Theil desselben zur Ammoniakbildung verwendet worden.

Demnach dürfte wohl die grösste Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, dass das Ammoniak im Blute entstanden, und von da erst in die Secrete und Transsudate übergegangen sei. Ich muss mich zu dieser Ansicht um so mehr hinneigen, als mir in der That die Ammoniakmenge im Blute bedeutender zu sein schien als im Blaseninhalt; vielleicht dürfte es in einem späteren Falle gelingen, den quantitativen Beweis hiefür zu liefern.

Wenn wir nun annehmen, dass das NH_4O im Blute entstehe, und zwar nothwendigerweise als NH_4O , CO_2 , so kann dasselbe entweder durch Zersetzung von Eiweisskörpern oder aus Harnstoff oder aus andern unbekanntem oder noch wenig gekanntem Nhaltigen Bestandtheilen des Blutes entstehen. Das Letztere ist natürlich vor der Hand einer weitern Besprechung nicht fähig. Gegen die Entstehung aus U^+ könnte man anführen, dass wir bis jetzt eine solche nur unter jenen Verhältnissen kennen, wo für die Ausscheidung des U^+ wesentliche Hindernisse bestehen und derselbe sich daher im Blute in abnormer Weise anhäuft; indess ist hie mit die Möglichkeit, dass eine solche Zersetzung auch unter andern bisher nicht näher gekannten Umständen erfolge, keineswegs ausgeschlossen. Auch *Richardson* lässt sein normales Ammoniak aus Harnstoff entstehen, ohne indess hiefür weitere Beweise beizubringen. Auf der andern Seite liegt die Möglichkeit, dass das NH_4O aus Eiweisskörpern entstehe, mindestens eben so nahe, vielleicht noch näher. Ich trachtete, der Sache noch durch Untersuchung des Leichenblutes wo möglich näher zu kommen. War nämlich das Ammoniak aus Eiweisskörpern entstanden, so konnte man erwarten, noch andere Umsetzungsprodukte derselben, namentlich Leucin und Tyrosin zu finden. Die Section wurde deshalb schon 4 Stunden nach dem Tode vorgenommen, um cadaveröse Zersetzungen möglichst zu vermeiden. Das erhaltene Blut, etwa Unz. viij wurde in 2 Theile getheilt. Der eine wurde mit Alcohol versetzt, filtrirt, stark eingedampft, neuerdings mit Alcohol versetzt, abfiltrirt und nach vollständiger Verdampfung des Alcohol ein Theil mit NO_5 versetzt, der andere der spontanen Verdunstung überlassen, doch wurde auf diese Weise weder Harnstoff, noch Leucin gefunden. Der andere Theil des Blutes wurde durch Eintragen in kochendes Wasser unter Zusatz von A coagulirt, das Filtrat unter Entfernung der sich hiebei noch bildenden Ei-

weisshäute zur Trockne verdampft, mit NH_4O aufgenommen, filtrirt und der ammoniakalische Auszug der spontanen Verdunstung überlassen. Nebst zahlreichen Krystallen anorganischer Salze fanden sich Kugeln, die eine leicht streifige, fast büschelartige Zusammensetzung zeigten, daher Aehnlichkeit mit Tyrosin boten. Indess lösten sie sich äusserst leicht in Wasser, und die sehr empfindliche von *Scherer* angegebene Reaction auf Tyrosin und Leucin gab ein ganz negatives Resultat.

Demnach muss die Frage über den Entstehungsmodus des Ammoniak weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Epicritische Bemerkungen.

Es ist nicht ohne Interesse, auch einen kurzen Blick in die Vergangenheit zu werfen, um zu sehen, von welcher Seite die älteren Aerzte unsere Krankheit aufgefasst haben. Während in den neueren Werken über Hautkrankheiten der Pemphigus als örtliche Krankheit zwar meist ganz gut beschrieben wird, gehen die Autoren über die allgemeinen und constitutionellen Verhältnisse meist sehr kurz hinweg oder begnügen sich allenfalls mit der Bemerkung, dass die Krankheit vorzugsweise bei unter schlechten Verhältnissen lebenden oder herabgekommenen Individuen vorkomme. In einem der neuesten Werke dieser Art (*Hardy*, *Leçons sur les maladies de la peau*, Paris 1858) wird der Pemphigus sogar unter den örtlichen Entzündungen ohne Betheiligung des Allgemeinzustandes angeführt. Ganz anders unsere Vorfahren, bei denen die Ansicht, dass die Krankheit wesentlich Ausdruck sei einer Dyscrasie, Cacoehymie oder welcher analoge Ausdruck sonst gebraucht werden mag, den Ausgangspunkt der ganzen Anschauung bildet. So bei *Reil*, *J. Frank*, *Wichmann*, *Braune*, *Haase*, *Canstatt* u. v. A. Ueberrascht hat es mich, dass die meisten der genannten Beobachter diese hypothetische Dyscrasie auf Störungen der Harnsecretion und dadurch bedingte Verunreinigung der Blutmischung zurückführen.

So gibt *J. Frank* an, dass bei 3 von seinen 6 Pemphiguskranken Harnbeschwerden oder Störungen der Harnsecretion bestanden, ein Kranker von *Wichmann* litt von Zeit zu Zeit an Harnverhaltung, *Braune* beobachtete bei seinem an Harnsteinen leidenden Kranken, dass der Pemphigus mit den Verschlimmerungen der Krankheit erschien, und wieder verschwand wenn der Harn frei und ungehindert abging. *Haase* nimmt als Ursache besonders Störungen der Nieren und solche Störungen der Harnabsonderung an, wo zu geringe Mengen Harn entleert werden, er glaubt, dass der im Organismus zurückgehaltene Phosphor die Krankheit bedinge und betrachtet den Pemphigus daher als eine Art Phosphorsäure-Dyscrasie, wofür

er als Beweis einen Fall seiner Beobachtung bei einem kleinen Mädchen anführt, welches den Pemphigus nach dem Einnehmen von Phosphorsäure wegen scrophulöser Geschwüre bekam. Eine solche Anschauung, die wohl ihre theilweise Erklärung in der übergrossen Wichtigkeit finden mag, die man früher dem bekanntlich zuerst im Harn entdeckten Phosphor zuschreiben mochte, werden wir nun wohl nicht theilen, allein immerhin müssen diese Beobachtungen, die übereinstimmend auf Störungen der Harnentleerung hinweisen, unsere Aufmerksamkeit erregen. Indess muss ich gestehen, dass ich unter 7 Fällen von Pemphigus, die ich selbst beobachtete, nie einen derartigen causalen Zusammenhang fand. *Hebra*, der hierin wohl die ausgebreitetste Erfahrung hat, erwähnt, so viel ich mich aus seinen Vorträgen erinnere, dieses Umstands gleichfalls nie. Es mag sein, dass den älteren Beobachtern die auffallende Verringerung der Harnsecretion, die wir auch bei unserem Kranken beobachteten, nicht wie uns als Folge, sondern als Ursache erschien; es mag sein, dass sie den bei alten Leuten (bei denen ja auch die Krankheit vorzugsweise vorkommt) so häufig vorkommenden (durch Prostatahypertrophie, Blasencatarrh u. s. w.) bedingten Harnbeschwerden eine mehr als gerechtfertigte ätiologische Wichtigkeit beilegte, allein es ist jedenfalls denkbar, dass ein solcher Zusammenhang wirklich, wenn auch nur für einzelne Fälle, besteht. Denn wenn wir uns an das auffallende Factum erinnern, dass sich beim Pemphigus Ammoniak im Blut und in den Secreten findet, wenn wir, ohne diesem vor der Hand noch isolirt stehenden Factum eine übergrosse pathogenetische Wichtigkeit beizulegen, doch nicht umhin können, zuzugeben, dass hierin ein wichtiger Factor der Krankheit gelegen sein könne, so werden wir einen ähnlichen Zusammenhang bei Störungen der Harnsecretion, bei denen gleichfalls Ammoniak im Blute, wenn auch in anderer Weise gebildet werden kann, wenigstens für denkbar erklären müssen. Ohne auf diese Vermuthung vor der Hand den geringsten Werth zu legen, wünschte ich nur, dass in künftig vorkommenden Fällen der erwähnte Umstand im Auge behalten würde.

Die Unterdrückung von Schweissen, Exanthenen u. dgl. spielt auch für den Pemphigus bei den älteren Beobachtern eine nicht unwichtige Rolle. So erwähnt namentlich *Haase* einen Fall, wo der Pemphigus nach Unterdrückung der feuchten Krätze (unser Eczem) entstand. Es erinnert mich dies lebhaft an einen ganz analogen Fall, den ich selbst beobachtete. Er betraf ein 24jähriges, unter ganz günstigen Verhältnissen lebendes, kräftiges Mädchen, das nie eine schwerere Krankheit überstanden hatte, nur seit 6 Jahren mehr oder weniger an Chlorose und sparsamer Menstruation litt. Gegen Anfang des Jahres 1856 bekam sie ein Eczema

capitis, welches über $\frac{1}{2}$ Jahr allen angewendeten Mitteln trotzte und erst auf die Anwendung der Kälte rasch verschwand. Allein fast unmittelbar nach dem Verschwinden des Eczems stellten sich die ersten Pemphigusblasen ein und als ich die Kranke im September jenes Jahres zum erstenmale sah, war fast am ganzen Körper keine Stelle mehr, die nicht von der Affection schon befallen gewesen war. — Sie starb einige Zeit später ausserhalb meiner weiteren Beobachtung. Soll man hier an ein blosses Spiel des Zufalls denken? Allein wenn man bedenkt, wie ausserordentlich selten, ja fast unerhört der Pemphigus bei jungen, kräftigen, unter günstigen Verhältnissen lebenden Individuen ist, wird man hiegegen gewiss gerechte Bedenken hegen. Ich bin gewiss so weit als möglich davon entfernt, alle alten Fabeln über die Folgen von Unterdrückung der Schweisse, Ausschläge u. s. f. wieder aufwärmen zu wollen und glaube mir hierin eine grosse Unbefangenheit in der Beobachtung bewahrt zu haben. Allein eben darum glaube ich nicht, dass man alle dahin einschlägigen Beobachtungen einfach negiren kann. So wenig ich Anstand nehme, ein beliebiges Exanthem bei einem übrigens gesunden Individuum so rasch als es möglich ist, mit allen dazu geeigneten Mitteln zu heilen, so sehr bin ich überzeugt, dass Exantheme, besonders wenn sie mit Secretion verbunden sind und schon längere Zeit bestehen, bei Individuen, die an einer wichtigeren, namentlich constitutionellen Erkrankung leiden, eine gleich energische und rücksichtslose Behandlung nicht gestatten. Mehrfache Beobachtungen von unmittelbaren, sehr nachtheiligen Folgen energischer Behandlung des Eczems bei Tuberculösen, hochgradig Scrophulösen u. dgl. haben mich wenigstens zu dieser Ueberzeugung gebracht, an der ich um so mehr festhalte, als sie in vielfachen anderen Beobachtungen über die Wirkung antagonistischer Secretionen der Haut ihre Bestätigung findet. Nur darf man das Gesagte nicht etwa dahin missverstehen, dass eine Hautaffection unter solchen Umständen überhaupt nicht geheilt werden dürfe, was durchaus nicht meine Ansicht ist.

Was die Frage betrifft, ob und welche verschiedene Arten des Pemphigus anzunehmen seien, so möchte ich glauben, dass man 4 verschiedene Formen unterscheiden könne, nämlich: 1) den gewöhnlichen chronischen Pemphigus, von dem bisher die Rede war. 2) Den symptomatischen Pemphigus, wo im Verlaufe anderer Krankheiten meist nur vereinzelte, doch mitunter auch zahlreichere Pemphigusblasen zum Vorschein kommen, dahin scheint z. B. der Fall von *P. Frank* zu gehören, in welchem er bei einem schweren Leberleiden eine kritische Eruption von Pemphigusblasen am Rücken beobachtete. (De cur. hom. morb. Lib. III.) 3. Den acuten Pemphigus oder die febris bullosa der älteren

Schriftsteller, der bekanntlich von Neuereu, namentlich von *Hebra* gelüugnet wird. Ich selbst sah einen Fall, der in seinem raschen fieberhaften Verlauf und baldigen tödtlichen Ende ganz der *Febris bullosa* entsprach. Derselbe war indess durch Pyämie bedingt, und es könnte sein, dass dies auch für viele andere oder selbst alle Fälle des acuten Pemphigus gilt, so dass dann diese Form in die Cathégorie des symptomatischen Pemphigus fielen. 4) Endlich den syphilitischen Pemphigus, der bekanntlich vorzugsweise bei Neugeborenen vorkommt. Bei Erwachsenen sind bisher nur sehr wenige Fälle beobachtet worden, so z. B. von *Ricord*, *Vidal*, *Hölder*, besonders aber ein sehr genau beschriebener von *Waller* (Prag. Vierteljahrsschr. Bd. 23.). Ich selbst habe zwei Fälle beobachtet und der hiesigen med.-physic. Gesellschaft vorgestellt, von denen der eine mit Sicherheit, der andere wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit hierher zu rechnen ist und die ich jedenfalls schon der Seltenheit wegen hier kurz beschreiben will*).

H. K., eine 24jährige, mit Feldarbeit beschäftigte Magd, angeblich früher gesund, bemerkte zuerst etwa 11 Wochen vor ihrer Aufnahme in's Juliusspital die Eruption eines blasigen Exanthems auf der Brust, welches sich rasch über den Hals, Bauch und die Extremitäten verbreitete, ohne dass die Kranke ausser etwas Spannen und in den letzten Tagen einen mehr brennenden Schmerz eine weitere Veränderung in ihrem Befinden wahrnahm. Die Kranke zeigte einen mässig kräftigen Körperbau, blässeres Colorit. Anschwellung einzelner Halsdrüsen. Sie war völlig fieberlos. Vorzugsweise auf Brust und Bauch, weniger stark an Armen und Beinen (Hände und Füsse sind frei) zeigen sich ausgedehnte Figurirungen und unregelmässige Kreisformen, die von fest anhaftenden, gelbgrünlichen Borken gebildet werden. Am Rande dieser Borken bemerkt man an zahlreichen Stellen schmale Säume von abgehobener Epidermis, unter welcher eine eiterige Flüssigkeit angesammelt ist. Der Rand der Figuren ist beiderseitig von einem etwa $\frac{1}{4}$ " breiten, bläulich-roth gefärbten Hofe umgeben. Im Innern der Figuren ist die Haut theils normal, theils etwas dicker und von dünnen, ziemlich grossen Schuppen bedeckt. An einzelnen Stellen

*) Der erste dieser Fälle ist zwar von einem Herrn *Lafaurie* (Ueber die Unzulänglichkeit der bisherigen (!) Pemphigus-Diagnose, Würzburg 1856) beschrieben worden, jedoch in einer so sehr durch seine subjectiven Ansichten gefärbten und entstellten Weise, dass ich denselben kaum wieder erkennen kann. Herr L. hat sich nämlich durch seine ausgebreiteten und langjährigen Studien berufen gefühlt, mir und anderen Leuten zu beweisen, dass dieser Fall überhaupt gar kein Pemphigus, sondern Herpes sei. Hienach hat er nun seine Beschreibung mit musterhafter Consequenz, aber wenig Beobachtungstreue eingerichtet und der grösseren Sicherheit wegen eine Abbildung beigefügt, die allerdings Jeder für Herpes erklären wird, die aber nur den unbedeutenden Fehler hat, dass sie ein reines Phantasiegebilde ist, das mit dem fraglichen Falle auch nicht die entfernteste Aehnlichkeit hat.

schliessen fast täglich etwa silbergroschengrosse Blasen auf, die anfangs ein ganz helles, sich aber bald trübendes und eitrig werdendes Contentum zeigen. Nach 1—2 Tagen platzt die Blase gewöhnlich an der Peripherie, ein Theil des rückbleibenden Inhalts vertrocknet und bildet eine später abfallende Borke. Ausserdem finden sich öfters noch ganz vereinzelt kleine Bläschen von der Grösse gewöhnlicher Herpesbläschen. Der Geruch in der Nähe der Kranken ist eigenthümlich modrig, dem wie ich ihn fast stets bei Pemphiguskranken beobachte, ganz ähnlich. Eine spezifische Affection an den Genitalien lässt sich nicht auffinden.

Die weitere Beobachtung zeigte über das Zustandekommen der eigenthümlichen serpiginösen und Kreisformen folgendes: Es entstand zuerst eine sehr flache Blase, die in der Weise zu einer gelblichen Borke vertrocknete, dass ein schmaler Saum derselben mit eitrigem Inhalte zurückblieb, ähnlich wie bei der Rypia, an diese legte sich in der Längsrichtung eine 2., 3. Blase und so fort bis auf diese Weise jene serpiginösen, stellenweise von schmalen Eitersäumen umgrenzten Formen entstanden.

Zur Annahme einer syphilitischen Natur der Krankheit trotz fehlenden Nachweises einer vorausgegangenen örtlichen Affection veranlassten mich besonders folgende Momente; der bläulich-rothe Saum in der Umgebung, die Schwellung der Halsdrüsen, die serpiginöse und Kreisform, so wie die grosse Aehnlichkeit hierin mit dem Falle von *Waller*, endlich besonders der Umstand, dass die Affection in gewissen Eigenthümlichkeiten sich von dem gewöhnlichen Pemphigus unterschied und wenn auch in sparsamer Menge andere Eruptionen (kleine Bläschen) producirt wurden, indem die syphilitischen Exantheme ja gerade das Eigenthümliche haben, dass sie zwar alle Formen der reinen Exantheme nachahmen, aber in der Erscheinung fast stets etwas Besonderes und Abweichendes haben und wie *Hebra* mit Recht hervorhebt, eine polymorphe Natur zeigen, d. h. verschiedene Formen zu gleicher Zeit produciren. Dabei verkannte ich es aber keineswegs, dass dies nur eine Wahrscheinlichkeitsannahme sei, da ja der Beweis einer bestehenden syphilitischen Dyscrasie fehlte. Ich war zugleich der Ansicht, dass die Resultate der Behandlung diese Wahrscheinlichkeit vermehren oder vermindern würden und gab daher der Kranken innerlich Protojod. hydrarg. und örtlich Sublimatfomentationen. Das Jodquecksilber musste nach einiger Zeit wegen beginnender Mundaffection durch *Zittmann'sches* Decoct ersetzt werden, wurde aber dann neuerdings gereicht. Der Erfolg der Behandlung war ein auffallender, namentlich schienen die Sublimatfomentationen von besonderer Wirkung. Bald waren an der Stelle

der Eruptionen nur leicht geröthete Hautparthien zu bemerken und nach 3monatlicher Behandlung war die Kranke vollständig geheilt. —

Wenige Monate später kam ein zweiter Fall in meine Behandlung, der die Zweifel die ich etwa bezüglich des eben erwähnten noch hegen mochte, vollends zu beseitigen wohl im Stande war. K. R. 44jährige ledige Magd trat am 16. Mai 1856 in's Juliusspital ein. Vor 10 Jahren gebar sie ein Kind, das nach etwa 1 Jahre angeblich an Auszehrung starb. Ungefähr um dieselbe Zeit litt sie an „Knochenfrass“ gegen welchen sie eine Flaschenkur (wahrscheinlich *Zittmann'sches Decoet*) brauchte, und von welchem Leiden noch eine tiefe, quere Knochennarbe an der Stirn bemerklich ist, auch am linken Auge soll sie eine Zeit lang gelitten haben, dessen Iris sich jetzt noch schmutzig entfärbt zeigt. Vor 6 Wochen erschien unter heftigem Brennen ein blasiges Exanthem zunächst an den unteren und oberen Extremitäten. Die nähere Untersuchung ergibt: Cachectisch aussehendes, mageres Individuum, Haare grossentheils ausgefallen, der Nasenrücken eingesunken, das Nasenbein theilweise zerstört. Am Pharynx sinuöse Geschwüre, der rechte Gaumenbogen perforirt, breite exulcerirende Condylome an den grossen Schamlippen, an der rechten eine grosse Narbe, starke Vaginal- und Uterinalblennorrhoe. Cervical-, Cubital- und Inguinaldrüsen sämmtlich beträchtlich angeschwollen. — Die zuletzt aufgetretene Hautaffection nun zeigte sich in Form von grösseren und kleineren Blasen (die grösste mehr als $\frac{3}{4}$ '' im Durchmesser) die fast vollkommen symmetrisch an beiden Armen, beiden Oberschenkeln und Fussrücken sasssen und einen theils serösen, theils eitrigen Inhalt zeigten, ferner in Excoriationen, die durch das Platzen von Blasen entstanden waren und Stellen die mit dunklen Borken besetzt waren. An den meisten Stellen bilden sowohl die Blasen als die daraus entstandenen Excoriationen und Borken serpiginöse und unregelmässige Kreisformen, ganz wie im ersten Falle, und sind auf kupferroth gefärbten Hautstellen gelagert oder von solchen umgeben. An vereinzelten Stellen finden sich kleinere den Herpesbläschen ähnliche Efflorescenzen und Roseolaflecke. — Wie im vorigen Falle wurde die Kranke mit Quecksilberjodür behandelt und zwar mit so raschem Erfolge, dass bis zum 18. Juni, wo das Mittel wegen eintretender Stomatitis ausgesetzt werden musste, der Pemphigus völlig verschwunden und an den betreffenden Stellen nur rothe Flecke zurückgeblieben waren. Allein kaum war das Quecksilber ausgesetzt, als wieder neue Blasen erschienen und auch die übrigen syphilitischen Symptome sich verschlimmerten. Bei erneuter Quecksilberbehandlung trat wieder Besserung und mit Aussetzen derselben abermals Verschlimmerung ein, bis endlich unter dem Gebrauche von *Zittmann'schen Decoet* verbunden mit Sublimatfomen-

tationen (Scrup. 1 auf 1 Pfd. Wasser) bleibende Heilung eintrat und die Kranke im October entlassen werden konnte.

Nach diesen, wenn auch etwas desultorischen Bemerkungen, kehre ich nochmals zum Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit zurück, um mir die Frage vorzulegen, ob aus dem, was die Untersuchung über die eigenthümlichen Abweichungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes und der Secrete ergeben hat, irgend ein Gewinn für die Behandlung der Krankheit zu erwarten sei. Auch der geringste wäre nicht zu verachten denn bekanntlich hat sich die Kunst gegen dieses furchtbare Leiden bisher fast ganz machtlos gezeigt. Alle Fälle die ich selbst beobachtete (mit Ausnahme der eben erwähnten syphilitischen) starben, theils an blossem Marasmus, theils an zuletzt hinzutretender Tuberkulose oder hypostatischer Pneumonie; *Hebra* so viel ich weiss, hat nie einen Fall von Heilung beobachtet und dasselbe dürfte wohl mindestens bei der grossen Mehrzahl der verlässlichen Beobachtungen der Fall sein. Die angeblichen Fälle von Heilungen scheinen sich mindestens zum grössten Theile auf die monate- ja manchmal selbst jahrelangen Intermissionen der Krankheit zu beziehen.

Für die Diätetik ergibt sich aus der bedeutenden Eiweissverminderung des Blutes die Indication dem Körper Albuminate in möglichst löslicher und leicht assimilirbarer Form darzubieten.

Was die topische Behandlung betrifft, so hat man bisher die verschiedensten Mittel: salpetersaures Silber, Alaun, Zinkvitriol, Kali caust. Sublimat, Gerbsäure u. s. f. nicht nur ohne, sondern meist mit entschieden schlechtem Erfolge in Anwendung gebracht. Selbst zu häufige einfache Bäder, kurz alles was reizend auf die Haut einwirkt, hat sich meist schädlich gezeigt. Die besten Beobachter sind daher von diesen Mitteln ganz zurückgekommen und *Hebra* wendet bekanntlich jetzt örtlich nichts mehr als Bestreuungen mit pulv. lycopod. oder carbo veget. an. Ebenso *Cazenave*, der das Bestreuen mit Amylum für sich oder mit gepulverter Lohe gemengt besonders empfiehlt und ihm sogar einen günstigen Einfluss auf die Krankheit selbst zuschreibt. Den rationellen Grund dieser durch die Empirie gefundenen Thatsache können wir nun leicht einsehen. Alle möglichen reizend und alterirend wirkenden Mittel sind nicht im Stande an der Transsudation des Ammoniak aus dem Blute durch die Haut etwas zu ändern, ja sie können vielmehr erst recht dazu disponiren, indem sie eine vermehrte Turgescenz, eine Art Fluxion gegen die Haut bedingen. Mindestens fügen sie zu einem bestehenden Reiz einen neuen. Dagegen ist die Anwendung der einfach absorbirenden Mittel, besonders des Kohlenpulvers durchaus rationell, indem sie das in dem Transsudate enthal-

tene Ammoniak rasch aufnehmen und seine weitere nachtheilige Einwirkung auf die Haut hindern. Sie sind jedenfalls den chemisch neutralisirenden Mitteln vorzuziehen, die an und für sich und selbst als Ammoniaksalze wahrscheinlich reizend auf die wunden Stellen wirken würden.

Sollen nun die Blasen zeitig entleert werden oder nicht? Mit Bezug auf die Haut ist jedenfalls das erstere vorzuziehen, in Berücksichtigung der Allgemeinverhältnisse jedoch könnte man den depuratorischen Charakter derselben auf die Blutmischung geltend machen. Allein man muss bedenken, dass wenn die Blasen auch noch so bald geöffnet werden, das Aussickern der Flüssigkeit an der excoriirten Stelle fort dauert, ja wahrscheinlich noch leichter von Statten geht als bei unversehrter Epidermis. Ich würde mich daher jedenfalls für das baldige Oeffnen der Blasen entscheiden.

Was nun die innere Behandlung betrifft, so ergibt sich die Nothwendigkeit, einen im allgemeinen roborirenden und tonisirenden Heilplan zu verfolgen schon aus der oberflächlichsten Betrachtung und ist auch ziemlich allgemein anerkannt. — Was aber lässt sich für die Zukunft von dem Versuche erwarten, das Ammoniak des Blutes zu neutralisiren? Ich glaube weder zu viel noch zu wenig, namentlich nicht das Erstere. Nur wer naiv genug wäre zu glauben, dass das Ammoniak auch schon die ganze Krankheit in sich enthalte, könnte sich dem Wahne hingeben, beide zugleich durch das wohlfeile Mittel einer Säure fesseln und bändigen zu können — für den Verständigen bedarf es gar nicht erst der Erinnerung, dass die Ammoniakbildung selbst ganz eigenthümliche, abnorme, gänzlich unbekannt und daher der Behandlung auch vor der Hand noch ganz unnahbare Vorgänge im Organismus voraussetzt, die fortbestehen und die Krankheit immer neu erzeugen würden, wenn es auch gelänge alles entstandene Ammoniak zu binden.

Allein auf der anderen Seite halte ich es auch nicht für gerechtfertigt von einem solchen Versuche gar nichts zu erwarten. Denn dass das Ammoniak im Blute gewiss schädliche Wirkungen hervorrufen müsse und dass es möglich sei, wenigstens einen Theil desselben in eine unschädliche Salzverbindung überzuführen, wer möchte das eine oder das andere bezweifeln. Jedenfalls würde sich daher die Anwendung der Säuren und zwar vorzugsweise die Salzsäure und die Essigsäure empfehlen. In dem beschriebenen Falle war es leider zu einem solchen Versuche schon zu spät. So verschiedene innere Mittel nun auch bisher gegen den Pemphigus versucht wurden, gerade die Säuren scheint man bisher noch fast gar nicht berücksichtigt zu haben, nur *Rayer*, jedenfalls eine nicht zu verachtende Autorität, gibt an, bei dem länger fortgesetzten Gebrauche einer

Schwefel- oder Salpetersäure-Limonade sogar Heilung beobachtet zu haben. Aus welchem Grunde er indess diese Mittel gab, vermochte ich nicht zu entdecken, wahrscheinlich war es ein blosser empirischer Versuch.

Endlich dürfte es noch zweckmässig sein das Blut von dem Ammoniak und den etwa durch die Behandlung gebildeten Ammoniaksalzen durch entsprechende Anregung der natürlichen Secretionen, besonders jener der Nieren auf welchem Wege ja ohnedies wie wir fanden viel Ammoniak den Organismus verlässt und jener des Darms möglichst zu befreien.

Ueber die Geschwülste der Schilddrüse

von

Prof. FÖRSTER in Würzburg.

(Vorgetragen in der Sitzung vom 5. November.)

Die Schilddrüse hat mit den übrigen Blutdrüsen das Gemeinsame, dass in ihr Geschwülste sehr selten vorkommen. Abgesehen von der allerdings sehr häufigen hyperplastischen Wucherung des Drüsengewebes und Cystenbildung hat von den gewöhnlichen sogenannten gutartigen Geschwülsten keine einzige in der Schilddrüse ihren Sitz. Fibroide, Enchondrome, Lipome u. s. w. sind in ihr noch nicht beobachtet worden; es entwickeln sich wohl zuweilen in einer Struma dicke fibröse Massen, die wohl auch knorpelähnliches Ansehen annehmen können und daher wohl auch für wirkliches Knorpelgewebe gehalten worden sind (*Porta, Cruveilhier*), in diesen Massen tritt wohl auch Verkalkung oder selbst Verknöcherung ein, aber wirkliche fibröse, knorpelige oder knöcherne Tumoren bilden sich nicht. Die einzige Geschwulstform, welche bisher beobachtet wurde, ist das Carcinom als Scirrhus, Markschwamm, Blutschwamm oder melanotische Geschwulst; aber auch dieses ist sehr selten, indem die Schilddrüse nur in wenigen Fällen der primäre Ausgangspunkt für das Carcinom ist und auch bei secundärer Verbreitung nur ausnahmsweise betheiligt ist. Unter den 9118 Fällen der bekannten Statistik *Tanchou's* finden sich nur 8, unter den 447 Fällen *Lebert's* finden sich 7, unter 400 *Porta's* 4 Fälle von Carcinom der Schilddrüse; in allen diesen Fällen ist nicht angegeben, ob das Carcinom primär oder secundär war; mir selbst sind unter 300 Fällen von Carcinom nur 2 Fälle von secundären Carcinom der Schilddrüse vorgekommen und einer von primären Cancroid; in der umfangreichen Göttinger pathologischen Sammlung findet sich nur ein Fall von primären Carcinom der Schilddrüse, in der Würzburger Sammlung finden sich davon 2 Präparate.

Ausser dem Carcinom kommen in der Schilddrüse aber auch noch das zellige Sarkom und das Epithelialcanceroid vor, das erstere theils in ganz reinen Formen, theils in gemischten, welche einen Uebergang zum Carcinom bilden. Diese Geschwülste unterscheiden sich in ihrem Verhalten zur Schilddrüse nicht vom Carcinom, sie entwickeln sich wie dieses meist

einseitig, indem sie bald einen ganzen Lappen destruiren, bald nur einen Theil desselben; sie sind stets von der Zellhülle der Drüse eingeschlossen, welche meist stark verdickt erscheint und mit den umgebenden Theilen bald feste Verwachsungen eingeht, wodurch die normale Beweglichkeit und leichte Verschiebbarkeit der Schilddrüse sowohl als des Larynx und Oesophagus wesentlich beeinträchtigt wird. Dieser Fixirung der Theile ist es zuzuschreiben, dass schon verhältnissmässig kleine Krebs-, Sarkom- oder Cancroidgeschwülste sehr stark drückend und verengend auf Larynx, Trachea und Oesophagus einwirken, während viel grössere gewöhnliche Strumen wegen ihrer leichten Beweglichkeit mehr nach aussen wuchern, und nur unter ganz besonderen Verhältnissen den Larynx und Oesophagus drücken, verschieben und verengen. Die enge Verwachsung der genannten Geschwülste mit dem Larynx und Oesophagus führt ferner sehr leicht Perforation herbei; welche meist den Larynx oder die Trachea betreffen, selten den Oesophagus. Die grossen Gefäss- und Nervenstämmen weichen öfters der Geschwulst aus und bleiben dann, obschon sie verdrängt und etwas gedrückt werden, doch in ihrer Textur und Function unversehrt, werden sie aber mit in die Verwachsung gezogen und somit fixirt, so erleiden sie bald Veränderungen: die Nerven schwinden, in den Gefässen bilden sich Thromben oder die Neubildung perforirt in ihr Lumen. Secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen und entfernte Organe fand in dem einzigen Falle von Cancroid der Schilddrüse, den ich gesehen habe, nicht statt, wohl aber in den meisten Fällen des Sarkoma, welche freilich auch ihrer Textur nach dem Carcinom sehr nahe standen. Nach diesen kurzen Vorbemerkungen gehe ich nun zur Beschreibung der von mir beobachteten Fälle von Cancroid und Sarkom der Schilddrüse über, deren ich noch einige von Carcinom aus unserer Sammlung anreihe, welche bei der grossen Seltenheit des Carcinoms und an und für sich von Interesse sind.

1. Cancroid der Schilddrüse mit Perforation in Trachea und Oesophagus. Dieser in mehrfacher Hinsicht interessante Fall wurde von Dr. H. Karst in seiner Inaugural-Dissertation (Würzburg 1859) benutzt, die anatomischen Verhältnisse der Geschwulst aber von demselben sehr unvollständig und theilweise sogar unrichtig beschrieben und die feinste Textur nur höchst flüchtig berührt. Die Geschwulst fand sich bei einem 54jährigen Manne (Georg Hosp † 26. December 1858, Juliusspital. Med. Klinik), welcher ungefähr ein halbes Jahr vor seinem Tode die ersten Erscheinungen von Dyspnoe, Heiserkeit, Hustenreiz gespürt hatte; die Beschwerden hatten sich darauf noch gesteigert, es waren auch beträchtliche Schlingbeschwerden eingetreten, endlich traten die heftigsten Erstickungs-

erscheinungen ein, es wurde die Laryngotomie gemacht, aber einige Stunden nach der Operation trat der Tod ein. Man hatte an dem Kranken die Anschwellung der Schilddrüse wohl bemerkt, dieselbe aber für viel zu unbedeutend gehalten, als dass man ihr die Erscheinungen der Laryngostenose zuschreiben konnte und hatte demnach die letztere durch catarrhische Entzündung der Kehlkopfschleimhaut mit ihren Folgen zu erklären gesucht. Es war dies aber einer von den oben erwähnten Fällen, in welchen auch eine kleine Geschwulst vermöge ihrer frühzeitigen engen Verwachsung mit der Luft- und Speiseröhre und ihrer Fixirung durch anderweitige Verwachsung mit der ganzen übrigen Umgebung, eine beträchtliche Verengerung der gedrückten Theile bewirken kann.

Die Entartung betrifft allein den linken Lappen der Schilddrüse, derselbe bildet eine 3" hohe, 2 $\frac{1}{2}$ " breite und 2" dicke Geschwulst, der rechte Lappen ist colloid entartet, aber in Rückbildung begriffen, stark verkleinert und zum Theil verkalkt, beide Lappen sind von einander getrennt. Die Geschwulst ist scharf umschrieben, mit einer festen Zellhülle umgeben und prominirt ziemlich gleichmässig nach vorn, hinten und seitlich; sie umschliesst die linke Hälfte der Trachea und des Ringknorpels und ist mit diesen, sowie mit dem Oesophagus fest verwachsen. Sie hat den unteren Theil des Larynx und den oberen der Trachea nebst dem Oesophagus stark nach rechts gedrängt und dieselben so comprimirt, dass ihr Lumen an dieser Stelle eine enge Querspalte bildet. Indem sie sich ferner etwas zwischen die Trachea und den Oesophagus eingeschoben hat, ist gleichzeitig die Trachea etwas nach vorn, der Oesophagus etwas nach hinten gedrängt. Der Oesophagus ist an seinem vorderen und linkseitigen Umfang mit der Geschwulst sehr fest verwachsen und auch in der Länge von 9" mit in die Entartung gezogen; die sämtlichen Häute sind mit weisslichen Cancroidmassen durchsetzt, welche auch die Schleimhaut an vielen Punkten durchbrechen und sie rauh und körnig machen; doch ist die Schleimhaut am wenigsten verändert und es sind sogar an der entarteten Stelle die Längsfalten derselben noch zu bemerken, wie man überhaupt erkennen kann, dass die Entartung von aussen nach innen in die Wände des Oesophagus vorgedrungen ist, da die äusseren Lagen viel stärker degenerirt sind als die inneren. An der entarteten Stelle beträgt die Dicke der Wand des Oesophagus 2—3" und es ist daher das Lumen desselben nicht allein durch den Druck der Geschwulst, sondern auch durch diese Verdickung der Wand verengert. Die hintere und rechtsseitige Wand des Oesophagus ist frei, die Häute sind hier, wie auch ober- und unterhalb der entarteten Stelle normal, nur treten die Drüsen etwas stärker als gewöhnlich hervor. Ausser auf den Oesophagus geht ferner die Entar-

tung auch auf die Wand der Luftröhre über, die Faserhaut derselben ist vom Ringknorpel an bis zum unteren Ende der Geschwulst entartet, diffus mit Cancroidmassen infiltrirt, die übrigen Lagen der Wand, insbesondere die Schleimhaut aber frei mit Ausnahme zweier Stellen. Die eine, entsprechend dem unteren Ende der Geschwulst, zeigt einen vollständigen Durchbruch der Cancroidmasse durch die Schleimhaut; man sieht hier eine 4''' breite, 1''' hohe Prominenz, die ganz aus Cancroidmasse besteht, welche continuirlich in die der Geschwulst übergeht; die zweite Stelle findet sich gleich unterhalb des Ringknorpels, es zeigt sich hier eine ähnliche Prominenz, aber die Schleimhaut ist hier nur durch die von aussen vordringende Cancroidmasse gehoben, nicht wirklich perforirt. Die Schleimhaut am Eingange des Kehlkopfs ist stark ödematös geschwellt, schlottrig, die der Trachea verdickt, blutreich, die Drüsenmündungen gross und etwas prominirend.

Die Geschwulst selbst ist sehr hart; auf der Schnittfläche sieht man in der oberen Spitze verödetes Drüsengewebe, mit alten Colloideysten, Verkalkungen und Verfettung; der übrige Theil ist weiss, derb, glatt, ziemlich trocken; durch eine weisse, homogene Masse ziehen sich hie und da grobe Faserzüge; da wo die Geschwulst an Trachea und Oesophagus grenzt, ist die Substanz weicher und lässt sich leicht in bröckligen Brei oder Saft zerdrücken. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein fibröses Stroma und in dessen Maschen angehäuften Zellen, welche den grössten Theil der Geschwulst bildeten. Die Zellen lagen dicht gedrängt in geschlossenen Haufen, waren vorwiegend platt, ihre Form eckig, meist mit spitz auslaufenden Ecken, einige selbst mit faserartigen Ausläufern, manche waren auch oval rundlich, einzelne schwertförmig; so mannichfach aber auch die Form war, so trug doch die Mehrzahl den Typus platter, epithelienartiger Zellen, die nach Art der Plattenepithelien aneinandergelagert waren und Lamellen, faserartige Züge und auch concentrirte Lagen, sogenannte Nester, bildeten. Die Zellenkerne waren sehr gross und demgemäss auch deren Kernkörperchen gross und glänzend. Die Geschwulst gehörte also nach ihren histologischen Elementen zu denjenigen Formen der Cancroide, welche durch die Ueppigkeit der Zellenbildung sich dem gewöhnlichen Carcinome nähern, sich aber von diesem durch Form und Anordnung der Zellen und die äusserst selten eintretende secundäre Verbreitung wohl unterscheiden. Auch in diesem Falle fand sich weder in den benachbarten Lymphdrüsen, noch an einer anderen Stelle des Körpers eine Spur secundärer Knoten, so wie dies auch in der Regel bei den ebenso gebauten Cancroiden des Uterus und Oesophagus stattfindet.

2. Sarkom der Schilddrüse mit Perforation in den Larynx. Die Geschwulst fand sich bei einer 60jährigen Frau, welche längere Zeit auf der medicinischen Abtheilung des Julius-Spitals gelegen hatte und im höchsten Grade des Marasmus gestorben war. (Maria Binapfel. Section 30. August 1858.) Die bedeutende Vergrösserung der Schilddrüse hatte in diesem Falle keine hochgradige Stenose des Larynx bewirkt, als Todesursache fand sich eine doppelseitige schlaffe serös-eitrige Hepatisation der unteren Lungenlappen und purulente Bronchitis. Die Geschwulst hatte ihren Sitz und Ausgangspunkt in der oberen Spitze des rechten Lappens der Schilddrüse und ist noch von der allgemeinen Zellgewebshülle desselben überzogen: auf der Fläche eines durch die Geschwulst und den rechten Lappen geführten Schnittes sieht man unten den grössten Theil des Lappens wohl erhalten, das Drüsengewebe ist theils normal, theils fettig oder colloid entartet; gegen die Geschwulst ist dieser Theil durch eine dicke Lage dichten Bindegewebes abgegrenzt, doch finden sich auch noch in diesen weissen, festen fibrösen Lagen kleine Inseln verödeter, fettig entarteter oder verkalkter Drüsenläppchen, so dass also die Abgrenzung weniger scharf ist, als es auf den ersten Blick erscheint. Jenseits der erwähnten, 4—5''' dicken Bindegewebslage, also in der eigentlichen Geschwulst finden sich keine Spuren von Drüsengewebe mehr. Abgesehen von dieser Grenze gegen die Schilddrüse ist die Geschwulst übrigens scharf umschrieben, hat eine glatte, seicht lappige Oberfläche, ist ungefähr 3'' hoch und 2' dick; sie ist mit den Umgebungen nur locker durch Zellgewebe verbunden und nur an einer Stelle mit dem Larynx fest verwachsen, sie liegt nach hinten an der Wirbelsäule an und hat von dieser einen seichten concaven Eindruck. Die Geschwulst lässt sich nicht durchschneiden, sondern muss durchsägt werden. Auf der Schnittfläche sieht man in der Mitte eine unregelmässig rundliche; wallnussgrosse, compacte Knochenmasse und um sie herum eine $\frac{1}{2}$ — 1' dicke Lage weicher, graurother Substanz mit glatter, saftloser Fläche, zwischen beiden eine anscheinend fibröse Lage. Die weiche, graurothe Substanz, welche den grössten Theil der Geschwulst bildete, liess sich leicht zerschneiden und zerzupfen, sie bestand aus sehr grossen spindel- und sternförmigen Zellen, welche in einer zarten, äusserst sparsamen Grundsubstanz liegen oder unmittelbar aneinander liegen und faserartige Züge bilden, ausserdem zieht sich durch das Ganze ein zartes Gerüst von Bindegewebsbündeln und reichliche sehr weite Capillaren. Die spindel- und sternförmigen Zellen sind gross, aber sehr zart, ihr Inhalt ist trüb, fein granulirt und lässt den grossen ovalen Kern nur wenig durchscheinen; der eigentliche Körper der Zelle ist breit und geht nach zwei oder mehr Seiten allmählig in zarte Ausläufer aus, welche

hie und da mit denen benachbarter Zellen zusammenhängen. Fast in allen Zellen finden sich neben dem erwähnten Inhalt kleine und grössere Fettkörnchen, sparsam oder reichlich, doch nie bis zur völligen Füllung der Zelle mit Fettkörnchen oder einer Fettkugel, auch lässt sich nirgends fettiger Detritus aus untergegangenen Zellen bemerken, so dass man das Auftreten von Fett im Zelleninhalt nicht als Rückbildungsphänomen betrachten kann. Diese Masse hat also ihren histologischen Elementen nach den Character eines zelligen Sarkomes. Da wo diese Masse an das centrale Knochenstück grenzte nahm die Zahl der Zellen ab und die Grundsubstanz zu; es zeigten sich hier areolär geordnete derbe Bindegewebszüge mit grossen, zahlreichen Körperchen, die ebenfalls Fettkörnchen enthielten. Nach der Knochenmasse zu wurde das Bindegewebe immer derber, die Grundsubstanz homogen und glänzend, die Körperchen kleiner und sternförmiger. Durch Ablagerung von Kalksalzen in die Grundsubstanz bildete sich dann ein zartes poröses Knochengewebe, dessen Maschen nach innen immer kleiner wurden und endlich schwanden; die Hauptmasse des inneren Knochenstückes hat ganz die Beschaffenheit einer compacten Exostose; die gleichmässige Grundsubstanz ist von unregelmässig verzweigten Gefässkanälchen durchsetzt und auch die Knochenkörperchen sind ohne typische Anordnung vertheilt; grössere Maschenräume, Markkanäle oder Poren finden sich nicht, sondern die Masse ist ganz compact.

Dieser Befund einer compacten Knochenmasse in der Mitte einer weichen fast rein zelligen sarcomatösen Masse ist höchst interessant und selten. Dass die Geschwulst früher ganz rein sarcomatös war und die Knochenbildung auf dieser Basis vor sich ging, ist kaum anzunehmen, wahrscheinlich ist, dass ursprünglich das Bindegewebe vorwiegend war und zu derselben Zeit, in welcher sich dieses in der Mitte in Knochengewebe umbildete, aussen die Zellenwucherung begann, für das weitere Wachsthum des Knochens bildete dann das Bindegewebe um den Knochen herum die Matrix und dem Verhalten der äusseren Grenze der Knochenmasse nach, scheint dieselbe fortwährend durch Anbildung neuer Substanz von aussen im Wachsthum gewesen zu sein.

Die Perforation hat an der unteren Grenze des Larynx stattgefunden, hier ist an der rechten Seite die sarcomatöse Entartung auf die Wandungen selbst übergegangen, und zwar zwischen dem Ringknorpel und erstem Trachealknorpel; selbst die Schleimhaut ist hier vollständig entartet und der Tumor bildet einen kleinen Vorsprung in die Höhle der Luftwege. Der Larynx, Trachea und Oesophagus sind nach links verdrängt, aber nicht gequetscht oder breit gedrückt; die grossen Gefäss- und Nervenstämme sind ebenfalls zur Seite gedrängt; die Lagen des Sternoclei-

domastoidens liegen theils zur Seite der Geschwulst, theils sind sie von derselben vor sich her geschoben, flatt gedrückt und atrophisch geworden. Die Jugulardrüsen zeigten geringe schwarze Pigmentirung, übrigens aber keine Veränderung; secundäre Sarkome fanden sich nirgends im Körper.

3. Gemischtes Sarkom der Schilddrüse mit secundären Knoten in Lymphdrüsen und Lunge. Die Geschwulst fand sich bei einem 39jährigen Manne (gestorben 3. Juli 1859, Julius-Spital, chirurgische Abtheilung) und hatte sich sehr rasch entwickelt. Es war dies einer von den selteneren Fällen, in welchen die ganze Schilddrüse von der Entartung ergriffen wird und spurlos in derselben untergeht; das einzige derartige, welches ich beobachtet habe, indem in allen anderen Fällen von Carcinom, Cancroid oder Sarkom die Entartung entweder nur in einem Lappen der Schilddrüse entwickelt war oder wenigstens neben den in beiden Lappen entwickelten Knoten noch Reste von Drüsengewebe vorhanden waren. An der Stelle der Schilddrüse fand sich hier eine gleichmässige Geschwulst von $5\frac{1}{2}$ " Durchmesser, dieselbe war von einer Zellhülle umgeben, nicht in Lappen abgetheilt, legte sich von beiden Seiten eng um die Trachea und comprimirte dieselbe so stark, dass hierdurch Erstickung erfolgt war. Die Geschwulst war ferner dadurch ausgezeichnet, dass sie aus sarcomatösen und carcinomatösen Elementen zugleich bestand. Auf der Schnittfläche treten verschiedene Texturen hervor: a) harte, glatte, weisse fibröse Partien, welche aus einem derben Bindegewebe mit homogener, glänzender Grundsubstanz und grossen Körperchen bestehen und an den Grenzen allmählig in die andern Theile der Geschwulst übergehen; b) weiche, braunröthliche Stellen, saftlos, aber leicht zerdrückbar und zerpüfbar; dieselben zeigen eine ganz reine sarcomatöse Textur, bestehen aus langen, bandartigen, an den Enden sich verschmälernden und in eine oder mehrere feine Fasern auslaufenden Zellen mit grossen, ovalen Kernen: die Zellen liegen eng aneinander gepresst und bilden faserartige Züge, die sich mannichfach durchkreuzen. Viele enthalten Reihen von Fettkörnchen. Zwischen den Zellenzügen ziehen sich reichliche Gefässe durch, eine Grundsubstanz ist nicht zu sehen und tritt nur an den Stellen auf, wo diese Masse an die eben beschriebenen fibrösen Lagen übergeht, indem hier die Zellen allmählig zurücktreten und die Grundsubstanz überhandnimmt. c) Weiche, weisse, markige Stellen mit breiig zerdrückbarer, aber nicht eigentlich saftiger Schnittfläche. Diese bestehen aus grossen Zellen von allen möglichen Formen ohne alle bestimmte Anordnung, aber die Form der Zellen mit faserartigen Ausläufern nach zwei oder mehr Seiten hin ist vorwiegend, hie und da bilden sich sogar Züge solcher der Längsrichtung nach einander gelagerter

Zellen, aber doch so sparsam, dass sie der Neubildung keinen speziellen Character geben können. Uebergangsformen von der spindel- und sternförmigen zur einfach eckigen und rundlichen Zelle sind ausserordentlich häufig und bilden die Hauptmasse. Wir haben also eine carcinomatöse Textur vor uns, die aber Uebergänge zur sarcomatösen zeigt. Nach anderweitigen Untersuchungen entwickelt sich in solchen Fällen meist die erstere auf Basis der zweiten, indem im Sarkom die Zellenbildung rapider wird und die Zellen endlich die für die Sarkome charakteristische Form und Anordnung verlieren und so die Textur den carcinomatösen Character annimmt. Dass es sich hierbei nicht bloß um Zufälligkeiten oder gar histologische Spitzfindigkeiten handelt, zeigt sich recht gut aus der Beschaffenheit welche die secundären Geschwülste in solchen Fällen annehmen, indem dieselben theils rein sarcomatösen, theils rein carcinomatösen, theils gemischten Character haben, was von Bedeutung ist, da wir wissen, wie genau die secundären Knoten stets den Character der Hauptgeschwulst wiederholen. e) Sehr weiche, gelbbraune, zottig-breiige Stellen, welche in ziemlicher Ausdehnung zwischen den anderen zerstreut liegen und an den Grenzen diffus in dieselben übergehen. Dieselben bestehen durchweg aus rundlichen und eckigen, grosskernigen Zellen, spindelförmige und sternförmige treten hier ganz zurück und der Character der Neubildung ist der eines reinen weichen Carcinoms. Das Fasergerüst ist hier wie bei c. sehr zart, die Zellen sind vielfach durch Fettmetamorphose und körnigen Zerfall verändert.

Ausser der Hauptgeschwulst fanden sich zunächst eine Anzahl entartete Jugulardrüsen; eine derselben bildete einen isolirten $\frac{1}{2}$ Zoll dicken, runden Knoten mit weisser, mässig weicher, saftloser Schnittfläche und rein sarcomatöser Textur. Er bestand, abgesehen von einem zarten Stroma von Bindegewebe und Gefässen, aus Zellen von ganz ungewöhnlicher Länge, bandartig und an beiden Enden in eine oder mehrere Fasern auslaufend, der Zellkern war gross oval, hatte ein oder zwei grosse helle Kernkörperchen, in manchen Zellen fanden sich in Theilung begriffene Kerne, in einigen 2—3 und mehr Kerne, auch sah man Theilungen der Zellen. Die mikroskopischen Objecte hatten grosse Aehnlichkeit mit glattem Muskelgewebe, doch unterschieden sich die einzelnen Zellen durch ihren grossen ovalen, aber nie langen oder stäbchenförmigen, Kern sehr scharf von Muskelzellen. Die Zellen lagen eng aneinandergedrückt und bildeten faserartige, Züge; andere Zellenformen kamen nicht vor. Die anderen entarteten Drüsen bildeten eine hühnereigrosse Gruppe von haselnussgrossen Knoten, welche theils ganz dieselbe Textur hatten, wie der oben beschriebene, theils einen

gemischten Charakter hatten und aus allen möglichen Uebergangsformen von spindel- und sternförmigen zu eckigen und runden Zellen bestanden.

Ferner fand sich eine substernale Geschwulst, ausgehend von den Lymphdrüsen in der Gegend der Thymus, dieselbe ist $4\frac{1}{2}$ Zoll lang und $2\frac{1}{2}$ Zoll dick, ihr oberer Theil besteht aus einer Gruppe gleicher Knoten wie die eben erwähnte Geschwulst der Jugulardrüsen, nur finden sich unter ihnen auch solche mit ganz rein carcinomatöser Natur, ihr unterer Theil bildet einen gänseeigrossen sehr weichen Knoten mit braunrothem, breiig-zottigen, durch Bluterguss veränderten Parenchym und hat rein carcinomatöse Textur; die an keine bestimmte Form und Anordnung gebundenen Zellen sind meist verschrumpft und in Fettmetamorphose begriffen. Endlich findet sich noch ein hühnereigrosser von den Bronchialdrüsen ausgehender Knoten, welcher auch etwas in das Lungenparenchym übergreift, sehr weich, weiss gefärbt ist und wiederum rein sarcomatöse Textur zeigt wie der zuerst beschriebene Jugulardrüsenknoten.

Den Uebergang zu den reinen Carcinomen bildet der folgende Fall, in welchem die sarcomatöse Textur zurücktritt, doch aber in einem der secundären Knoten wieder rein hervortritt.

4. Gemischtes Sarcom der Schilddrüse mit secundären Knoten im Sternum und der Lunge. (Würzburger pathologische Sammlung III. 492. Sectionsberichte 1856 Nr. 81. Balthasar Hornung, 58 Jahre alt, gestorben 28. April 1856, Juliusospital, medicinische Abtheilung.) Der Sectionsbericht dieses in vieler Hinsicht sehr interessanten Falles wurde schon von *Virchow* (Ueber die Physiognomie der Cretinen, Verh. der Würzb. Ges. VII. Bd. p. 201—208) ausführlich mitgetheilt; die Knoten in der Schilddrüse, dem Sternum und den Lungen werden von ihm einfach als sarcomatöse bezeichnet ohne nähere Angaben über die feinste Textur. Die Entartung ging hier auf Basis der strumösen Schilddrüse eines Kretins vor sich. Der rechte Lappen ist vollständig entartet und bildet eine (am Spirituspräparat) $3\frac{1}{2}$ Zoll dicke Masse, welche aussen gelappt und innen von einem sehr groben derben Balkenwerk durchzogen ist, offenbar die Reste der Gränzen früher strumöser Läppchen, übrigens besteht die Masse aus einer weichen markigen Substanz, aus welcher sich im frischen Zustande nach dem Sectionsberichte Saftropfen hervordrücken liessen. Der Isthmus ist ebenfalls entartet und bildet einen $1\frac{1}{2}$ Zoll dicken Knoten, der linke Lappen ist frei und zeigt Verkalkungen. Kehlkopf, Luftröhre und Oesophagus sind nach links verdrängt und etwas comprimirt. Die weiche Masse besteht vorwiegend aus vielgestaltigen grosskernigen Zellen, in welchen weder eine bestimmte Form, noch Anordnung vorwiegt, sie sind rund, oval, eckig, geschwänzt u. s. w. und liegen in unregelmässigen Haufen zusammen, ge-

tragen von einem fibrösen Balkenwerk, die Textur ist daher vorwiegend carcinomatös; aber an manchen Stellen sieht man deutlich Uebergänge in die sarcomatöse Textur, indem die geschwänzten Zellen vorwiegend werden, sich in der Längsrichtung aneinander legen und regelmässige faserartige Strata bilden, so dass, wenn man nur diese Stellen ins Auge fasst, man die Geschwulst für eine rein sarcomatöse halten könnte; fasst man aber das Ganze ins Auge, so hat man eine gemischte Textur vor sich, in welcher aber der carcinomatöse Character vorwiegt.*)

Ausser dieser Hauptgeschwulst findet sich ein secundärer Knoten im Manubrium sterni; derselbe hat ungefähr den Umfang eines Hühnereis, die Knochenmasse ist fast vollständig in ihm untergegangen, er ist aber noch vom Perioste bedeckt und hat eine schwach höckerige Oberfläche. Die Masse ist weich, grauröthlich, im frischen Zustande liess sich nur sehr wenig Saft ausdrücken, die mikroskopische Untersuchung zeigt hier nur sarcomatöse Elemente, spindelförmige Zellen in mehr oder weniger dichten faserartigen Lagern. Ferner fanden sich äusserst zahlreiche, erbsen- bis haselnuss-, ja selbst wallnussgrosse Knoten in der Lunge; dieselben sind bräunlich, sehr weich und zeigten schon im frischen Zustande centralen Zerfall; einige dieser Knoten haben die Wände der Bronchien durchbrochen und ragen polypenartig in deren Lumen, unterhalb dieser Stellen finden sich Bronchectasien. Diese Knoten haben, so weit man jetzt noch am Spirituspräparate unterscheiden kann, bald rein carcinomatöse, bald gemischte Textur, doch wiegt im Ganzen der carcinomatöse Character vor. In Betreff der übrigen, nicht in meine Aufgabe schlagenden Befunde muss ich auf die oben citirte ausführliche und interessante Mittheilung Virchow's verweisen und gehe nun zur Beschreibung einiger rein carcinomatöser Fälle über.

5. Carcinom der Schilddrüse, secundäre Knoten in den Hals- und oberen Mediastinaldrüsen und den Lungen, Verstopfung der Vena anonyma sinistra und Vena cava superior durch Krebsmasse. (Barbara Merk, 53 Jahre alt, Wäscherin, gestorben am 7. Jan. 1855 in Behandlung der Poliklinik. Sections-Protokolle 1855 Nr. 2.) Die Schilddrüse ist sehr beträchtlich vergrössert und mit ihren Nachbartheilen durch ein dichtes, schwieliges Gewebe verwachsen. Die Vergrösserung ist am stärksten auf der linken Seite. Oberflächlich ist die Geschwulst lappig, auf der Schnittfläche sieht man untereinander durch Bindegewebe fest verbundene bohnen- bis hasel-

*) Wenn von Sarcom die Rede ist, so ist hier stets nur das zellige Sarcom zu verstehen. Bei der Bestimmung des Characters der Geschwulst gehe ich vorzugsweise von den in meinem Handbuche der allg. pathol. Anatomie, Leipzig 1855 und Lehrbuch der pathol. Anatomie, Jena 1860. 5. Aufl., gegebenen Definitionen aus.

nussgrosse Knoten mit weisslichem oder graulichem Aussehen; links ist das Drüsengewebe vollständig in diesen untergegangen, rechts aber ist noch ein grosser Theil des Drüsengewebes erhalten, zum Theil colloid entartet. An der Oberfläche sieht man ziemlich viel erweiterte Venen und auch auf der Schnittfläche sind weite Gefässe sichtbar. Nach hinten erstreckt sich die Geschwulst nach links hinter Speiseröhre und Luftröhre; die Speiseröhre selbst ist unverändert, in der Luftröhre findet sich ein schmutzig aussehendes Blutgerinnsel, die Schleimhaut ist etwas geröthet, aber übrigens intact. Die Jugulardrüsen sind auf beiden Seiten medullar infiltrirt. Die vorderen Mediastinaldrüsen bilden eine faustgrosse Geschwulst. Die Vena cava superior und Vena anonyma sinistra sind mit einer Geschwulst gefüllt, deren Schnittfläche grauröthlich, gefässreich erscheint und einen weisslichen Saft ausdrücken lässt; dieselbe ragt von der oberen Hohlvene aus in den rechten Vorhof und von der Anonyma aus noch ein Stück in die Vena jugularis interna. (In welchem Verhältnisse die Geschwulst zu den Gefässwandungen stand, ist im Protokolle nicht angegeben, ebenso fehlt die histologische Beschreibung. Am Spirituspräparate sind diese Theile nicht mehr erhalten.) Die Lungen sind lufthaltig, hyperämisch und mit hanfkorn- bis haselnussgrossen Krebsknoten durchsetzt. Alle Venen der vorderen Wand des Rumpfes sind stark ausgedehnt und haben einen Collateralkreislauf vermittelt; im Schädel findet sich starke venöse Hyperämie. Von dem übrigen Sectionsbefunde möge noch erwähnt sein eine Hypertrophie des Uterus und eine cavernöse Geschwulst von etwa 1" Länge und 3—4" Breite in dessen hinterer Wand. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der Geschwulst grosse, grosskernige Zellen von verschiedener Gestalt, die meisten rundlich und oval; dieselben lagen ohne regelmässige Anordnung in dichten Massen in einem unregelmässig angeordneten fibrösen Stroma. — Dieser Fall hat insbesondere durch die in den Venen secundär entwickelte Krebsmasse Interesse; da in dem Sectionsberichte von einem Durchbruch des Carcinomes von aussen in die Vena anonyma keine Rede ist, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass sich die Geschwulst innerhalb des Gefässes und zwar höchstwahrscheinlich im Blute gebildet habe; da sie „gefässreich“ genannt wird, ist vorzusetzen, dass sie jedenfalls mit den Wandungen der Vene in Verbindung stand. Durch diese Geschwulst wurde eine Stauung im venösen Systeme der oberen Hohlader bewirkt, welche in der Trachea einen so hohen Grad erreichte, dass Bluterguss in grosser Menge in die Luftwege erfolgte und hierdurch der tödtliche Ausgang hervorgerufen wurde.

In Bezug auf die hier zweifellos carcinomatöse Masse in den Venen will ich noch die Bemerkung hinzufügen, dass zuweilen einfache Fibrin-

gerinnsel in den Venen und im Herzen vorkommen, welche ganz das Aussehen einer weissen, markigen Krebsmasse haben, bei der mikroskopischen Untersuchung aber keine Spur von carcinomatösen Elementen zeigen, sondern nur einen feinkörnigen eiweissartigen und fettigen Detritus. Man muss also dann, wenn man in Leichen Krebskranker in den Venen, solche markige Massen findet, sein Urtheil über die Natur derselben so lange suspendiren, bis man dieselbe mikroskopisch untersucht hat.

6. Carcinom der Schilddrüse mit Perforation in die Trachea und secundärem Carcinom im retropharyngealen Zellgewebe, dem Pankreas und den Nieren. Die Geschwulst fand sich bei einem 65jährigen Bierbrauer, welcher lange Zeit an chronischer Gastritis und Athembeschwerden gelitten hatte (Diarium der pathologisch-anatomischen Anstalt, November 1855 Nr. 133) und endlich marastisch gestorben war. Die Schilddrüse ist nicht unbedeutend hypertrophisch, ihre beiden Lappen sind zu einer ziemlich faustgrossen Masse verschmolzen, welche die Luftröhre vorn und seitlich eng umschliesst, die hintere Seite derselben und der Speiseröhre aber frei lässt. In der hypertrophischen und etwas colloid entarteten Substanz hat sich auf der linken Seite hinten ein $2\frac{1}{2}$ " hoher und fast 2" dicker Krebsknoten entwickelt, welcher vorzugsweise nach hinten prominirt und von der Zellcapsel der Drüse umgeben ist. Von diesem grossen Knoten geht ein zweiter kleinerer, 1 Zoll dicker, Krebsknoten aus, welcher sich zwischen Luftröhre und Speiseröhre eindringt, die letztere bedeutend comprimirt und in die erstere in seinem ganzen Umfange perforirt, so dass er als ovale, fast 5" hohe Masse in deren Höhle ragt und hierdurch sowohl, als durch den seitlichen Druck deren Lumen beträchtlich verengt. Die Luft- und Speisewege werden aber auch noch durch eine zweite Geschwulst comprimirt, dieselbe sitzt im Zellgewebe hinter dem Pharynx und ist mit dessen hinterer Wand fest verwachsen, sie ist 2 Zoll hoch und breit und $1\frac{1}{2}$ Zoll dick und hängt mit der Schilddrüse nicht zusammen; sie wölbt die Wand des Pharynx beträchtlich nach vorn, so dass dieselbe den Eingang des Kehlkopfes sehr beengt, und sowohl den Eintritt der Speisen in den Oesophagus, als der Luft in den Larynx nicht unbeträchtlich behindert haben muss. Luft- und Speisewege sind in diesem Falle also an zwei auf einander folgenden Stellen aus ihrer Lage verdrängt und comprimirt, so dass ihr Kanal S förmig geworden und in der Mitte der Krümmung stark verengt ist. Was die Beschaffenheit des Krebsknoten betrifft, so ist ihre Textur ziemlich derb, sie haben eine glatte weisse Schnittfläche (im frischen Zustande fischmilchähnlich) und bestehen vorzugsweise aus kleinen rundlichen Zellen, welche ohne typische Anordnung dicht aneinander gedrängt liegen und in ein zartes fibröses Stroma ein-

gebettet sind. Ausser diesen Knoten finden sich an dem Präparate noch mehrere kleinere im Zellgewebe um die Schilddrüse, wahrscheinlich von entarteten Lymphdrüsen ausgehend. Die secundären Knoten im Pankreas und den Nieren sind nicht aufbewahrt.

7. Von secundären Carcinomen der Schilddrüse ist nur ein Präparat in unserer Sammlung aufbewahrt; es betrifft einen Fall von ziemlich ausgedehnter Krebsbildung in den Lymphdrüsen und serösen Häuten; die Krebsknoten sitzen zerstreut in der strumösen Schilddrüse und tragen nicht wesentlich zu ihrer Vergrößerung bei. In einem Falle von secundärem Carcinome der Schilddrüse, welchen ich beobachtete, war die Schilddrüse dicht mit ansehnlichen Krebsknoten durchsetzt und dadurch sehr vergrößert. (S. *Virchow's* Archiv Bd. 13 p. 271). In dem zweiten derartigen Falle fand sich nur ein erbsengrosses Knötchen in der Schilddrüse. (S. *Scanzoni's* Beiträge IV. Bd. p. 30.)

Beiträge

zur

Rhinoplastik

von

W. LINHART,

Prof. der Chirurgie in Würzburg.

In der Frage, ob man bei totaler Rhinoplastik, Reste der alten Nase lassen und mitbenützen oder ganz entfernen soll, herrschen zwei verschiedene Ansichten:

Die eine, deren Vertreter viel zahlreicher sind, geht dahin, alle Reste der alten Nase zu entfernen und die neue, wie aus Einem Gusse zu bilden. Die andere Ansicht, welche eine viel geringere Zahl von Anhängern hat, will Alles erhalten wissen, was von der alten Nase vorhanden ist. Wenn man, wie diess gewöhnlich von den Anhängern der ersten Ansicht geschieht, an die wie Lappen zu beiden Seiten am Sulcus naso-labialis hängenden eingekrempten und aufwärts verzogenen hinteren Enden der Nasenflügel denkt, wie sie vorzüglich nach, die ganze Nase zerstörenden Ozaenen und nach Ablauf mancher Lupi vorkommen, so ist allerdings die erste Ansicht richtig, indem sich diese Reste immer einwärts krämpen und nach oben ziehen, wodurch der Erfolg der Operation sehr geschmälert, ja ganz vereitelt werden kann. In einem solchen Falle, der im Jahre 1847 auf einer chirurgischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Wien operirt wurde, mussten nach vollständiger Anheilung der Nase die sich immer mehr und mehr einziehenden Nasenflügel extirpirt werden.

Die vorliegenden zwei Fälle werden jedoch zeigen, dass man bei unmittelbar nach Exstirpationen vorgenommenen Plastiken sehr gut und zum Vortheile der neuen, Reste der alten Nase benützen kann. Es gilt dies namentlich von der Nasenspitze, dem septum mobile und dem freien Rande des Nasenflügels; diese Theile können bei gar keiner Hautnase so gebildet werden, dass sie nicht etwas fremdartiges, plumpes hätten, das

selbst durch die sorgfältigsten und gelungensten, verschönernden Nachoperationen nicht verhindert werden kann.

Schatz Elisabeth, aus Himmelstadt, trat im April 1853 in die weibliche Pfründe des Juliushospitalen ein. Bei ihrem Eintritte litt sie an Schwerhörigkeit, senilem Emphysem mit Catarrh und chronischer Arthritis.

Allmählig bildete sich am Nasenrücken ein Epidermoidal-Cancroid aus, wegen dessen sie im September 1857 auf die chirurgische Klinik des Juliushospitalen transferirt wurde, um operirt zu werden.

Status præsens.

Patientin 64 Jahre alt, sehr lebhaft, zeigt nicht die geringste Störung des Allgemeinbefindens. Der ganze Nasenrücken (s. Fig. I.) von der glabella an wird von einem stellenweise ulcerirenden Cancroid eingenommen, welches sich auf die Seitentheile der Nase erstreckt; an der rechten Seite reicht es weiter gegen die Wange als links und lässt nach unten etwa $\frac{1}{2}$ Zoll die Nasenspitze und die Nasenflügel frei. Die Geschwulst ist vollkommen unbeweglich, die Haut zeigt dort, wo sie nicht ulcerirt ist, eine blaurothe Farbe.

Den 16. October 1857 machte ich zuerst die Exstirpation. Ich umschnitt die Geschwulst mit drei Schnitten. Der unterste ging horizontal von einem Nasenflügel zum anderen in solcher Höhe vom freien Rande, dass durch den gerade nach rückwärts dringenden Schnitt das Septum mobile vom vorderen unteren Rande des Nasenscheidewandknorpels abgetrennt wurde. Von den beiden seitlich die Entartung begrenzenden Schnitten, die an der glabella zusammenstießen, lief der rechte etwas weiter gegen die Wange und war schwach bogenförmig, weil die Degeneration rechts weiter gegen die Wange reichte.

Mit der Geschwulst nahm ich zugleich den ganzen knorpeligen Theil der Nase (die beiden dreieckigen und den Scheidewandknorpel) hinweg, rechterseits entfernte ich auch mit dem *Wattmann'schen* Hohlmeißel ein Stück vom Nasenfortsatze des Oberkiefers. Die drei schmalen Streifen (Fig. II.) bestehend aus den Rändern der Nasenflügel und dem Septum mobile hingen nach unten herab.

Nachdem die nicht bedeutende Blutung durch kaltes Wasser und leises Aufdrücken von Schwämmen gestillt war, machte ich aus Papier schnell ein Modell der künftigen Nase, breitete das Papierblatt, welches genau nach den Rändern des Substanzverlustes geschnitten war, auf der Stirne etwas schräg gegen die rechte Seite hin aus und umschnitt nun, durch das Papier geleitet, etwa 3—4 Linien (denn soweit konnte der abpräparirte Lappen sich contrahiren) entfernt von dessen Rande die Haut

und galea aponeurotica, rechts natürlich auch etwas vom Stirnmuskel durch. An der Stirnglatze, wo die Schnitte so convergirten, dass sie den etwa 1 Zoll breiten Stiel des Lappens zwischen sich fassten, liess ich dieselben wieder divergiren, den linken führte ich gegen den Kopf der Augenbraue, den rechten in der Mittellinie herab bis in den Substanzverlust (Fig. II.). Der durch die Nasenwurzel geführte Schnitt trennte hier die Haut bis an den Knochen (resp. Beinhaut). Die dadurch entstandenen Ecken an der Grenze des senkrechten Schnittes und des durch die Exstirpation gesetzten Substanzverlustes trennte ich durch Bogenschnitte ab. Der linke Rand des Lappens war dem rechten Rande des Substanzverlustes entsprechend, mehr gekrümmt als der rechte.

Nachdem ich nun rasch durch grosse Messerzüge den Lappen mit Zurücklassung des Periostes abpräparirte und die Haut zu beiden Seiten der Nasenwurzel etwas ablöste, um den Stiel des Lappens mit seiner wunden Fläche an die wunden (d. h. von der Cutis entblössten) Nasenbeine legen zu können, heftete ich den vorher an der wunden Fläche von Blutcoagulis gereinigten Lappen, zum grössten Theile mittelst der umschlungenen Naht an den Substanzverlust an, die hinaufgeschlagenen Ränder der Nasenflügel und die Nasenspitze vereinigte ich mit dem transplantirten Lappen auch durch die umschlungene Naht, wobei ich stets Acht hatte, dass die kleinen Carlsbader Stecknadeln nicht durch die Knorpel gingen. Ueber der Brücke (Drehungsstelle des Lappens) vereinigte ich die Stirnhaut durch einige Hefte der Knopfnah, den übrigen Theil der Stirnwunde bedeckte ich mit einem Leinwandläppchen, das mit Mandelöl getränkt war und liess, nachdem die Kranke zu Bette gebracht wurde, auf die Wunde der Stirne mässig kalte Ueberschläge machen um Blutaustritt und zu heftige Hyperämie zu verhindern. Am selben Abende wurden die kalten Ueberschläge weggelassen.

Verlauf.

Der Lappen röthete sich am zweiten und dritten Tage und schwoll etwas an. Die Hefte wurden grösstentheils nach 36, einige nach 48 Stunden entfernt. Hie und da eiterte ein Stichkanal, aber die Anheilung des Lappens per primam intentionem war eine vollständige. Schon am zweiten Tage gab die Patientin bei Versuchen über die Empfindlichkeit an der Hautnase jedesmal an, dass die Nase berührt werde, selbst wenn ich sie dadurch irre führen wollte, dass ich den umstehenden Herren sagte, ich wolle die Stirne berühren, in Wirklichkeit aber die Hautnase berührte. Nachdem, was ich über die Empfindung an transplantirten Nasen bis jetzt erfahren habe, möchte ich behaupten, dass die Erzählungen, nach welchen

die Operirten bei Berührung der Nase vorübergehend oder gar bleibend das Gefühl haben sollten, als ob die Stirne berührt würde, ganz erdichtet sind.

Die *Stirnwunde* heilte an der Glabella, wo der Stiel mit den entgegengesetzten Wundrändern durch die Knopfnahnt vereinigt wurde per primam intentionem.

Der übrige Theil heilte durch Granulation; es bedeckte sich wie gewöhnlich die Wunde mit einem gelben fibrinösen Exsudate, das allmählig von rothen Flecken und Streifen (Granulationen) durchbrochen wurde, die sich weiter und weiter ausbreiteten, während das Exsudat verschwand und von den Granulationen reichlich Eiter gebildet wurde. Nur in der Mitte der Wunde bildeten sich keine Granulationen, sondern das Periost vertrocknete hier zu einem braunen unempfindlichen Schorfe, der am Knochen festhing, der Schorf war rundlich und hatte etwa 8—9 Linien im Durchmesser, als derselbe am 5. und 6. Tage sich an seinen Rändern von den Granulationen erhob und unter demselben sich Eiter ansammelte, zog ich denselben mit einer Pincette ab, wornach der Knochen in derselben Ausdehnung, in welcher das Periost abgestorben war, blosslag und sich rau anfühlte. Bei Berührung war der Knochen unempfindlich, derselbe wurde im Laufe der folgenden Tage etwas missfärbig, trotzdem erfolgte aber keine Abstossung des blossen Knochenstückes, sondern es trat eine Rarificirung und endlicher Schwund der erdigen Bestandtheile ein, indem das Knochenstück mehr und mehr rothe Punkte, später rothe Streifen, endlich rothe Flecken bekam, und bald war die Stelle, wo der Knochen rau und missfärbig blosslag von den üppigsten Granulationen bedeckt, ohne dass auch nur das kleinste Knochenplättchen abgestossen worden wäre.

Nach etwa 2 Monaten war die Stirnwunde vernarbt.

Der Stiel des Lappens wurde gegen Ende der Heilung der Stirnwunde durchschnitten und von der linken Seite her ein keilförmiges Stück so herausgeschnitten, dass die scharfe Kante des Keiles in der Haut lag, die Basis in dem subcutanen Gewebe; dadurch legte sich die Haut an der Nasenwurzel flach nieder. Einige Knopfnähte vereinigten die durch die Excision entstandenen Wundränder.

Die Kranke wurde hierauf wieder in die Pfründe zurückgebracht, von wo aus sie häufig in die chirurgische Klinik kam, um sich zu zeigen. Der Lappen lag so schön auf, dass man die Vereinigungsränder des Lappens nur in der Nähe gut sehen konnte, auch die Farbe des Lappens wich von der übrigen Gesichtsfarbe nicht ab.

Patientin erfreute sich einer relativ guten Gesundheit, es zeigte sich nirgend eine Recidive. Am 14. September 1858 starb sie an Apoplexie.

Die Section wiess ein grosses intermeningeales Extravasat nach.

Am 22. Juni 1859 machte ich eine ganz gleiche Operation an *Elisabeth Morstein*, einer 57 Jahre alten verheiratheten Frau. Diese Operation unterschied sich von der eben beschriebenen bloss dadurch, dass das Cancroid und somit auch der durch die Plastik zu deckende Substanzverlust nur die linke Hälfte der Nase einnahm. Auch diese Geschwulst war unbeweglich und ich musste hier den ganzen dreieckigen Nasenkorpel sammt einem Theile des Nasenfortsatzes vom Oberkiefer exstirpiren, vom Nasenflügel konnte ich nur einen, kaum 3 Linien breiten Saum erhalten.

Die Exstirpation geschah ebenfalls in Dreieckform mit unterer Basis. Der untere Querschnitt ging etwas über die Mittellinie nach rechts.

Der Lappen wurde aus der Stirne genommen und zwar schräg nach links. Sein Stiel (Brücke) etwas über 1 Zoll breit, war gegen den Kopf der rechten Augenbraue gerichtet, also entgegengesetzt der Richtung des Stieles in dem erst beschriebenen Falle. Da die der Wange näher liegende Schnittwunde des Substanzverlustes, entsprechend der Ausdehnung des Cancroid's mehr gekrümmt geführt werden musste, so war auch der entsprechende rechte Seitenrand des Stirnlappens convexer geformt, als der linke, welcher dem, auf der Mitte des Nasenrückens laufenden gegen die Nasenspitze etwas nach rechts abweichenden Schnitte entsprach.

Die Seitenränder des Lappens wurden mit den ihnen gegenüberstehenden Hautwundrändern durch die umschlungene Naht, der Saum des Nasenflügels mit dem nun unteren Rande des transplantierten Lappens mittelst Knopfnähte vereinigt.

Die Nachbehandlung und der Verband der Stirnwunde waren ganz so, wie im erst erwähnten Falle.

Die Nähte wurden am 24. Juni sämmtlich entfernt; der Lappen war ganz per primam intentionem angeheilt.

Während der Heilung der granulirenden Stirnwunde zeigte sich dasselbe Phänomen, wie im ersten Falle, nämlich Absterben und Vertrocknen eines kleinen Theiles der Beinhaut; nach Abziehung des Schorfes lag der Knochen bloss, der auch hier nicht exfoliirt wurde, sondern auf dieselbe Weise mit Granulationen überzogen wurde, wie ich diess beim ersten Falle beschrieb.

Dieses Entblössen des Stirnbeines ohne Exfoliation des blossgelegten Knochens und das Emporwachsen von Granulationen, an den durch allmäligen Schwund der Knochenrinde sichtbar werdenden Gefässen, habe ich noch Einmal bei einem Manne, dem ich den grössten Theil des unteren Augen-

lides und der Wange durch einen Stirnlappen ersetzt, beobachtet. In keinem dieser 3 Fälle, sah ich irgend welche bedenkliche Zufälle.

Gegen Ende der Vernarbung der Stirnwunde schnitt ich den Stiel von rechts nach links quer ein und exstirpirte ebenfalls ein keilförmiges Stück derart, dass zwei krumme Schnitte ein schmales, mit seiner Längs-Axe der Axe der Nase entsprechendes ovales Hautstück umfassten, welches die scharfe Kante des aus dem Unterhautbindegewebe exstirpirten Keiles bildete.

Am 31. August 1859 wurde die Kranke entlassen.

Der transplantierte Lappen war dort, wo er den dreieckigen Nasenknorpel ersetzte, über der Nahtvereinigung mit dem Nasenflügel und Knorpel etwas wenig eingesunken, ohne dass dadurch eine auffallende Entstellung entstanden wäre.

Die linienförmige Narbe zwischen dem Lappen und dem Nasenflügel erschien dadurch etwas wenig vertieft, dass der transplantierte Lappen etwas wulstiger war als der Nasenflügel, aber es war keine auffallende Entstellung da, der Rand des Nasenloches sah doch noch schöner aus, als in den meisten Fällen von Rhinoplastik, wo der Nasenflügel durch Einschlagen des Cutislappens umrandet wird.

Wenn man die beigegebene Figur III., welche ein wohlgelungenes Portrait der Patientin ist, genau betrachtet, so wird man vor Allem die Umrandung der Nasenlöcher, und die Nasenspitze so gestaltet finden, dass jener fremdartige Eindruck, den die untersten Theile der am besten gelungenen Hautnasen immer darbieten fehlt; ganz besonders schön musste sich natürlich das Septum der Nasenlöcher präsentiren, welches in seiner Integrität erhalten wurde. Man sieht in der Figur III., wie rechts nur ein ganz dünner Saum des Nasenflügels erhalten werden konnte und doch die Form so schön ausfiel.

Ich muss daher das Erhalten der Ränder der Nasenflügel und des Septi mobilis in solchen Fällen, wie die zwei eben erzählten, als ein die schöne Form der Hautnase wesentlich förderndes Moment empfehlen. Ich brauche wohl kaum ausdrücklich zu erwähnen, dass das Erhalten der Nasenflügel nur da von Nutzen sein kann, wo man auch die Nasenspitze und das Septum mobile zu erhalten im Stande ist. Selbst wenn kleinere Verziehungen eintreten würden, wäre das Nasenloch und das Septum noch immer schöner, als an einer reinen Hautnase. Wer die Schwierigkeiten kennt, welche das Bilden der Nasenlöcher und des Septums verursachen, wird gewiss die Vortheile des eben beschriebenen Verfahrens anerkennen und in geeigneten Fällen dasselbe den vielen precären Künsteleien

vorziehen; die man zur Ausbesserung neugebildeter Nasen an den Löchern, der Spitze und dem Septum eronnen hat.

In der Figur III. fällt überdies auf, dass das innere Ende der rechten Augenbraue empor und etwas gegen die Mittellinie hingezogen ist, wodurch der Gesichtsausdruck ganz sonderbar geworden ist; an der rechten Hälfte nämlich drückt sich ein deprimirender Affect, Furcht, Angst, Schmerz u. dgl. aus, während die linke Gesichtshälfte einen ruhigen freundlichen Ausdruck hat. Diese Erscheinung war an der Kranken im Leben ganz eigenthümlich, wenn dieselbe lachte. Es ist diese ganze Erscheinung freilich so wenig auffallend gewesen, dass sie nur bei aufmerksamer längerer Beobachtung deutlich wurde.

Das Emporgezogenein der Augenbraue lenkt mich auf die Frage von der seitlichen Stellung der Stirnlappens. Bekanntlich hat *Lisfranc* zuerst, aus Besorgniss, dass wegen der bedeutenden Drehung des Stieles eines medianen Stirnlappens leicht die Ernährung des letztern beeinträchtigt werden könnte, den Lappen seitlich aus der Stirne genommen, d. h. den Lappen schräger gestellt. Diesem Verfahren hat man namentlich in Deutschland beinahe allgemein den Vorwurf gemacht, dass die nach der Vernarbung der Stirnwunde zurückbleibende Entstellung durch das Emporziehen der Augenbrauen vermehrt werde, und es scheint als ob man dieses für eine nothwendige Folge der schrägen Richtung des Lappens hielte und als ob bei einem gerade in der Mitte aufsteigenden Lappen keine Verziehung einer oder der anderen Augenbraue möglich wäre. Ich glaube, dass man bei obigem Vorwurfe gegen die schräge Stellung des Lappens etwas voreilig, ohne die Thatsachen genauer zu prüfen, geurtheilt hat.

Wäre das Emporziehen der Augenbraue eine so nothwendige Folge der Vernarbung der Stirnwunde, so müssten bei einem in der Mittellinie liegenden Lappen immer die inneren Enden (Köpfe) beider Augenbrauen emporgezogen werden, ob der Stiel des Lappens (Ernährungsbrücke) in der Mitte liegt oder seitlich abgebogen ist, ob man die Haut zwischen beiden Augenbrauen näht oder nicht; denn die Contraction der granulirenden Stirnwunde ist eine allseitig concentrische. Ich habe nun schon viele plastische Operationen: Nasen-, Augenlider-, Wangenbildungen gemacht, bei denen ich meistens schräge liegenden Stirnlappen benützte, so z. B. in 2 Fällen, wo ich das untere Augenlid, einen Theil der Nase und den grössten Theil der Wange bildete, wo ich bedeutend grosse Lappen nöthig hatte, und nie sah ich eine mir auffallende Entstellung mit Ausnahme dieses eben hier abgebildeten Falles, und auch bei diesem ist die Entstellung nicht gross. Ich glaube, dass auch in diesem Falle nicht die Vernarbung des Stirnlappens die Ursache war, wesshalb der Kopf der

Augenbraue empor und nach innen gezogen wurde, sondern das Schrumpfen und Verziehen der Ernährungsbrücke des Stieles selbst, mit dessen wundem Rande, ganz nahe an seiner Basis, ich die Augenbraue heftete. Diese Naht heilte per primam intentionem; da der breite Stiel etwas eingeschrumpft gegen die linke Seite hin gezogen wurde, so musste auch die Augenbraue nach oben und links folgen.

Sowohl aus der Beschreibung als auch aus der Figur II. ist ersichtlich, dass der Stiel des Lappens breit und so gerichtet war, dass er beinahe vollständig in der Axe des ganzen Lappens lag, d. h. nicht seitlich abgelenkt war, letzteres erleichtert die Drehung und lässt die wunde Fläche des Stieles besser an den Substanzverlust anlegen.

Was die Breite der Ernährungsbrücke betrifft, so mache ich dieselbe immer möglichst breit, nach dem allgemeinen Grundsatz, dass dadurch die Ernährung des Lappens desto gesicherter ist.

Ich habe zwar die Erfahrung gemacht, dass das Absterben des Lappens fast nie an der dünnen Brücke erfolgt, sondern meist unten wo der Lappen breit ist, und habe als Ursache des Absterbens meist entweder Druck von den Rändern der Nasenbeine oder der Spitze vom Reste des Scheidewandknorpels erkannt, oder einen bedeutenden Mangel an subcutanem Bindegewebe; aus letzterem Grunde nehme ich immer die galea aponeurotica, selbst etwas vom Stirnmuskel mit, weil diese Gebilde als der Cutis angehörig, wie das subcutane Bindegewebe überhaupt das wichtigste und meiste Ernährungsmaterial für das Corion abgeben.

Erklärung der Tafel.

Fig. I. zeigt die Patientin vor der Operation, die Lage und Ausdehnung des Cancroids.

Fig. II. ist eine zum Theil schematische Zeichnung des Substanzverlustes nach der Exstirpation und die Anlage des Stirnlappens.

Fig. III. die Patientin circa 11 Monate nach der Operation.

Das Bezeichnen der Einzelheiten an den Figuren hielt ich für überflüssig, da sich aus der Beschreibung alles von selbst ergibt.

Erkrankung

von

Chorioidea, Glaskörper und Retina bei Morbus Brighti

mit einer eigenthümlichen Form von Embolie

von

HEINRICH MÜLLER.

(Vorgetragen in der Sitzung am 28. Mai 1859.)

Bei den Fällen von Amblyopie oder Amaurose in Folge von Morbus Brighti hat man bisher ausschliesslich Erkrankungen der Retina beschrieben. In einem einzigen Fall hatte ich Veränderungen an der Chorioidea gefunden, und zwar waren in einem kleinen Bezirk um die Eintrittsstelle des Sehnerven die Gefässe der Choriocapillaris verdickt und theilweise verschlossen durch eine homogene, glasartige Masse. Ausserdem lagen drüsige Massen der Glaslamelle an.*)

Durch die Gefälligkeit von Prof. Förster hatte ich nun vor einiger Zeit Gelegenheit die Augen eines jungen Mannes zu untersuchen, welcher an granulärer Atrophie der Niere mit Wassersucht gestorben war und zu Lebzeiten ausgeprägte Erscheinungen der Amblyopie dargeboten hatte. Diese Untersuchung bestätigte in den Hauptsachen hinsichtlich der Retinal-Erkrankung die Angaben, welche ich früher hierüber gemacht habe.**) Ausserdem aber wies dieselbe neben einer Veränderung des Glaskörpers wieder eine unzweifelhafte, ausgedehntere Erkrankung der Chorioidea nach,

*) Würzb. Verhandl. Bd. VII. S. 293. Wagner (Virchow's Archiv XII. S. 218) hat allerdings mehrmals Hyperämie der Chorioidea beobachtet, nie aber Gewebsveränderungen. Dagegen scheint Prof. Virchow nach einer späteren Mittheilung in der Gesellschaft dergleichen gesehen zu haben.

**) Archiv für Ophthalmologie IV. Bd. 2. Abth. S. 41.

welche zugleich dadurch von Interesse ist, dass sie eine, so viel ich weiss, neue Form der Embolie einschliesst. Das eine Auge wurde frisch, das andere nach vorgängiger Erhärtung untersucht.

I. Chorioidea.

Die Chorioidea war dick, stark pigmentirt, für das blosse Auge nicht auffällig verändert, einige weissliche Streifen abgerechnet. Die mikroskopische Untersuchung wies an den letzten Stellen, aber auch an manchen andern, in beiden Augen Veränderungen an den Blutgefässen nach.

Diese bestanden in der grössten Ausdehnung in einer Verdickung der Wand durch eine homogene, stark lichtbrechende Masse. An den Gefässen mit zusammengesetztem Bau der Wände wurde dieser zugleich mehr oder weniger undeutlich. An den Venen waren nur hie und da geringe Grade der Veränderung zu bemerken; einzelne Stämmchen der hinteren Ciliararterien dagegen waren in grosser Ausdehnung betroffen, am häufigsten und intensivsten da, wo sie von den vasa vortiosa bedeckt gegen den Aequator des Auges hin bis in die Nähe der ora serrata einzelne Aeste abgeben, welche alsbald in die Choriocapillaris ausstrahlen. Von diesen Punkten schien die Veränderung sowohl gegen die Capillarausbreitung als gegen die Stämmchen rückwärts fortzuschreiten. Dort war auch die Ungleichmässigkeit der Verdickung am auffallendsten, indem die Wände der Gefässe an ganz benachbarten Stellen um das Vielfache variierten. Dadurch bekamen die Ausstrahlungen der letzten Arterienzweige ein sehr sonderbar wulstig-drusiges Ansehen an der äusseren Fläche.

Zugleich kam es dort durch Verdickung der Gefässwände nach innen zu Verengung und völligem Verschluss des Gefässlumens. Der Verschluss erfolgte bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung und es blieben dazwischen Spalten und völlig abgeschlossene Höhlen von verschiedener Gestalt. In der Regel waren nur wenige Blutkörperchen in die verschlossenen Abschnitte der Gefässe eingeklebt, offenbar weil dieselben bei den vielfachen Communicationen überall ausweichen konnten. Bisweilen waren so, wie in dem früher beschriebenen Fall, ganz solide glasartige Stränge entstanden, welche bis zu 0,05 Mm. Dicke besaßen. Indessen sah man doch hie und da einen dichten Klumpen von Blutkörperchen in ein abgeschlossenes Gefässstückchen eingesperrt und dieses war dann mitunter stark buchtig erweitert. Eine ausgedehntere Erweiterung über einzelne Bezirke der Choriocapillaris mit varikösen Ausbuchtungen wurde beobachtet, wo von grösseren Arterienstämmchen mehrere Seitenäste

stark verengt oder verschlossen waren, so dass die ganze Blutmasse daraus gegen jene Bezirke getrieben wurde. Auch einzelne Arterien waren unter ähnlichen Umständen erweitert.

Die successive Verdickung der Wände schien jedoch nicht die einzige Art der Verschliessung an den Arterienzweigen zu sein, sondern es schien eine solche auch durch Erstarrung einer das Lumen erfüllenden Substanz in grösseren Massen auf einmal zu Stande zu kommen. Es kamen nämlich in Arterien von circa 0,06 Mm. längere Pfröpfe vor, welche durch Druck von der Gefässwand sich ablösten und zerspalteten, weiterhin aber in weiche Massen übergingen. Mitunter waren Blutkörperchen in grösserer oder geringerer Menge hinein verbacken, manchmal aber war die Blutsäule ganz unterbrochen. Einzelne Strecken waren fast homogen, andere enthielten zahlreiche kleinzellige und blasen- oder tropfenartige Körper. Diese mögen zum Theil von farblosen Blutkörpern ihren Ursprung genommen haben, zum Theil aber waren dieselben bestimmt auf das Epithel der Gefässe zurück zu führen.

Das Epithel der Ciliararterien ist überhaupt normal sehr stark entwickelt und besteht aus sehr langen Spindeln. In der fraglichen Chorioidea war dasselbe (auch an dem erhärteten Auge) vielfach gelockert, abgelöst, und es fanden sich damit verbunden zahlreiche junge, rundliche Zellen, in einer Art, welche eine Wucherung der Epithelzellen höchst wahrscheinlich machte. Jedenfalls war eine fettige Degeneration derselben sehr deutlich. Man sah die spindelförmigen Zellen mit Fetttropfchen sich füllen, sich aufblähen und bauchig werden; es kamen ferner rundliche Körnerkugeln von 0,03 Mm. Durchmesser vor und zuletzt eine zerfallene Masse von Fetttropfen, welche sich durch Druck in den Arterien weiter treiben liess, einige derselben bis weit rückwärts erfüllte, und die weisse Farbe für das blosse Auge bedingte.

Diese verschiedenen Massen nun, welche in den grösseren Arterienästchen vorkamen, abgelöste und degenerirte Epithelzellen, junge Zellen und freie Fettmassen waren hie und da in die kleineren Zweige eingekellt. Es entstand auf diese Weise eine eigenthümliche Form von Embolie, welche dadurch ausgezeichnet ist, dass sie ganz peripherisch verläuft, indem das Product von Arterien, welche selbst schon sehr klein sind, sogleich in die capillaren Zweige derselben eingekellt wird. Die obturirende Masse unterschied sich hier durch die grösseren Fetttropfen schon dem Ansehen nach von der feinkörnigen Substanz, welche man bei intensiven (insbesondere metastatischen) Augenentzündungen in den Gefässen der Retina und Chorioidea findet. In-

dessen darf man wohl auch im letzten Fall den endocarditischen Ursprung der Masse (welche sich ganz ähnlich auch ausserhalb der Gefässe findet) nicht ohne Weiteres annehmen, wie ich schon bei einer früheren Gelegenheit erinnert habe*) und *Virchow* später ebenfalls angenommen hat.

In dem vorliegenden Falle darf man wohl die Wichtigkeit des embolischen Processes nicht zu hoch anschlagen, da derselbe nur an wenigen Stellen vorkam und keine weiteren Folgen mit Sicherheit zu beobachten waren, was wieder von den zahlreichen Anastomosen herrühren mag. Der Umstand dass die Fettdegeneration und Embolie an vielen Stellen fehlte, muss sogar den Zweifel rege machen, ob dieselbe nicht als ein secundärer Vorgang aufzufassen ist. Auch das Verhältniss zu den ohne Zweifel vorhergehenden Veränderungen entfernter Organe muss ferneren Untersuchungen vorbehalten bleiben, z. B. ob etwa ein Transport von jenen her den ersten Anstoss gibt u. dgl. Ich kann in dieser Beziehung nur bemerken, dass in den Resten der Ciliararterien, welche an dem Auge ausserhalb der Sklera noch hafteten, Nichts gefunden wurde, sowie dass eine Endocarditis und andere auffällige Veränderungen ausserhalb der Niere nicht vorhanden waren.

Erwähnenswerth ist noch, dass theils in den afficirten Gefässen, theils in der Umgebung häufig unregelmässige gelbrothe-bräunliche Klumpen vorkamen, wie sie sonst aus Blutfarbestoff hervorgehen. Zugleich waren die betreffenden Stellen meist etwas diffus gelblich gefärbt und trüb. Ein Theil dieser Massen erklärt sich unschwer durch Stockung und Metamorphose des Blutes,**) es waren aber ähnliche auf eine Durchtränkung deutende Zeichen auch an Stellen vorhanden, wo weder Degeneration noch Embolie vorkam und erhebliche Obstructionen zur Zeit nicht bestanden, so dass man daran denken muss, dass bereits zuvor Ernährungsstörungen stattfinden konnten.

Hiemit hängt vielleicht zusammen, dass das Pigmentepithel der Chorioidea, welches im Uebrigen wohl erhalten war, an den afficirten Stellen der Choriocapillaris fester anhaftete, so dass es sich weniger leicht abwischen liess. Die zwischen Choriocapillaris und Pigmentepithel liegende Glaslamelle war etwas dick, aber die in einem früheren Falle massenhaft vorhandenen Drusen fehlten.

Im Stroma der mittleren Chorioidealschicht, zwischen den grösseren Gefässen kamen in der vorderen Hälfte der Chorioidea runde, z. Th. ziem-

*) Sitzungsberichte der phys.-med. Ges. Bd. VII. S. XLVI.

**) Eine Blutung war in der Chorioidea nicht mit Sicherheit zu erkennen.

lich grosse Zellen vor, welche mitunter im Beginn fettiger Degeneration zu sein schienen, während andere durch eine zackige Höhle im Innern bei dicker Wand ausgezeichnet waren.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass in dem Stroma zwischen den grösseren Gefässen, sowie in der Suprachorioidea, welche sehr entwickelt war, einestheils eine ungewöhnliche Menge von Fasern vorkam, welche für glatte Muskeln gehalten wurden, andernteils einige Eigenthümlichkeiten des gangliösen Nervenplexus beobachtet wurden, auf welche ich nachher zurückkomme.

2. Glaskörper.

An dem frisch geöffneten Auge wurde der Glaskörper nicht weiter untersucht; da Nichts an demselben besonders auffiel. An dem erhärteten linken Auge aber zeigte sich an der äusseren Oberfläche, dem Hintergrund des Auges entsprechend, eine weissliche Trübung, deren mikroskopische Grundlage sich sehr eigenthümlich verhielt.

Es waren einmal zahlreicher als normal Glaskörperzellen vorhanden, bis zu 0,025 Mm. gross, theils rundlich, theils mit Fortsätzen, manche mit hyalinen Tropfen im Innern versehen, welche auch frei (durch Dehiscenz) vorkamen. Diese Zellen waren offenbar in einem Wucherungsprocess begriffen, da man grosse bläschenförmige sich theilende und doppelte Kerne häufig sah. Im Umkreis dieser Zellen hatte die Glaskörpermasse häufig eine körnige Beschaffenheit angenommen. Ausserdem aber lagen in grosser Menge andere Gebilde vor.

Es waren dies Stäbchen von höchstens 0,001 Mm. Dicke und sehr wechselnder Länge. An manchen Stellen 0,005 und weniger, bis 0,02; an andern aber massen alle 0,04—6 Mm. und mehr, jedoch mit allen Uebergangsstufen dazwischen; die kurzen hatten häufig eine etwas beträchtlichere, aber gleichmässige Dicke, während die längeren sehr gewöhnlich nach beiden Enden hin stark zugespitzt ausliefen. Die längeren waren dabei häufig etwas gekrümmt, und konnten durch Verschieben etc. in einen dichten Knäuel verwirrt werden. Sie waren also offenbar biegsam, nicht spröde, und konnten bald Fettkristallen, bald spindelförmigen Spermatozoiden verglichen werden. Die am nächsten liegende Vermuthung von Fettkristallen aber widerlegte sich dadurch, dass eine mehrstündige Behandlung mit Aether die Stäbchen nicht zum Verschwinden brachte, ebensowenig wie Aufbewahrung in Glycerin. Essigsäure veränderte dieselben nicht, während sie in Kali nach längerer Einwirkung verschwanden. Es ist hiebei zu berücksichtigen, dass die Körper der erhärtenden Flüssigkeit

(chromsaures Kali und schwefelsaures Natron) ausgesetzt waren, doch müssen dieselben entschieden als eine von der Erkrankung der Umgebung abhängige pathologische Bildung in der Glaskörpersubstanz angesehen werden. Hiefür ist die Ausdehnung ihres Vorkommens bezeichnend. Sie lagen nur in der Nähe der Hyaloidea des Augengrundes, fehlten aber in der Tiefe des Glaskörpers und weit vorn auch an der Peripherie. Es erstreckte sich die Wucherung der Zellen dabei etwas weiter nach vorn als die Stäbchen in der Glaskörpermasse. Die betroffenen Partien aber sind diejenigen, welche der am meisten erkrankten Retinaportion zunächst lagen.

3. Retina.

Das frisch im Aequator getheilte rechte Auge zeigte eine sehr bedeutende Anzahl theils weisslicher, theils rother Stellen, beide Veränderungen jedoch in sehr verschiedenen Intensitätsgraden. Ein Blutpunkt lag noch im gelben Fleck, andere reichten bis gegen den Aequator. Ausserdem war die Retina im Ganzen merklich trüber als sonst, besonders in der Gegend der Eintrittsstelle. An dieser war eben wegen dieser Trübung eine kleine Grube mit blossem Auge sehr bemerkbar. Das linke Auge mochte nach dem Ansehen in erhärtetem Zustande sich sehr ähnlich verhalten haben.

Die mikroskopische Untersuchung wies folgende Veränderungen an der Retina nach.

a) Ungewöhnliche Resistenz und Isolirbarkeit der Elemente. Obschon im Allgemeinen die Fäulniss der Leiche sehr vorgeschritten war, so waren doch die Stäbchen und Zapfen mit ihren zugehörigen Körnern und Fäden vortrefflich zu sehen. Einzelne Radialfasern liessen sich sammt ihren kernhaltigen Anschwellungen und einer Anzahl anhaftender Körner und Stäbchen im frischen Zustand durch Zerzupfen so herauspalten, wie dies sonst nach leichter Erhärtung angeht. Ebenso konnte man senkrechte Schnitte ohne weitere Vorbereitungen anfertigen. Auch die Ganglienzellen, deren Darstellung sonst häufig nicht leicht ist, waren sehr schön erhalten.

Da in anderen von *Virchow* und von mir beobachteten Fällen die Retina sich ähnlich verhielt, so darf man daraus vielleicht auf eine gewisse Eigenthümlichkeit der Ernährung schliessen. Es mag sich dabei die leichtere Isolirung zum Theil auf den Zustand der homogenen Zwischensub-

stanz beziehen,*) welche die Elemente im ganz frischen Zustand so sehr innig verklebt, dass das Licht fast ohne Ablenkung an den Grenzen der Elemente hindurch geht. Doch scheint eine grössere Widerstandsfähigkeit der Elemente selbst ebenfalls nicht zu bezweifeln. Die Bedeutung dieses Zustandes der Retina ist allerdings nur eine relative, da nicht nur bei verschiedenen Thieren,**) sondern auch bei verschiedenen Individuen grosse Schwankungen hierin vorkommen. Will man dem Zustand einen Namen geben, so empfiehlt sich hiefür der von *Virchow* angewendete der Sklerose, sobald man nur nicht gerade die später zu erwähnenden Massen als sklerotische Ganglienzellen bezeichnen will.

Von der in Rede stehenden Beschaffenheit der Retina ist wahrscheinlich die allgemeine diffuse Trübung derselben abhängig, welche, wie es scheint, sehr häufig auch an den Stellen gefunden wird, wo es noch nicht zu fremdartigen Einlagerungen gekommen ist.

b) Blutextravasate. An den schwach röthlich gestreiften oder punktirten Stellen lagen sehr vertheilte Häufchen von Blutkörperchen, grösstentheils in der Nervenschicht oder den nächst angrenzenden Schichten. Intensiv rothe Flecken waren durch dichtere Blutklümpchen gebildet, welche zum Theil in die äusseren Schichten (Körner- und Stäbchen-Schicht) vorgedrungen waren. Besonders in der Zwischenkörnerschicht entstehen leicht grössere Hohlräume, welche lediglich von fremdartigen Massen gefüllt sind und einzelne solche Fächer enthielten reines frisches Blut, während in anderen bereits eine Metamorphose des Bluts begonnen hatte, so dass also die Ergüsse wahrscheinlich von verschiedenem Alter waren. In dem einen Auge lag am gelben Fleck, zwischen ihm und der etwas abgelösten Hya-loidea ein aus Blutkörperchen und körniger Masse bestehendes Klümpchen, offenbar eine nach innen durchgebrochene Retinalblutung.

c) Nester von ganglienzellenähnlichen Körpern, welche aus hypertrophischen Nervenfasern hervorgehen. Diese merkwürdigen Körper ahmten auch in diesem Falle Ganglienzellen mit Fortsätzen auf das Täuschendste nach; ich muss aber bei der Ansicht über die Natur derselben bleiben, welche ich in den früher beschriebenen Fällen gewonnen hatte. Für die Bedeutung als hypertrophische Nervenfasern

*) Es ist bekannt, dass die Elemente des Central-Nervensystems sich einige Zeit nach dem Tode häufig viel besser isoliren, als in ganz frischem Zustande.

**) Bei einem Affen z. B. habe ich namentlich am gelben Fleck eine ähnliche Resistenz gefunden, wie sie oben beschrieben wurde.

sprach auch hier zunächst ihre Lage. Sowohl an frischen als erhärteten Präparaten gehörte die Hauptmasse derselben unzweifelhaft nicht der Schicht der grösseren Ganglienzellen, sondern der Nervenfasern an. Wo die Nester eine solche Entwicklung erfahren haben, dass sie durch die ganze Dicke der Nervenschicht hindurchgreifen, und diese, um das Mehrfache verdickt, gegen die übrigen Schichten vordrängt, geschieht es natürlich leicht, dass die Grenze der unzweifelhaften Ganglienzellen gegen die ganglioformen Varicositäten sich verwischt. Aber an geeigneten Stellen sieht man die letzteren durch normale Nervenbündel noch von den ächten Zellen getrennt, und diese ziehen deutlich als solche darüber hin. Ausserdem kamen auch hier wieder alle Uebergänge der Form von normalen Nerven zu den ganglioformen Körpern vor. Manche Nervenbündel erschienen in einer gewissen Strecke einfach breiter und mit stärkeren Varicositäten besetzt, als dies normal der Fall ist. Dabei wurden die Anschwellungen bisweilen gestreckten, kernlosen Zellen sehr ähnlich, und diese Formen, welche sich an den a. a. O. beschriebenen ersten Fall anschliessen, rechtfertigen die dort aufgestellte Vermuthung, dass derselbe in dieselbe Reihe pathologischer Veränderungen zu setzen sei. In dem hier vorliegenden Fall nämlich blieben die Varicositäten nur ausnahmsweise bis zu grosser Ausdehnung ohne kernartigen Körper. In der Regel enthielten sie einen solchen in derselben Weise, wie es von *Zenker*, *Virchow* und mir in dem zweiten Fall a. a. O. gefunden worden war. Diese anscheinend kernhaltigen Körper aber waren ebenfalls häufig enorm lang gestreckt, in der That nur sehr variköse Fasern. Der kernartige Körper endlich war in keinem Fall als ein unzweifelhafter bläschenförmiger Kern zu bezeichnen, vielmehr meist als ein rundlicher Klumpen, welcher dunkler als die übrige Substanz zugleich opalisirte. Derselbe entfernte sich aber auch hier wieder häufig noch mehr von der Beschaffenheit eines Kerns, indem er ohne scharfe Grenze war, oder völlig unregelmässig, mit Auswüchsen versehen etc. Grosse Varicositäten, welche bei einer Breite von 0,03—0,05 Mm. öfters weit über 0,1 Mm. an Länge hinausgingen, enthielten auch mehrere solche Klumpen, bisweilen von sehr verschiedener Gestalt.*)

Es sind also diese Körper, wie ich glaube, bestimmt nicht als veränderte Zellen der Ganglienschicht in der Retina zu betrachten.

*) Mit Carmin färbten sich die Varicositäten stark roth, die kernartigen Klumpen noch intensiver, so dass sie dann fast noch mehr zellenähnlich aussahen. Indess ist es bekannt, dass normale Nervenfasern der Retina, sowie Axencylinder, welche man aus markhaltigen Fasern isolirt hat, sich ebenso färben. Aus sehr breiten Nervenfasern, z. B. von Fischen, kann man varicöse Axencylinder von kolossaler Breite darstellen, welche denen in der Bright'schen Retina sehr ähnlich sind.

Hiermit ist aber nicht ein für allemal abgethan, dass die fraglichen Körper in eine gewisse Beziehung zu Nervenzellen gebracht werden könnten. Es dürfte wohl schwer sein, eine kernhaltige Stelle einer Nervenfaser von einer Ganglienzelle histogenetisch zu unterscheiden, und wenn dergleichen kernhaltige Stellen in verschiedenen Geweben eine besondere pathologische Entwicklungsfähigkeit zu besitzen scheinen, so muss man fragen, ob dies in Nerven nicht auch der Fall ist. Ich besitze jedoch keine Erfahrungen über solche kernhaltige Stellen in der Retina und will den Punkt deshalb nur berühren, indem ich an einige Thatsachen erinnere. Es ist dies das Vorkommen der eigenthümlichen Knötchen, welche ich normal in den Nerven des Ciliar-Muskels gefunden habe*) und dann die Beschaffenheit des Chorioideal-Nervengeflechtes**) in dem hier vorliegenden amblyopischen Auge. Es waren nämlich in den blassen Nerven der Chorioidea die kernhaltigen Stellen öfters angeschwollen und in Knotenpunkten jenes Geflechtes kamen so zahlreiche Gruppen von Kernen vor, wie sie mir sonst noch nicht begegnet sind; überdies war die ganze Entwicklung des gangliösen Chorioidealplexus eine solche, dass die Frage einer Nerven-Wucherung aufgeworfen werden musste. Würden weitere Beobachtungen eine solche Nachbildung und Wucherung von Ganglienzellen in der That nachweisen, so würden natürlich auch functionelle Fragen sich erben, denen nachzugehen vorläufig unnütz ist.***)

Mit dem Nachweis, dass die Opticusfasern in ihrem Verlauf durch die Retina eine so eigenthümliche Hypertrophie erfahren, wird es nothwendig an anderen Stellen auf ähnliche Veränderungen zu achten. Im Stamm des Sehnerven, einige Linien von der Eintrittsstelle an rückwärts habe ich im vorliegenden Fall nichts davon gefunden. Die Ganglienzellen der Retina schienen mir zwar häufig etwas grösser als gewöhnlich (nicht selten 0,025—0,028 Mm.) aber eine entschiedene Hypertrophie mit Opalescenz wie an den Nervenfasern konnte ich nicht nachweisen. Auch über den peripherischen, radiär zum Auge gestellten Theil des nervösen Apparats der Retina kann ich nichts mit voller Sicherheit angeben. Doch waren die Zapfenfäden in dem gelben Fleck des einen Auges so dick und glänzend, den Zapfen fast gleich, und die Zapfenkörner waren so grosse, deutliche bipolare Zellen mit bläschenförmigem Kern, dass ich dies nicht

*) Verhandl. Bd. X. S. 107.

**) Ueber glatte Muskeln und Nerven der Chorioidea. Verhandl. Bd. X. S. 179.

***) Dieser Punkt verdient um so mehr Aufmerksamkeit, als anderwärts Wucherungen von Ganglienzellen noch nicht beobachtet sind. S. Förster's patholog. Anatomie. 5. Aufl. S. 89.

mehr für normal zu halten, sondern in eine Reihe mit den Veränderungen der Nervenfasern zu stellen geneigt bin.)*

Es würde sehr der Mühe lohnen in andern betroffenen Organen bei Bright'scher Krankheit nach analogen Veränderungen der Nervenfasern, vielleicht auch der Ganglienzellen, zu suchen und dürfte hier vor Allem an die Centralorgane des Nervensystems bei sogenannten urämischen Erscheinungen zu denken sein.

d) Veränderungen an den Wänden der Blutgefässe waren in kleineren und grösseren Strecken vorhanden, und zwar von kleinen Arterien bis zu eigentlichen Capillaren herunter. Ihre Wände waren, zum Theil sehr ungleichmässig, verdickt durch eine homogene opalisirende Masse, welche das Lumen zuletzt gänzlich verdrängte. An den Arterien schwand dabei mehr oder minder der zusammengesetzte Bau. An einzelnen waren in die Dicke der Wand dunkle, fettartige Körner eingetragen, deren Sitz hier nicht das Epithel zu sein schien. Eine Jod-Schwefelsäure-Reaction war nicht zu erhalten.

Eine einigermassen ähnliche Verdickung und Homogenisirung der Gefässwände mit Verengerung des Lumens kommt übrigens auch bei anderen entzündlichen Vorgängen in der Retina vor, wo ein Verdacht auf ein Allgemeinleiden nicht vorliegt.

e) Fremdartige Einlagerungen verschiedener Art fanden sich in grosser Ausdehnung zwischen den Elementen der Retina. Es sind hier zuerst sehr zahlreiche Körnerkugeln zu nennen, welche theils grössere Fetttropfchen, theils ganz feine, matte Körnchen enthielten und dadurch bei durchfallendem Licht sehr dunkel, bei auffallendem intensiv weiss erschienen. Ihrer Form nach waren sie theils kleine unregelmässige Klümpchen, theils aber auch rundliche, zellenartige Körper, welche die Grösse der sogenannten Körner der Retina bedeutend, zum Theil sogar die der Ganglienzellen, übertrafen (0,02—0,03 Mm.). Dieselben lagen zu einem Theil in den Nestern hypertrophischer Fasern in der Nervenschicht; auch zwischen den Ganglienzellen fanden sich einzelne, der grösste Theil aber lag auch in diesem Fall wieder weiter aussen, in der Körnerschicht. Dieselben waren mit einer starken Loupe als weisse Pünktchen

*) Vielleicht ist die allgemein vergrösserte Derbheit und Widerstandsfähigkeit der Retinalelemente auf eine Modification der Ernährung zu deuten, welche den hochgradigeren Veränderungen einzelner Elemente analog ist. Auch ist vielleicht die Veränderung der Nervenfasern mit der an den Wänden der Gefässe vorkommenden in eine gewisse Parallele zu bringen.

in der allgemeinen Trübung der Retina zu unterscheiden und waren von dem Hintergrund aus über den grösseren Theil der Retina ausgestreut zu finden. Jedoch fehlten sie in den ganz peripherischen Gegenden. Die Bedeutung dieser Körnerkugeln anlangend, so sind sie ohne Zweifel hauptsächlich als fettig degenerirte Retina-Elemente anzusehen. Dass diese nicht die grösseren Ganglienzellen sind, geht einfach aus der wiederholt von mir hervorgehobenen Lage hervor, wiewohl man desswegen nicht behaupten kann, dass fettig degenerirte Ganglienzellen nicht auch einmal vorkämen. Es mag sein, dass überhaupt, wie *Virchow* für wahrscheinlich hält, die Elemente des Zwischengewebes es sind, welche fettig degeneriren, aber es bedürfte dies in Rücksicht auf die zelligen Elemente eine genauere Bestimmung, die äusserst schwierig ist. Ich wage nicht zu behaupten, dass in der inneren Körnerschicht gerade die Anschwellungen der zur Limitans gehenden Radialfasern betroffen werden, welche ich für bindegewebig halte, und in der äusseren Körnerschicht sind überhaupt noch keine analogen Elemente mit Sicherheit bekannt. Jedenfalls müssen die fettig degenerirten Zellen in der Körnerschicht sich beträchtlich vergrössert haben. Ausserdem sind aber nicht alle fettig-körnigen Klümpchen als zellige Gebilde zu erkennen, sondern schliessen sich theilweise an die folgende Gruppe an.

Es sind nämlich, zweitens, sehr beträchtliche Massen offenbar ganz neuer Bildung vorzugsweise in die Zwischenkörnerschicht eingelagert. Diese bildet, indem ihre senkrechte Faserung auseinander gedrängt ist, eine Menge fächerähnlicher Räume, welche einen Durchmesser von 0,2 Mm. erreichen können, und wo sie dichter gedrängt sind, communiciren. Diese Fächer und Lücken nun sind mit äusserst vielgestaltigen Massen erfüllt: Glashelle Kugeln und Tropfen, stark spiegelnd, von 0,005—0,06 Mm., zu Dutzenden in grössere Klumpen und Gruppen formirt;*) grosse colloidartige Ballen mit hellen Tropfen im Innern; ähnliche Ballen durch und durch fein dunkelkörnig; Ballen aus einem Gewirre sehr deutlicher, schmaler Fasern bestehend, manchen Faserstoff-Gerinnseln durchaus ähnlich; ein gröberes Balkenwerk homogener oder körnig-streifiger Substanz. Diese Massen besaßen eine sehr verschiedene, zum Theil beträchtliche Resistenz gegen Essigsäure und Alkalien, zeigten aber keine Jod-Schwefelsäure-Reaction. An einem Theile derselben war eine Beziehung zu den oben erwähnten Extravasaten nicht zu

*) Wo solche Massen nicht in freien Räumen lagen, sondern mit der Faserung der Zwischenkörnerschicht verfilzt waren, entstand bisweilen das Ansehen stark varicöser Fasern.

verkennen. Es fanden sich zwischeninne Fächer, welche mit Blut ganz oder theilweise gefüllt waren, dessen Weg aus den inneren Schichten her man deutlich verfolgen konnte. In andern Fällen waren keine oder nur wenige Blutkörper herausgedrungen, aber die mehr oder minder faserstoffige Masse in der Zwischenkörnerschicht correspondirte mit kleinern Blutungen in den innern Schichten. Es scheint also bei der hämorrhagischen Durchtränkung der inneren, gefässhaltigen Schichten bisweilen der flüssige Theil mehr oder minder allein durch eine Art von Filtration in die Zwischenkörnerschicht zu gelangen. Bisweilen brechen grössere Massen ganzen Blutes durch oder die Ansammlung der flüssigen (extravasirten oder exsudirten) Massen erstreckt sich auch über andere Schichten.

Diese Ansammlung in der Zwischenkörnerschicht hängt mit der normalen Beschaffenheit derselben zusammen. Sie ist um den gelben Fleck her ganz besonders entwickelt, als eine mächtige Schicht, welche durch Weichheit von den übrigen sich auszeichnet, und dadurch am leichtesten verdrängt wird. Diese Ansammlungen waren in der That in der Umgegend des gelben Flecks am massenhaftesten, weiterhin durch den Hintergrund des Auges allmählig abnehmend. Ich konnte an successiven Schnitten verfolgen, wie von der Umgebung eines Gefässes in den inneren Schichten sich eine schmale Blutspur zu der Zwischenkörnerschicht hinauszog, um dort sich zu einem umfänglichen Extravasat auszubreiten. Auch bei andern Processen sieht man ein ähnliches Auseinanderdrängen der Zwischenkörnerschicht durch homogene Flüssigkeit, wiewohl es mir sonst noch nicht so massenhaft vorgekommen war. Die innere Körnerschicht nahm im Hintergrunde öfters geringeren Antheil, sowie auch öfters dieselben Massen aus der Zwischenkörnerschicht in die äusseren Körner und Stäbchen vordrangen. Weiter gegen den Aequator hörten diese Einlagerungen in die Zwischenkörnerschicht auf, dagegen fanden sich hier streckenweise die an die Limitans stossenden Radialfasern zwischen jener und der hier spärlichen Nervenschicht stark von homogener Flüssigkeit auseinandergedrängt, so dass sie als zierliche Säulen ein Fachwerk durchsetzten. Diese Schicht ist hier der *locus minoris resistentiae* für eine Infiltration mit Flüssigkeit und gegen die *ora serrata* hin ist eine solche durch verschiedene Schichten der Retina eine sehr gewöhnliche Leichenerscheinung. Da dies nicht so weit nach rückwärts zu gehn pflegt, und ähnliche Ansammlungen auch sonst in der Retina zwischen den radialen Elementen entschieden pathologisch vorkommen, so halte ich hier auch das Fachwerk zwischen den Radialfasern der äquatorialen Gegend für ein Product seröser Infiltrationen während des Lebens.

An Stellen, wo grosse Nester ganglienartiger Nerven-Varicositäten die übrigen Schichten durch Druck zu Verdünnung brachten, war auf senkrechten Schnitten mehrmals die innere Körnerschicht der Sitz einer stärkeren Trübung, von welcher ich nicht bestimmt sagen kann, ob sie eine Einlagerung zwischen oder in die Elemente derselben war.

Endlich kam noch an der Eintrittsstelle des Sehnerven eine Trübung vor, welche möglichenfalls von einer Einlagerung herrühren könnte. Es war nämlich an erhärteten Schnitten an der Grenze der Nerven- und Zellen-Schicht in ersterer ein trüber, jedoch nur dünner Strich, dessen Natur mir nicht recht klar war. Derselbe erstreckte sich etwas weiter vom Rand der Eintrittsstelle aus, als der Durchmesser der letzteren betrug, war aber nur auf der vom gelben Fleck abgewendeten Seite stärker markirt. Im übrigen waren an dieser besonders wichtigen Stelle keine fremdartigen Einlagerungen zu bemerken. Einzelne Körnchenzellen kamen bis ganz nahe an den Rand, während die Einlagerungen in die Zwischenkörnerschicht hier sehr unbedeutend waren. Dagegen erschien die Nervenschicht ungewöhnlich dick. Sie betrug auf Seite des gelben Flecks 0,35—0,45 Mm., auf der andern Seite 0,7—0,8 Mm. und ihre Faserung erschien etwas mehr markirt als sonst, ohne dass jedoch eigentliche dunkle Contouren vorhanden gewesen wären. Ein centrales Grübchen lag wie gewöhnlich mehr auf Seiten des gelben Flecks. Die äusseren Retinaschichten gingen (wie dies auch sonst vorkommt) auf der Seite des gelben Flecks näher an den Rand als auf der entgegengesetzten. Sonst war nur vielleicht eine etwas grössere Dicke der Gefässwandungen bis in den Opticus hinein zu bemerken.*)

Wenn man das Vorkommen der einzelnen Veränderungen der Retina in das Auge fasst, so waren an einzelnen Stellen sämtliche zugleich zu finden: Resistenz der Elemente, Extravasate, Homogenisierung der Gefässwände, ganglioforme Hypertrophie der Nervenfasern, Körnchenkugeln in verschiedenen Schichten, endlich massige Einlagerungen in die aufgeblähte Körnerschicht. Aber durchaus nicht überall gingen die verschiedenen Prozesse so nebeneinander her. Es ist jedoch schwierig, eine

*) Ich bedauere, dass zur Zeit der Untersuchung die Angaben von Liebreich über den ophthalmoskopischen Befund noch nicht erschienen waren (Archiv f. Ophthalmologie V. Bd. Abth. 2.). Wenn sowohl die anatomischen als ophthalmoskopischen Charactere constant genug sind, um einen Schluss von einem Fall auf den andern zu gestatten, so dürfte die graue Trübung an der Eintrittsstelle auf Rechnung der Nervenmasse selbst zu setzen sein, während der „weisse Wall“ wohl zum guten Theil nicht bloss durch die Körnerzellen, sondern auch durch die von mir beschriebenen massenhaften Einlagerungen in die Zwischenkörnerschicht bedingt sein dürfte.

Constanz der Aufeinanderfolge ohne ausgedehnte Untersuchungen aufstellen zu wollen.

Die Veränderungen der Gefässe kamen sehr ausgedehnt vor, doch häufig in geringem Grade und ich kann ihre Präexistenz keineswegs behaupten. Unter den andern mir zur Hand befindlichen Angaben über ähnliche Fälle*) sind sie von *Virchow*, *Beckmann* und mir (wenig entwickelt) bemerkt, von *Wagner* nie wahrgenommen worden. Extravasate waren sehr häufig neben allen andern Veränderungen, doch kamen wenigstens Körnerkugeln und Hypertrophie der Nervenfasern auch vor, ohne dass in nächster Umgebung Blutaustritt nachzuweisen war. Hingegen kam dieser hie und da als einzige Veränderung vor. Unter den älteren Fällen sind Ecchymosen sehr häufig erwähnt, jedoch mit Ausnahmen bei *Beckmann* und *Wagner* und einem meiner früheren Fälle, welcher jedoch nicht sicher als durch Morbus Brighti bedingt bekannt ist. Weisse Flecke waren zum guten Theil nur durch den Mangel grösserer Blutmengen von den rothen verschieden. Sie waren durchaus nicht überall mit hypertrophischen Nervenmassen identisch, sondern letztere lagen nur da und dort in einzelnen Nestern, so dass man sie mitunter wohl aufsuchen musste, doch kamen sie noch in dem gelben Fleck vor. Dagegen waren Körnerkugeln sehr verbreitet, während die unförmlichen Einlagerungen in die Körnerschicht die grösste Masse ausmachten, für sich aber keinen so intensiv weissen Reflex gaben. Was die anderen Fälle betrifft, so scheinen die Körnerkugeln, welche von *Türk* zuerst beobachtet worden sind, am constantesten in den weissen Flecken beobachtet worden zu sein. In 3 Fällen sah ich sie auch in der Körnerschicht. Die ganglioformen Körper, welche ich für hypertrophische Nervenfasern halte, sind ebenfalls in vielen Fällen gefunden von *Heymann*. *Virchow*, *Beckmann*, mir, und die mehrmalige Angabe von *Wagner*, dass die weissen Flecke nach innen vor den Blutgefässen lagen, deuten ebenfalls auf den Sitz in der Nervenschicht. Am wenigsten liegt über die Einlagerungen in die Zwischenkörnerschicht vor, doch sind ausser meinen beiden Fällen ohne Zweifel einige von *Wagner* hierher zu ziehen, namentlich wo derselbe ausdrücklich angibt, dass schollige Massen unter den Gefässen lagen. Es stellt sich also im Ganzen eine ziemliche Constanz des anatomischen Befundes heraus und ist dadurch wahrscheinlich, dass Fälle, wie ein früher von mir beobachteter, wo nur Hypertrophie der Nervenfasern und Körnerkugeln

*) *Heymann* Archiv f. Ophthalmologie. II. Bd. Abth. 2. S. 137. — *Virchow's* Archiv X. S. 170. — *Beckmann* in *Virchow's* Archiv XIII. S. 94. — *Wagner* in *Virchow's* Archiv XIV. S. 213.

in weissen Flecken der Retina vorkamen, während über andere Organe nichts bekannt ist, in dieselbe Reihe gehören. Doch zeigt die Beobachtung von *Junge*, *) dass auch bei ursprünglicher Erkrankung anderer Organe als der Nieren einigermaßen analoge Affectionen der Retina vorkommen können. Ob das Auftreten exquisit dunkelrandiger Nervenfasern an der Eintrittsstelle überhaupt zu den erworbenen Veränderungen gehört, steht noch dahin; im bejahenden Fall würde dasselbe vielleicht auch hier in Betracht kommen können.

Die hier beschriebene Glaskörperveränderung steht vorläufig ganz vereinzelt. Da dieselbe nur in der Nachbarschaft der erkrankten Retinapartien beobachtet wurde, und etwas Ähnliches auch bei anderen Netzhauterkrankungen vorkommt, so ist sie vielleicht als secundärer Natur zu betrachten.

Von den an der Chorioidea beobachteten Veränderungen ist die nur einmal früher gesehene Ablagerung drusiger Massen an der Glasklamelle in ihrer Bedeutung zweifelhaft. Hingegen gehören die zweimal vorgekommenen Veränderungen der Gefässe offenbar demselben Process wesentlich an, welcher durch die Retinal-Affection zur Amblyopie führt. Die Verdickung und Homogenisirung der Wände ist hier wie in der Retina ohne Zweifel den analogen Veränderungen der Gefässe in andern Organen gleichzusetzen, welche man bei derselben Krankheitsgruppe durch *Meckel*, *Virchow* u. A. kennt. Vielleicht lassen sich auch anderwärts noch ähnliche Veränderungen des Gefäss-Epithels nachweisen. An der Chorioidea wurde die Jod-Schwefelsäure-Reaction nicht versucht, wohl aber vergeblich an den verdickten Retinalgefässen und den colloid-ähnlichen Klumpen der Körnerschicht. Ich habe sie aber auch an der kurze Zeit in Weingeist befindlichen Niere vergeblich vorgenommen. Es scheint also hier ein Fall vorzuliegen wo eine mit Jod sich nicht eigenthümlich färbende Substanz in ähnlicher Weise in verschiedenen Organen vorkam, wie das sonst bei der „amyloiden“ Substanz geschieht. Vielleicht indess wäre die Färbung anderwärts noch eingetreten; es scheint mir jedoch darauf nicht so gar viel anzukommen, da eine ihrer Natur nach nicht näher gekannte Färbung, welche überdiess an ganz benachbarten, im Uebrigen analog veränderten Stellen bald eintritt, bald nicht, kaum zu einer wesentlichen Trennung der sonst übereinstimmenden Zustände genügen dürfte.

Was schliesslich das Verhältniss der Erkrankung von Chorioidea und Retina zu einander betrifft, so darf man zwar vermuthen,

*) Würzb. Verhandl. Bd. IX. S. 219.

dass eine speciell auf erstere gerichtete Aufmerksamkeit dieselbe öfters nachweisen wird. Denn bei geringem Grade ist sie allerdings sehr wenig auffällig. Doch wird kaum die Erkrankung der einen Membran als geradezu von der anderen abhängig angesehen werden können, wenn auch eine Verbreitung durch Contiguität nicht undenkbar ist. So viel ich sehen konnte, war die Uebereinstimmung der betroffenen Lokalitäten an beiden Membranen nicht gross, indem in der Chorioidea mehr die peripherischen, in der Retina mehr die centralen Partien befallen waren. Wie die Ausbreitung des Processes auf das Auge überhaupt geschieht, warum in manchen Fällen, in anderen nicht, ist eine Frage, die ebenso für die übrigen Organe zu lösen ist.

Histopathien beobachtet wurde, und etwa
 Netzhauterkrankungen vorkommen, so ist sie vielleicht als secundärer Natur
 zu betrachten.
 Von den an der Chorioidea beobachteten Veränderungen ist die
 nur einmahl früher gesehen Abkantung drücker Massen an der Glas-
 samelle in ihrer Bedeutung zweifelhaft. Hingegen gehören die zweimal
 vorgekommenen Veränderungen der Netzhaut offenbar demselben Processus
 wesentlich an, welcher durch die Retinal-Abkantung zur Anchyloplekie führt.
 Die Verbindung und Homogenisierung der Wände ist hier wie in der Ra-
 tion ohne Zweifel den anderen Veränderungen des Glases in (anderem
 Organen gleichzusetzen, welche man bei derselben Krankheitsgruppe durch
 Meckel's Versuch an die constanten Veränderungen lassen sich auch anderwärts
 nach ähnlicher Veränderungen des Glases hätte beobachten. An der
 Chorioidea wurde die hoch-entwickelte Reaction nicht versucht, wohl
 aber verständig an dem veränderten Hohlraumigen und dem colloid-ähn-
 lichen Kaugummi der Körnerschicht. Ich habe nicht aber auch an der kurzen
 Zeit in Weingeist betrieblichen Nerven vergeblich vorgenommen. Es
 scheint also hier ein Fall vorzuliegen, wo einmahl jedoch sich nicht eigen-
 thümlich färbende Substanzen im Nerven in verschiedenen Organen
 finden, wie das sonst bei der amyloiden, Sarcinose, Geschicht, Verfärbung
 jedoch wäre die Färbung anderwärts noch abgelesen; es scheint mir
 jedoch danach nicht so ganz sich anzukommen, da eine ihrer Natur nach
 nicht näher bekannte Färbung, welche überdies an ganz benachbarten
 im Uebrigen analog veränderten Stellen bald eintritt, bald nicht; kann
 zu einer wesentlichen Trennung der sonst ähnlichen Nerven Nerven
 gehören dürfte. Es sind Färbungen die sich ebenfalls bei Retinitis
 an Was schließlich das Verhältnis der Erkrankung von Chori-
 oidea und Retina zu einander betrifft, so hat man zwar vermuthen
 nach Fülle dieser Färbungen mit der Färbung zusammenhängen.

Beobachtungen

aus

den Kirgisen-Steppen

von

Hofrath Dr. NEFTEL.

(Vorgetragen in der Sitzung am 27. Januar 1860.)

In den Jahren 1857 und 58 wurde ich als Arzt von der russischen Regierung ins Orenburg'sche Land geschickt, wo ich die Gelegenheit hatte mit der dortigen Bevölkerung Bekanntschaft zu machen, besonders hinsichtlich ihrer Lebensart und der bei ihnen herrschenden Krankheitsformen. Dieses Land besteht aus den Kirgisen-Steppen und gehört zu den Regionen des von A. v. Humboldt sogenannten continentalen Klima's. Die Luft ist dort sehr trocken; im Sommer ist die Hitze sehr bedeutend — fast kein Regen, — und im Winter anhaltend strenge Fröste. Die Kirgisen, die Bewohner dieser Steppe, ein Nomadenvolk, gehören zur mongolischen Race, sind von kräftiger, Viele sogar von athletischer Constitution, sehr muskulös und mit gut gebautem Thorax. Sie sind Alle brünett, mit schwarzen Haaren und Augen, und sehr weissen, gesunden Zähnen. Sie bringen ihr ganzes Leben in freier Luft zu, meistens zu Pferde und wohnen Sommer und Winter in Zelten, Kibitka genannt. Ihre Nahrung ist äusserst einfach: sie essen fast ausschliesslich nur Fleisch, namentlich Hammel- und Pferdefleisch; im Frühjahr und Sommer bereiten sie sich ein berauschendes Getränk aus Stutenmilch, das unter dem Namen Kumys bekannt ist, und welches besonders die Reichern, in fabelhaften Quantitäten trinken. Was die verschiedenen Krankheitsformen anbelangt, denen diese Nomaden ausgesetzt sind, so sind bei ihnen die Skrophulosis und Rhachitis ganz unbekannt, und was noch auffallender ist, ich habe keinen einzigen Fall von Lungentuberkulose zu beobachten Gelegenheit gehabt, obschon ich nach Fällen dieser letzteren immer mit der grössten Aufmerksamkeit ge-

sucht habe. Die Kirgisen, sogar diejenigen, die völlig gesund sind, lieben sehr einen Arzt zu consultiren, und während unserer Expedition durch die Kirgis-Kajsakischen Steppen nach den Central-Asiatischen Grenzen Russland's habe ich täglich Hunderte von Kirgisen gesehen und könnte also leicht diese Krankheit bemerkt haben, wenn sie nur da existirte. Dieses Nichtvorkommen der Lungentuberkulose bei den Kirgisen war für mich von so grosser Bedeutung, dass ich mich sogleich entschloss eine praktische Anwendung dieser Thatsache zu machen und einige an Lungentuberkulose leidende Kranken in dieselben klimatischen und hygienischen Bedingungen zu bringen, wie es bei den Kirgisen der Fall ist. Bevor ich aber diese Beobachtungen citire, erlaube ich mir Einiges über den Gebrauch und die Bereitungsart des Kumys zu erwähnen. Die Kirgisen bereiten ihn auf folgende Weise. Als Gefäss dazu nehmen sie die frische Haut einer ganzen hinteren Extremität eines Pferdes, von der Hüfte an bis zum Ende des Unterschenkels, so dass der breite Theil zum Boden, und der schmale zum Halse des Gefässes wird. Nachdem sie frische Stutenmilch in dieses Gefäss, in welchem sich ein luftdicht schliessender Kolben zum öfterm Umrühren bewegt, hineingegossen haben, überlassen sie diese Flüssigkeit der weingeistigen Gährung, wobei der Milchzucker in Traubenzucker verwandelt wird und schliesslich in Alkohol und Kohlensäure übergeht. Der so bereitete Kumys hat einen ziemlich angenehmen Geschmack und den Geruch des Serum lactis, — am ersten Tage wirkt er wenig, an den folgenden Tagen aber schon ziemlich stark berauschend, so dass es für einen Ungewöhnten genügt ein Glas alten Kumys zu trinken, um berauscht zu werden. Je älter der Kumys wird, um so berauschender ist er, was ohne Zweifel davon herrührt, dass die Flüssigkeit durch die thierische Membran der Gefässwand verdunstet und folglich ihr procentischer Gehalt an Weingeist ein relativ grösserer wird. Dieses beständige Verdunsten der Flüssigkeit auf der ganzen Oberfläche des Gefässes macht den Kumys zu einem sehr angenehmen, kühlenden Getränke in der heissen Sommerzeit. Der Kumys enthält also, ausser den übrigen Bestandtheilen der Milch, noch Weingeist und Kohlensäure — gehört folglich zu den sehr nahrhaften, stärkenden und leicht assimilirbaren Flüssigkeiten. Nach seinem Gebrauche erregt er häufiges Aufstossen wegen seines beträchtlichen Kohlensäuregehaltes, berauscht und ruft einen tiefen Schlaf hervor. Bei methodischem und ausschliesslichen Gebrauch des Kumys, oder in Verbindung mit Fleisch (gewöhnlich mit Hammelfleisch) — doch ohne Brod und andere Nahrungsmittel — fühlt man sich sehr wohl, man nimmt an Körper zu: die Harnsecretion vermehrt sich bedeutend, und die Fäcalmassen werden äusserst sparsam. —

Ich erlaube mir jetzt einige Beobachtungen, die ich an Tuberkulösen gemacht habe, mitzutheilen.

1. Beobachtung. Die Kranke, 25 Jahre alt, wohnte immer in Petersburg; als Mädchen zeigte sie offenbar alle Erscheinungen der Lungentuberkulose. Ihr Arzt in Petersburg, ein ausgezeichneter Diagnostiker, fand bei ihr tuberkulöse Infiltrate in beiden obren Lungenlappen. Im Verlaufe von 2 Jahren hustete die Kranke beständig mit einem schleimig-eitrigen Auswurfe, manchmal auch mit Blut gemengt, und magerte sehr ab. Alle andern Aerzte, die von der Kranken consultirt wurden, bestätigten die Diagnose. Während ihrer ersten Schwangerschaft hatten sich die Erscheinungen der Tuberkulose gemässigt und der allgemeine Zustand gebessert. Allein gleich nach der Geburt traten alle früheren Symptome noch mit grösserer Heftigkeit auf, man konnte deutlich die Anwesenheit von Cavernen constatiren und es stellte sich noch ein hektisches Fieber ein. In diesem Zustande verliess die Kranke auf meinem Rathe die Stadt, wohnte den ganzen Sommer in der Steppe in einer Kibitka und wurde methodisch mit Kumys behandelt. Ihr allgemeiner Zustand verbesserte sich allmählig und als sie im Herbst in die Stadt zurückkehrte, befand sie sich beiläufig ebenso wie vor ihrer Schwangerschaft. Den darauf folgenden Frühling unternahm sie wieder die Kumysbehandlung; und vor Kurzem erhielt ich hier (in Würzburg) einen Brief vom Manne dieser Kranken, in welchem er mich benachrichtet, dass seine Frau vollständig geheilt sei, dass sie sogar nicht mehr huste. —

2. Beobachtung. Ein Officier, 34 Jahre alt, von sehr schwacher Constitution, litt in seiner Kindheit an Rhachitis und wurde seit einigen Jahren von verschiedenen Aerzten in Russland und im Auslande wegen einer Brustkrankheit behandelt. Sein Arzt in Petersburg und auch andere Aerzte erklärten seine Krankheit als Lungentuberkulose und riethen ihm das ungesunde Klima von Petersburg mit einem milderen zu vertauschen, weswegen er auch in Orenburg ankam. Als der Kranke mich consultirte, fand ich ihn im höchsten Grade abgemagert, anämisch, nur die Wangen circumscrip't geröthet; er klagte über sehr häufige Hämorrhagien aus den Respirationsorganen, die fast täglich eintraten, über Husten mit schleimig-blutigem Auswurf und über Fieberbewegungen. In den Lungen fand ich tuberkulöse Infiltrate mit einer Caverne in der rechten Lungenspitze. In diesem trostlosen Zustande machte er mit uns die Expedition in die Steppen mit, die vier Monate lang dauerte; während dieser Zeit trank er methodisch den Kumys, wobei seine Gesundheit sich so gebessert hatte, dass er sich für vollkommen gesund hielt. Im Winter fuhr er nach Petersburg, also beiläufig 400 Meilen per Post, und wohnte dort den ganzen

Winter, wo er nach einer starken Erkältung wieder an den frühern Symptomen erkrankte. Ohngeachtet dessen unternahm er die Rückfahrt nach Orenburg während der unangenehmsten Jahreszeit und starb in Orenburg bald nach seiner Ankunft.

Ich will die Gesellschaft mit dem Citiren noch vieler anderer Beobachtungen dieser Art nicht belästigen; ich bemerke nur, dass der Gebrauch des Kumys sich besonders im Anfange der Tuberkulose als sehr wohlthätig bewies.

Schliesslich erwähne ich noch, dass die Aerzte des Orenburg'schen Militär-Spitals mir 15 tuberkulöse Kranke in verschiedenen Stadien der Affection übergaben, die ich ausserhalb der Stadt in Zelten ausschliesslich mit Kumys behandelte. Die Kranken bekamen noch Fleisch und nur einige Unzen Brod täglich. Anfangs wurde ihnen der frisch bereitete Kumys gegeben, später aber der ältere und zwar in beliebiger Quantität. Während des Sommers besserte sich allmählig ihr allgemeiner Zustand und im Verlaufe dieser Zeit ist kein einziger dieser Kranken gestorben. Leider musste ich Orenburg verlassen und habe keine weitere Nachrichten über das Endresultat dieser Behandlung. Der General-Gouverneur von Orenburg versprach mir eine ganze Heilanstalt für tuberkulöse Kranke einzurichten, sobald ich in diese Regionen zurückkehre; und wenn es die phys.-medic. Gesellschaft erlaubt, so werde ich ihr meine Beobachtungen auch künftig mittheilen. —

Das Intermittens scheint auch in den Kirgisen-Steppen nicht einheimisch zu sein. Im Gegentheil einige an Intermittens leidende Soldaten wurden spontan von ihrer Krankheit befreit, schon nach einem kurzen Aufenthalt in den Step pen. —

Dagegen ist die Syphilis eine sehr ausgebreitete Krankheit unter den Kirgisen und es gehört wirklich zu den Seltenheiten einen nicht syphilitischen Kirgisen zu finden; meistens kann man bei der grossen Mehrzahl der Kirgisen entweder Spuren von constitutioneller Syphilis oder die primäre Form nachweisen. Wenn es durchaus nöthig ist die Herkunft dieser Krankheit durch Ansteckung anzunehmen, so ist es wirklich schwer zu entscheiden, ob sie hieher von den Kosaken, oder aus Central-Asien von den die Step pen durchstreifenden Karavanen verschleppt worden ist; am wahrscheinlichsten aber auf beiderlei Weise. Allein ohngeachtet dessen, dass die Syphilis dort in einem solchen Grade verbreitet ist, so sind doch die traurigen Folgen dieser Krankheit relativ selten. Meistens sind es die leichtern Formen von Syphiliden und nur selten Ozaena syphilitica, Rupia syph. Ohne Zweifel hängen diese Verhältnisse von klimatischen Bedingungen ab; vielleicht aber auch von einem Mittel, welches die Kirgisen als

Decoct gebrauchen, und welches eine ausserordentliche diuretische und diaphoretische Wirkung haben soll — das ist nämlich die *Ephedra equisetina* Bge.

Epidemisch herrschen unter den Kirgisen die akuten Exantheme und namentlich die wahren Blattern; diese letzteren schon darum, weil die Vaccination dort noch nicht eingeführt ist. Die Ansteckungskraft dieser Krankheit ist den Kirgisen gut bekannt, und sie isoliren sogleich Erkrankte in eine besondere Kibitka, mit der sie jede Communication unterbrechen; sie versorgen nur diese Kranken mit Essen und Trinken und überlassen sie dann ihrem eigenen Schicksal bis zur vollständigen Genesung, oder bis zum lethalen Ausgange der Krankheit. Das letztere geschieht, freilich bei einer solchen expectativen Behandlung weit öfter — weswegen solche Epidemien grosse Verheerungen bei diesen Nomaden verursachen. Während meines Aufenthaltes in den Kirgisen-Steppen war es mein beständiges Streben die Vaccination wenigstens unter den dort wohnenden Kosaken-Familien einzuführen. —

Als eine sehr häufige Krankheit, man kann sagen endemisch, herrscht in diesen Regionen die *Pustula maligna*. Die Häufigkeit dieser Krankheit findet ihre Erklärung in der Häufigkeit des Milzbrandes bei den Pferden, mit welchen die Kirgisen beständig umgehen. Glücklicherweise diagnosticiren sie die Kirgisen und Kosaken sehr leicht und wenden ihr abortives Mittel an, welches sie nie im Stiche lässt und sie beinahe immer vor dem lethalen Ausgange dieser Krankheit sichert. Sobald nur ein Kosak oder Kirgise auf seinem Körper (gewöhnlich auf den entblössten Partien — Gesichte, Halse, Händen) eine *Phlyctaena* bemerkt mit bläulich-rother oder schwärzlicher Flüssigkeit, oder einen kleinen dunkelrothen Flecken mit einem schwarzen Punkte in der Mitte, die ganz schmerzlos sind, so macht er gleich mit einer Nadel einen ziemlich tiefen Probestich in diese Stelle, und wenn dieser keinen Schmerz erregt, so ist das ein ganz bestimmtes Criterium für den beginnenden Carbunkel. Sogleich machen sie einige Einschnitte durch die ganze Tiefe der afficirten Stelle bis zur gesunden Grenze und schütten in die Schnittwunde Salmiak mit pulverisirtem Tabak. Nach dieser Operation kann der Kranke als geheilt betrachtet werden. Es geschieht manchmal, dass die *Pustula* an behaarten Partien des Kopfes sich entwickelt, dann kann sie leicht übersehen werden; in diesem Falle, gleich beim ersten Erscheinen einer allgemeinen fieberhaften Reaction, wird das Haar rasirt und man untersucht sorgfältig diese Partien, wo man auch gewöhnlich diese afficirte Stelle findet, mit der man nach der oben erwähnten Weise verfährt. Bei dieser rein örtlichen Behandlung muss sich der Kranke in Acht

nehmen nicht zu schwitzen, daher werden ihm warme Getränke und heftige Bewegungen streng verboten. Die Pustula maligna, oder wie man sie dort nennt das sibirische Geschwür, habe ich im Orenburgischen Militär-Spital und in den Kirgisen-Steppen viele Male beobachtet (ohngefähr 50 Fälle) und behandelte sie immer örtlich, indem ich die ganze afficirte Stelle mit dem Messer ausschnitt und die Wunde ganz einfach heilte. Was die innere Behandlung dieser Krankheit, besonders im spätern Stadium, anbelangt, so muss ich die Meinung der dortigen Aerzte bestätigen, nämlich, dass nur die örtliche Behandlung (mittelst Ausschneiden oder Aetzen der Pustel) heilbringend sei, und dass alle anderen Mittel, wie sie in den Büchern empfohlen werden (Chlor, Mineralsäuren, Chinin u. dgl. A.) nicht den geringsten Einfluss auf die Krankheit ausüben, da sie absolut lethal endet, wenn die örtliche Behandlung vernachlässigt worden ist. Diese letztere ist sogar noch dann angezeigt, wenn schon allgemeine fieberhafte Erscheinungen eingetreten sind, freilich nur bis zu einem gewissen Grade. Unter andern habe ich drei Fälle gesehen, wo keine örtliche Behandlung vorgenommen war; jedesmal entwickelten sich am 3. bis 5. Tage pyämische Erscheinungen, Delirien und die Kranken gingen im soporösen Zustande zu Grunde, obschon alle möglichen inneren Mittel, die in solchen Fällen vorgeschlagen werden, angewendet wurden. Bei der Autopsie fand ich das Blut sehr dunkel, theerartig, metastatische Herde in den Lungen und andere Organen, in den Jugularvenen Thrombosenbildung mit eitrigem Zerfall, die Milz bedeutend erweicht und vergrößert; die Lymphdrüsen am Halse in der Nähe der Pustel geschwollen. Ausserdem waren in zwei Fällen Ablagerungen von Carbunkelmassen in den Peyer'schen Plaques.

Was die Contagiosität der menschlichen Pustula maligna anbetrifft, so bin ich ganz überzeugt von der Unwirksamkeit ihres Giftes, wenn es nur mit der unverletzten Haut in Berührung kommt und ich kenne keinen einzigen Fall von Ansteckung dieser Art. Ich selbst habe nach dem Ausschneiden von Pusteln eine halbe Stunde lang, oder noch länger, die Hände nicht gewaschen, nachdem ich die ausgeschnittene carbunkulöse Masse gehalten habe, und nicht selten traf es sich dabei, dass das Gesicht und die Conjunctiva sogar mit Blut besudelt waren, und doch traten nie Spuren von Erkrankung ein, so dass ich die Angaben verschiedener Autoren, die das Entgegengesetzte annehmen, bestimmt für unrichtig halte. Dasselbe wird auch von allen dortigen Aerzten behauptet. Meiner Meinung nach kann das Gift nur durch Eintreten in die Blutcirculation contagiös werden, was sehr oft auch schon mittelst Insektenstiche geschieht. Viele Kranken erwähnen sogar, dass sie wie einen Stich eines Insektes — von

einem Floh, Mücke oder Bremse an einer Stelle gespürt haben, an welcher sie nach ein paar Tagen die Pustel bemerkten.

Die Kirgisen essen das Fleisch von milzbrandigen Pferden oder Rindvieh, gleichviel ob sie gefallen oder getödtet wurden, ohne sich damit im Geringsten zu schaden, und ich selbst habe die Milch von einer erkrankten und am nächsten Tage gefallenen Kuh getrunken, wobei ich nur an heftigen Leibscherzen mit Diarrhoe einige Tage gelitten habe.

Die Schutzkraft der *Pustula maligna* vor neuen Anfällen kann ich auch entschieden widerlegen; denn ich kenne Personen, die einige Male daran erkrankten, die aber durch eingreifende lokale Mittel jedes Mal die weitere Entwicklung des carbunkulösen Processes verhinderten.

Die *Pustula maligna* hat ein fixes Contagium und es kann seine Wirksamkeit noch lange Zeit beibehalten, wenn sogar seine Träger (z. B. mit Carbunkelmasse beschmierte Häute, Haare, Kleidungsstücke etc.) getrocknet sind.

Alle von mir beobachteten Fälle boten ein Incubationsstadium von 1—3 Tagen dar; vielleicht kann es noch länger dauern, und auffallend war es mir, dass sogar beim Ausbruche des Allgemeinleidens es noch oft gelang durch Ausschneiden des Carbunkels dem Uebel Schranken zu setzen. —

Sehr häufig kommen chronische Hautkrankheiten unter den Kirgisen vor, sowohl syphilitischer, als auch nicht syphilitischer Natur, leider aber habe ich meine Aufmerksamkeit sehr wenig auf Hautkrankheiten gerichtet. —

Auch Augenkrankheiten, besonders Entzündungen der Conjunctiva, Cornea, Iris und Cataracte habe ich nicht selten beobachtet. An Cataracten leiden mehr die Kosaken und Tartaren, während die einfachen Augenentzündungen mehr bei den Kirgisen vorkommen in Folge der Einwirkung von Staub im Sommer und vom Rauch beim Heizen ihrer Hütten im Winter. —

Ueberhaupt hat das Orenburg'sche Land besonders die Kirgisen-Steppen ein sehr gesundes Klima. Das bemerkt man schon sogar in Spitälern. Nach grossen Operationen, die ich gemacht habe, z. B. nach Amputationen, heilten die Wunden per primam intentionem; nie habe ich Eiterungen der Cornea eintreten gesehen nach Extractionen von Cataracten, die ich dort in einer grossen Anzahl vorgenommen habe. —

In Russland gibt es Lokalitäten, z. B. im Kaukasus, wo auch die Tuberkulosis höchst selten erscheint — da kommen aber die bösartigsten Formen von Intermittens endemisch vor. Und im Gegentheil gibt es Regionen, wo diese letztere fast niemals beobachtet wird — da ist wieder die Tuberkulosis und ihre beständige Begleiterin — die Scrofulosis sehr

häufig, so dass fast überall diese beiden Prozesse sich gegenseitig ausschliessen. Allein in den Kirgisen-Steppen ist das nicht der Fall, da ist weder die Tuberkulosis noch die Intermittens einheimisch. —

Was den Typhus anbelangt, so habe ich zwar verschiedene akute Krankheiten mit typhöser Reaction begleitet gesehen, allein einen eigentlichen typhösen Process mit specifischen Ablagerungen in den Follikeln des Darmkanals habe ich bei Sectionen im Orenburg'schen Spital nie gefunden. Für Diejenigen, die der Verbreitung der Vaccination das häufigere Auftreten des Typhus zuschreiben wollen, kann vielleicht diese Thatsache von einigem Belang sein.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass ich niemals Fälle von Carcinom bei den Kirgisen in den Steppen sah, und soweit ich beobachten konnte die Geburten stets sehr glücklich verlaufen und Puerperalfieber nicht vorkommen.

Mittheilungen

aus der

patholog.-anatom. Anstalt zu Würzburg

von

Prof. Dr. FÖRSTER.

Unter obiger Ueberschrift werden künftig in dieser, neben einer naturwissenschaftlichen Zeitschrift, an die Stelle der „Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft“ getretenen medicinischen Zeitschrift regelmässig Berichte über alle, die genannte Anstalt berührende interessante Vorkommnisse erscheinen. Dieselben werden enthalten: 1) Mittheilungen von Sectionen, welche für Diagnose, Pathologie und pathologische Anatomie von besonderem Interesse sind; 2) Berichte über makroskopische und mikroskopische Untersuchungen einzelner Veränderungen; insbesondere auch von Geschwülsten, welche extirpirt wurden und in diagnostischer und pathologischer Hinsicht von besonderer Wichtigkeit sind; 3) statistische Uebersichten der Sectionen der einzelnen Jahre und grösserer Zeiträume. Das Material, welches der pathol.-anatom. Anstalt zu Gebote steht, ist jährlich nicht unbedeutend: 1) werden in derselben jährlich circa 200 Sectionen verrichtet, deren Zahl aber in Zukunft, wie im vergangenen Jahr, wohl meist noch bedeutender ausfallen wird; 2) fallen derselben die an den ebenso zahlreichen von der Anatomie verbrauchten Leichen vorkommenden pathologischen Präparate zu; 3) erhält sie aus dem städtischen Leichenhause von den daselbst vorkommenden Sectionen eine nicht unbedeutende Zahl interessanter Objecte; 4) werden ihr alle in der chirurgischen Klinik extirpirten Geschwülste, amputirte Gliedmassen u. s. w. übergeben; 5) werden auch von praktischen Aerzten der Stadt und des Landes interessante Präparate als Geschenke für die Sammlung oder zur Untersuchung und Begutachtung eingeschickt; 6) liefert auch das Schlachthaus manches pathologisch-anatomisch Wichtige und werden auch von Seiten der Herren Thierärzte zuweilen Präparate als Geschenke oder zur Untersuchung und Begutachtung eingeschickt. Ausserdem erhalte ich

jährlich eine Zahl von Geschwülsten und andern Präparaten aus allen Theilen Deutschlands, insbesondere aus meiner früheren Heimath, Hannover, zur Untersuchung und Begutachtung zugeschickt, welche ebenfalls der Anstalt zu Gute kommen. Bei diesem reichlich zufließenden Material hat auch die Sammlung der Anstalt allmählig einen ansehnlichen Umfang erreicht, dieselbe enthält jetzt 2608 feuchte und 1371 trockene Präparate, in welchen die sämmtlichen Veränderungen aller Organe des Körpers reichlich in ausgezeichneten Exemplaren vertreten sind.

Ich beginne meine Mittheilungen mit zwei statistischen Uebersichten, einer der sämmtlichen von 1852—1858 an der Anstalt vorgenommenen Sectionen und die zweite der im Jahre 1859 gemachten Sectionen. Je mehr es jetzt die Aufgabe des pathologischen Anatomen ist, mit dem Messer, der Scheere und vor Allem dem Mikroskope in das feinste Detail der einzelnen Veränderungen einzudringen, desto mehr ist er auf der andern Seite auch darauf hingewiesen seine Blicke auch auf die Veränderungen im Ganzen, die Häufigkeit ihres Vorkommens, ihre relative und absolute Tödtlichkeit, ihre Abhängigkeit von einander u. s. w. zu richten und hierzu bieten statistische Uebersichten, wie die folgenden, die besten und unumgänglichen nothwendigen Anhaltspunkte. Dass auch für den Praktiker dergleichen Uebersichten von grösstem Werthe sind, braucht keiner weiteren Auseinandersetzung. —

I. Uebersicht

über die von 1852—1858 in der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Würzburg vorgenommenen Sectionen.

Die Gesamtzahl der in den Sectionsprotokollen der Jahre 1852—1858 eingetragenen Sectionen beträgt 1392, hievon kommen auf die Jahre 1852 159, 1853 197, 1854 197, 1855 227, 1856 245, 1857 169, 1858 198 Sectionen. Im Folgenden wird nur eine Uebersicht derjenigen Veränderungen gegeben, welche als Todesursache anzusehen waren, indem eine Zusammenstellung aller überhaupt vorgekommenen Veränderungen aus fremden Sectionsprotokollen nicht wohl thunlich war; aber auch schon die Uebersicht der 1392 den Tod herbeiführenden Veränderungen ist von statistischem Interesse, indem sie Aufklärung gibt über die Häufigkeit und Tödtlichkeit der krankhaften Prozesse im Allgemeinen und der Veränderungen der einzelnen Organe, über das Verhalten der allgemeinen Krankheiten zu den lokalen hinsichtlich ihrer Tödtlichkeit und manche andere Punkte.

Der Häufigkeit des Vorkommens nach folgen die Todesursachen in folgender Weise auf einander:

Tuberculosis pulmonum	162	Oedema pulm. ac.	12
Pneumonia crouposa	98	Carcin. et Sarcoma ulcer.	12
Typhus	96	Bronchiectasis	12
Pyämie	69	Peritonitis acuta	11
Catarrhus intestinalis	65	Cystitis purulenta	11
Bronchopneumonia	59	Fractura cranii	10
Endocarditis	52	Caries et Nekros.	10
Nephritis parenchymatosa	46	Spondylarthrocace	10
Malacia et Infl. cerebri	39	Arthritis purulenta	10
Carcinoma ventriculi	38	Fracturae	9
Pleuritis	34	Abscess. tel. cellul.	9
Bronchitis chronica	29	Hyperämia cerebri	8
Inflamm. puerperal.	29	Laryngitis crouposa	8
Emphysema vesic. plm.	19	Cirrhosis hepatis	8
Marasmus senilis	18	Carcinoma et Sarkom. oss.	8
Hämorrhagia cerebri	17	Meningitis chron.	7
Carcinoma uteri	16	Atrophia cerebri	7
Hydrocephalus chron. int.	15	Gangraena pulmon.	7
Bronchitis capillaris	15	Hämorrhagia meningealis	6
Tuberculosis miliaris	15	Meningitis acuta	6
Syphilis congenit.	14	Angina diphtheritica	6
Pyopneumothorax	13	Peritonitis tubercul.	6
Hernia incarcerata	13	Cholestasis	6
Carcinoma hepatis	13	Carcinoma mammae	6
Meningitis tuberkulos.	12	Tumor. cystoid. ovar.	6

Ferner: Pericarditis, Carcinoma Gld. lymphat., Carc. intest., Carc. periton., Gangräna tel. cellul., Atrophia infant. zu 5.

Abscessus cerebri, Meningitis hämorrhagica, Carcinoma Gland. thyreoid, Liposis cordis, Mycosis pharyng., Variola zu 4.

Fractura spin. dors., Pneumonia chron., Peritonitis chron., Atrophia acut. hepat., Ulcus ventriculi, Stenosis intest. ex inflamm., Hydronephrosis, Leukämia, Diabetes zu 3.

Tuberculosis acut P. matr., Carcinoma cerebri, Sclerosis cerebri, Meningitis cerebralis et spinalis, Hydrothorax, Hyperämia acut. pulmon., Ruptura pulmon. traum., Carcinoma pulmon., Thrombosis Art. pulmon., Embol. Art. pulmon., Dysenteria, Tuberkulos. Gld. mesaraic., Parotitis purul., Perityphlitis, Tuberculosis intest., Atrophia chron. hepatis, Gangräna senil.,

Sarkoma tel. cellul., Nephritis purul., Carcinoma vesic. urin., Carc. renis, Cholera, Rhachitis, Maliasmus, Purp. hämorrh. zu 2.

Commotio cerebri, Malacia med. spin., Tuberkulosis cerebri, Fungus Durae matris, Meningitis spinalis, Caries os. petros., Ruptura Art. basilar., Perichondritis laryngis, Laryngitis catarrhalis, Tuberkulosis tracheae, Atheroma Aortae, Perforatio Art. pulm. per Gld. bronchial., Aneurysma cordis, Ruptura Aortae, Rupt. carot. int., Tuberkulosis Gld. lymphat., Myocarditis purul., Aneurysma Aortae, Incarceratio int., Stenosis pylori per ulc., Stenos. pylori per infl., Abscess. hepat., Tum. canceroid. labior., Hepatitis syphil., Gangraena linguae, Stomacace, Enteritis diphtheritica, Carcinoma oesophagi, Carc. linguae, Carc. parotidis, Combustio, Congelatio, Sclerosis tel. cellul. Anämia post amputat., Stenosis urethrae, Carcinom. testicul., Carc. vaginae, Carc. vulvae, Morbilli, Erysipelas, Scorbut, Hydrops congenit. zu 1.

Hiezu kommen noch 2 Fälle von Selbstmord und 10 Fälle mit unbestimmter Todesursache. —

Wir sehen in dieser Uebersicht die Tuberkulose der Lungen, wie gewöhnlich den ersten Rang einnehmen, die drei darauf folgenden Prozesse gehören ebenfalls den häufigsten Krankheiten an; dass die Tuberkulose der Lungen nicht eine noch viel grössere Zahl hat, rührt davon her, dass von den im Spital verstorbenen Tuberkulösen die grössere Zahl im Präparirsaal verbraucht wird und nicht zur Section kommt. Die hohe Zahl des Catarrhus intestinalis und der Bronchopneumonie erklärt sich aus dem Umstand, dass in Würzburg jährlich eine grosse Menge, von Pflegemüttern aufgezogene, uneheliche Kinder in den ersten Monaten ihres Lebens an den beiden angeführten Krankheiten zu Grunde gehen (s. d. Uebersicht der Sectionen von 1859). Unter der Endocarditis sind alle Fälle von entzündlichen Klappenveränderungen zusammengestellt, von diesen betrafen 26 die Mitralis, 15 die Semilun. Aortae, 5 die Mitralis und Semil. Aortae, 5 die Mitralis und Tricuspidalis, 1 die Mitral., Semil. Aort. und Tricuspid., 1 die Tricuspidalis und 1 die Semil. A pulmonal. Die hohe Zahl der Hirnerweichung erklärt sich aus dem Umstande, dass hier viele Greise aus den Pfründnerabtheilungen des Spitals zur Section kommen, bei welchen Entartungen, Thrombosen und Embolien der Hirnarterien nicht selten vorkommen. Eine sehr geringe Zahl nehmen die puerperalen Entzündungen ein, indem im Verlauf der 7 Jahre keine einzige Epidemie von Puerperalfieber vorkam, sondern nur von Zeit zu Zeit Fälle von Endometritis und Peritonitis vereinzelt oder in kleinen Gruppen vorkamen. Die hohe Zahl des Marasmus senilis erklärt sich aus dem schon erwähnten Umstand, dass viel Greise zur Section kommen. Bei dem Carcinoma uteri

sei erwähnt, dass in der Uebersicht der Vereinfachung wegen unter Carcinoma zugleich mit die Cancroide und zelligen Sarkome zusammengefasst sind. Die hohe Zahl der Syphilis congenita als Todesursache erklärt sich aus dem schon berührten Umstand, dass sehr viele uneheliche im Säuglingsalter gestorbene Kinder zur Section kommen, bei welchen eben syphilitische Eiterknoten, Pemphigus und andere Exantheme, Schleimhautgeschwüre, Pneumonien gar nicht selten vorkommen. In der folgenden Reihe ist besonders auffällig die hohe Zahl der Bronchectasien, eine Veränderung, welche in ihren extremen Graden allerdings hier verhältnissmässig sehr häufig vorkommt, was auch aus den schönen älteren Präparaten unserer Sammlung hervorgeht. Unter Cholestasis sind alle diejenigen Fälle zusammengestellt, in welchen durch Behinderung des Abflusses der Galle Icterus und Atrophie der Leber und die übrigen bekannten Folgezustände hervorgerufen wurden. Unter den selteneren Todesursachen möchten hervorzuheben sein die 4 Fälle, in welchen Soor den Tod hervorrief durch Zerstörung der Schleimhaut oder Verstopfung des Pharynx und Larynx, ferner 2 Fälle traumatischer Ruptur der Lungen, 2 von Maliasmus, von denen einer mehr dem Wurm und der andere dem Rotz angehörte, die spontanen Rupturen der Art. basilaris, Carotis int. und Aorta, die Perforation der Art. pulmonal. durch eine tuberculöse Bronchialdrüse. Auffällig selten kam in den sieben Jahren Tod durch perforirende Magengeschwüre, innere Incarcerationen, Rückenmarkserweichung, Oesophaguskrebs vor.

Von den 1392 Veränderungen gehörten 268 allgemeinen Krankheiten an (217 acute und 51 chronische) und 1112 localen. Nach den Organen vertheilen sich die localen Krankheiten in folgender Weise:

Respirationsorgane	485
Digestionsorgane	216
Nervensystem	151
Bewegungsorgane	81
Circulationsorgane	80
Harnorgane	67
Geschlechtsorgane	32

1112

Es kommen also auf die Respirationsorgane beinahe die Hälfte aller Todesfälle (genauer etwas über $\frac{3}{7}$), auf die Digestionsorgane etwa beinahe $\frac{1}{5}$, auf die Organe des Nervensystems, etwas über $\frac{1}{7}$, auf die Bewegungsorgane und Circulationsorgane beinahe $\frac{1}{13}$, auf die Harnorgane beinahe $\frac{1}{16}$, auf die Geschlechtsorgane beinahe $\frac{1}{3}$, die Zahl der letzteren würde höher stehen, wenn man die puerperalen Entzündungen des Uterus

zu ihnen rechnen wollte. Am auffallendsten in dieser Uebersicht ist die grosse Zahl der Todesfälle durch Krankheiten der Respirationsorgane; dass dieselbe hier nichts zufälliges ist, geht auch aus den Angaben Virchow's in seinen Beiträgen zur Statistik der Stadt Würzburg (Verhandl. der Würzb. Ges. 10. Bd. I. Hft. pag. 64) hervor, nach welchem auf 1000 Gestorbene 333 Lungenkranke kamen, so dass er zu dem Ausspruche kam: „In Würzburg stirbt je der Dritte an einer Affection der Luftwege.“ Uebrigens ergeben auch Uebersichten aus anderen Orten, dass die Krankheiten der Respirationsorgane nicht allein überhaupt am häufigsten den Tod herbeiführen, sondern auch in einem ähnlichen Verhältnisse wie in Würzburg, so habe ich eine Uebersicht von 639 in Jena und Göttingen gemachten Sectionen zusammengestellt (Schmidt's Jahrb. 97. Bd. p. 89), unter welchen auf 530 Lokalkrankheiten 203 Fälle von Veränderungen der Respirationsorgane kamen, also etwas mehr als $\frac{3}{8}$ aller Fälle; in der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Wien wurden im Jahre 1858 1232 Sectionen gemacht, von welchen 413 auf Veränderungen der Respirationsorgane kommen, also circa $\frac{1}{3}$ aller Fälle. (S. Aerztl. Bericht aus dem allg. Krankenh. Wien 1859). In einer Zusammenstellung der Todesfälle in London vom Jahre 1850 (von Dr. Funck, Schmidt's Jahrb. Bd. 71. p. 226) kommen auf die Gesamtzahl von 48,579 Todesfällen, 16956 Fälle von Krankheiten der Respirationsorgane, also ebenfalls circa $\frac{1}{3}$ aller Fälle. Unter den im Jahre 1848 in der Wiener path.-anatom. Anstalt 1069 secirten Leichen gehörten circa 400, also über $\frac{1}{3}$, den Respirationskrankheiten an (Wien. Zeitschr. Novbr., Decbr. 1849). Von den im Jahre 1849 daselbst secirten 1366 Leichen kamen 497 auf Krankheiten der Respirationsorgane, also ebenfalls circa $\frac{1}{3}$. (Ibid. VI. 9, 10. 1850). Aehnliches wiederholt sich auch bei kleineren Zählungen, so gehören von 67 Todesfällen der Erlanger Kliniken im Jahre 1847—48 nicht weniger als 33, also beinahe die Hälfte den Respirationskrankheiten an. (Prag. Viertelj. 2, 3. 1849). Von 236 im Jahre 1843 im S. George's Hospitale in London Gestorbenen kamen 69 Fälle, also ziemlich $\frac{1}{3}$, auf die Respirationskrankheiten. (Lond. med. Gaz. May. 1844).

Ordnen wir die 1112 Lokalkrankheiten nach den allgemeinen Processen, so erhalten wir folgende Scala:

Inflammatio	597	Hämorrhagia	23
Tuberkulosis	189	Fractura, Commotio	23
Carcinoma	127	Gangränä	19
Dilatatio	35	Hernia	13
Hydrops	29	Stenosis	12

Hyperämia	10	Degener. adipos.	5
Atrophia	9	Thrombosis	4
Ruptura, Perforatio	6	Mycosis	4
Tumor. cystoid.	6	Vulnus	1

Aus dieser Uebersicht geht hervor, dass der Entzündungsprocess die grössere Hälfte aller Todesfälle bewirkte, und neben ihm die Tuberkulose (circa $\frac{1}{6}$) und die Carcinose (circa $\frac{1}{8}$) die meisten Todesfälle bewirkten.

Die allgemeinen Krankheiten verhielten sich in folgender Weise:

Allgemein acute Krankheiten:

Typhus	96
Pyämie	69
Puerperale Proc.	29
Miliartuberkul.	15
Variola	4
Cholera	2
Morbilli	1
Erysipelas	1
	<hr/>
	217

Chronisch allgem. Krankheiten:

Marasmus senilis	18
Syphilis	14
Atrophia infant.	5
Leukämia	3
Diabetes	3
Rhachitis	2
Maliasmus	2
Purpura hämorrh.	2
Scorbutus	1
Hydrops cong.	1
	<hr/>
	51

Die Tuberkulose und Carcinose sind in diese Uebersicht nicht mit aufgenommen, da sie stets durch Zerstörung einzelner Organe tödtlich wurden und daher unter den Lokalkrankheiten aufgeführt werden mussten. Unter den epidemischen Krankheiten ist es nur der Typhus, welcher eine grössere Zahl Opfer verlangt hat; es gehören fast alle Fälle dem Abdominaltyphus an, welcher fast niemals ganz verschwindend, von Zeit zu Zeit, einen epidemischen Charakter erhielt, worauf sich dann die Sectionen rasch aufeinander folgten.

Nach den Organen geordnet, verhält sich die Reihenfolge der Veränderungen in dieser Weise:

Nervensystem:

Malacia et Infl. cerebri	39	Hyperämia cerebri	8
Hämorrhagia cerebri	17	Meningitis chron.	7
Hydrocephalus int. chron.	15	Hämorrhagia mening.	6
Meningitis tuberk.	12	Meningitis acut.	6
Fractura cranii	10	Abscessus cerebri	4
Atrophia cerebri	7	Meningitis hämorrh.	4

Fractura spin. dors.	3	Malacia med. spin.	1
Tuberkulosis ac. mening.	2	Tuberkulosis cerebri	1
Carcinoma cerebri	2	Fungus Durae mat.	1
Sclerosis cerebri	2	Meningitis spinal.	1
Meningitis cerebro-spin.	2	Caries os. petros.	1
Commotio cerebri	1	Ruptura A. basilar.	1

151

Respirationsorgane:

Tuberkulosis pulmon.	162	Gangräna pulmon.	7
Pneumonia crouposa	98	Carcinoma Gld. thyreoid.	4
Bronchopneum.	59	Pneumonia chron.	3
Pleuritis	34	Hydrothorax	2
Bronchitis chron.	29	Hyperämia acut pulm.	2
Emphysema pulm. ves.	19	Ruptura pulmon.	2
Pyopneumothorax	13	Carcinoma pulmon.	2
Oedema pulm. ac.	12	Perichondritis laryngea	1
Bronchiectasis	11	Laryngitis catarrhalis	1
Laryngitis croupos.	8	Tuberkulosis tracheae	1

485

Circulationsorgane:

Endocardit. Valv. cord.	52	Perforat. A. pulm. per Gld. ulc.	1
Pericarditis	5	Aneurysma cordis	1
Carcinoma Gld. lymph.	5	Ruptura Aortae	1
Liposis cordis	4	„ Carotid. int.	1
Thrombosis A. pulm.	2	Tuberkulos. Gld. lymph.	1
Embolia A. pulm.	2	Myocarditis purulenta	1
Atheroma Aortae	2	Aneurysma Aortae	1

79

Digestionsorgane:

Catarrhus intest.	65	Cholestasis	6
Carcinoma ventric.	38	Peritonitis tuberkulos.	6
Hernia incarceration.	13	Carcinoma intestin.	5
Carcinoma hepatis	13	„ peritonäi	5
Peritonitis acut.	11	Mycosis pharyng.	4
Cirrhosis hepat.	8	Peritonitis chron.	3
Angina diphtherit.	6	Atrophia acut. hepat.	3

Ulcus ventric. chron.	3	Parotitis	2
Stenosis intest. infl.	3	Perityphlitis	2
Dysenteria	2	Tuberkulosis intest.	2
Tuberkulosis Gld. mesar.	2	Atrophia hepatis chr.	2

Ferner: Incarceratio int., Stenosis pylori ulc., Stenos. pylor. infl., Abscessus hepat., Tumor cancr. lab., Hepatitis syph., Gangräna ling., Stomacace, Enteritis diphth., Carcinoma oesophag., Carcinoma ling., Carcinoma parot. zu 1.

216

Bewegungsorgane:

Carcinom. et Sarcom. ulc.	12	Gangräna tel. cell.	5
Spondylarthroca	10	„ senilis	2
Arthritis purul.	10	Sarcoma tel. cell.	2
Caries et Nekros.	10	Combustio	1
Fractur.	9	Congelatio	1
Abscessus tel. cellul.	9	Sclerosis tel. cell.	1
Carc. et Sarcom. oss.	8	Anämia post amput.	1

81

Harnorgane:

Nephritis parenchym.	16	Carcinoma vesic. ur.	2
Cystitis purul.	11	„ renis	2
Hydronephrosis	3	Stenosis urethrae	1
Nephritis purul.	2		

67

Geschlechtsorgane:

Carcinoma uteri	16	Carcinoma vaginae	1
„ mammae	6	„ vulvae	1
Tumor cystoid. ovar.	6	Gangräna vulvae	1
Carcinoma testicular.	1		

32

II. Bericht

über die im Jahre 1859 an der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Würzburg vorgekommenen Sectionen.

Im Verlaufe des Jahres 1859 kamen 240 Sectionen vor. Von den Leichen lieferte die Poliklinik 58, die medicinische Abtheilung der nicht klinischen Kranken 56, die medicinische Klinik 32, die geburtshülfliche Klinik 18, die psychiatrische Abtheilung 16, die Pfründe-Abtheilung 11, die chirurgische Abtheilung 10, die chirurgische Klinik 9, das Ehehaltenhaus 10, die pädiatrische Klinik 4, die gynäkologische Klinik 3, das Kreissiechenhaus 2, ausserdem wurden 11 Leichen aus der Stadt und Umgegend eingebracht.

1. Uebersicht der Veränderungen und Krankheiten, welche in den 240 Fällen den Tod verursachten:

Catarrhus intestinalis	34	Meningitis	4
Tuberculosis pulmonum	28	Pneumonia purul.	4
Bronchitis infant.	15	Syphilis congenit.	4
Endometritis puerperal.	15	Laryngitis croupos.	3
Pneumonia crouposa	12	Hyperämia acut. pulm.	3
Insuff. et Stenos. Mitral.	12	Carcinoma hepatis	3
Nephritis parench.	10	Ulcus ventric. perf.	3
Carcinoma ventriculi	6	Variola	3
Ileotyphus	6	Pleuritis	3
Peritonitis	6		

Ferner: Empyema, Marasmus senilis, Carcinoma uteri, Carcinoma cranii, Carc. faciei, Carc. peritonaei, Hämorrhagia cerebri, Pericarditis, Bronchiectasis, Kirrhosis hepat., Malacia cerebri je 2.

Ferner: Cystitis, Stenosis recti, Pneumonia hypostat., Meningitis tuberc., Ruptura uteri, Tuberculosis cerebri, Myelitis, Hydrocephalus internus, Abscessus psoad., Sarkoma Gld. thyr., Ulcus duodeni perforans, Carcinoma recti, Spondylarthrocace, Sarkoma cerebri, Insuff. et Stenos. Aort., Diabetes, Parotitis, Rhachitis, Abscessus cerebri, Scoliosis, Thrombosis Art. pulm. je 1.

Endlich kommt hierzu noch die Leiche eines mit dem Fallbeile Hingerichteten.

Von den angeführten Veränderungen gehören 211 Lokalkrankheiten an, 28 allgemeinen Krankheiten. Was die leidenden Organe betrifft, so

fürten am häufigsten die Veränderungen der Respirationsorgane den Tod herbei, am seltensten die Organe der Bewegung:

Respirationsorgane	85
Digestionsorgane	60
Nervensystem	18
Generationsorgane	18
Circulationsorgane	16
Harnorgane	11
Bewegungsorgane	3
	<hr/>
	211

Die allgemeinen Krankheiten verhalten sich in folgender Weise:

Pyämie	11
Typhus	6
Syphilis	4
Variola	3
Marasmus	2
Diabetes	1
Rhächitis	1
	<hr/>
	28

Hierbei diene zur Bemerkung, dass die puerperale Endometritis unter den Lokalkrankheiten aufgeführt wurde und daher die hohe Ziffer des Todes durch Veränderungen der Generationsorgane zu erklären ist. Im Einzelnen verhalten sich die den Tod bewirkenden Veränderungen der Organe in folgender Weise:

1. *Nervensystem und seine Hüllen.*

Meningitis	4	Myelitis chr.	1
Carcinoma cranii	2	Hydroceph. int.	1
Hämorrh. cerebri	2	Spondylarthrocace	1
Malacia cerebri	2	Sarcoma cerebri	1
Meningitis tuberc.	1	Abscessus cerebri	1
Tuberkulos. cereb.	1	Scoliosis	1

2. *Respirationsorgane.*

Tuberculosis pulmonum	28	Hyperämia acuta pulm.	3
Bronchitis infant.	15	Pleuritis	3
Pneumonia croupos.	12	Empyema	2
Bronchit chr. et Emphys.	11	Bronchiectasis	2
Pneumonia purulenta	4	Pneumonia hypostat.	1
Laryngitis crouposa	3	Sarcoma Gld. thyreoid.	1

3. *Circulationsorgane.*

Insuff. et Stenos. Mitral.	12	Pericarditis	2
” ” ” Semil. Aort.	1	Thrombos. Art. palm.	1

4. *Digestionsorgane.*

Catarrhus intest.	34	Cirrhosis hepatis	2
Carcinoma ventriculi	6	Stenosis recti	1
Peritonitis ac.	6	Ulcus duod. perf.	1
Carcinoma hepatis	3	Carcinoma recti	1
Ulcus ventric. perf.	3	Parotitis	1
Carcinoma periton.	2		

5. *Bewegungsorgane.*

Abscessus psoadis	1
Carcinoma oss. faciei	2

6. *Harnorgane.*

Nephritis parenchym.	10
Cystitis purulenta	1

7. *Geschlechtsorgane.*

Endometritis puerperal.	15
Carcinoma uteri	2
Ruptura uteri	1

Sehen wir von den Veränderungen der Organe ab und betrachten die Tödtlichkeit der Krankheitsprocesse, so folgen dieselben also:

Entzündung	148	Hämorrhagie	2
Tuberkulose	30	Marasmus	2
Carcinom	20	Ruptur	1
Pyämie	11	Scoliose	1
Typhus	6	Thrombose	1
Syphilis	4	Hydrops	1
Ulceration	4	Diabetes	1
Hyperämie	3	Rhachitis	1
Variola	3		

Aus dieser letzten Uebersicht geht hervor, dass die bei weitem grössere Hälfte aller Todesfälle durch entzündliche Processe herbeigeführt wurde, der achte Theil durch Tuberkulose, der zwölfte durch carcinomatöse Entartung. Dass die Entzündung derjenige Process ist, durch welchen am

häufigsten der Tod bewirkt wird, geht auch aus einer früheren statistischen Uebersicht hervor, welche ich von 639 Sectionen gemacht hatte. (S. Schmidt's Jahrb. 1858. Bd. 97. p. 90), dass aber hier die Tuberkulose verhältnissmässig so gering vertreten ist, hängt wohl davon ab, dass die Mehrzahl der Leichen Tuberkulöser nicht zur Section kommt, sondern im Präparirsaal und Operationscursus verwendet werden.

2. Uebersicht aller anatomischen Veränderungen, welche in den 240 Sectionen gefunden wurden.

I. Nervensystem und seine Hüllen.

Entzündung:		Veränderungen der Form:	
Meningitis ac.	6	Microcephalus	1
Mening. tuberc.	2	Atrophia cerebr. senil.	6
Pachymen. chron.	3	" " partial.	1
" purul.	2	" Med. spinal.	1
Encephalitis et Malacia	7	Fractura cranii	1
Myelitis	1	Scoliosis	2
Hirnabscess	2		12
Caries des Felsenbeins	1	Veränderungen der Circulation:	
" der Wirbel	2	Hyperämia cerebri	15
	26	Hämorrhagia cerebr.	2
Neubildungen:		" P. matr.	1
Carcinoma cranii	2	Hydrocephalus ext.	4
Sarcoma cerebri	1	" intern.	5
Tubercul. cerebri	1	Oedema cerebri	2
" P. matr.	1	Gangränä cerebri	1
Ecchondr. Cliv. Blumenb.	1		30
	6		

74

II. Respirationssystem.

Entzündung:		Neubildung:	
Bronchopneumonie	18	Tuberculos. pulmon.	41
Croup	3	" laryngis	5
Bronchitis chr.	35	" lar. et pharyng.	1
Pneumonia croup.	34	Carcinoma pulmon.	3
Pleuritis	20	Sarcoma Gld. thy.	1
Abscessus pulm.	2	Colloid der Schilddrüse	1
Infaret. metastat.	7		52
	119		

Veränderungen der Circulation:

Hyperämia ac. pulm.	3
" chron. pulm.	3
Infarct. hämorrh. pulm.	6
Hydrothorax	12
Oedema pulm.	11
	<hr/>
	35

Veränderungen der Form etc.:

Emphysema pulm.	18
Bronchiectasis	5
Tracheectasis	1
	<hr/>
	24
Variola Laryng.	2
Gangräna pulm.	1
Pyopneumothorax	3
	<hr/>
	6

236

III. Circulationssystem.

Entzündung:

Endocard. Mitral.	10
" Mitr.et Tricuspid.	3
" V. semil. Aort.	4
Pericarditis	7
Phlebitis	2
Atheroma Aortae	7
	<hr/>
	33

Veränderung der Form etc.:

Hypertrophia cordis	7
Dilatatio cordis	5
Hypertroph. Gld. lymph.	3
Thrombos. Venar.	17
" Arteriar.	2
	<hr/>
	34

Neubildung:

Carcinoma Gld. lymphat.	3
Sarcoma " "	1
Tuberculos. " "	8
	<hr/>
	12

Entartungen:

Fettentartungen d. Herzens	1
" " Arter.	1
Kalkentartung " "	1
	<hr/>
	3

Verschiedene Veränderungen:

Hydrops pericardii	6
Sepsis sanguin.	1
	<hr/>
	7

89

IV. Digestionssystem.

Entzündung:

Catarrhus intestin.	46
Colonitis chr.	1
Gastritis chr.	2
Duodenitis chr.	1
Peritonitis ac.	24
" tuberc.	1
Perihepatitis	1
Parötitis	3

Kirrhos. hepat.	6
Abscess. lienis	1
Ulc. ventriculi	9
" duodeni chr.	1
" Proc. vermicif.	2
Infarct. metast. lien.	2
Hyperämia ventriculi	1
	<hr/>
	101

Neubildung:		Veränderungen der Form etc.:	
Carcinoma ventric.	10	Situs transversus	1
„ hepatis	7	Diverticul. intest.	1
„ peritonäi	2	Hypertroph. hepat.	2
„ recti	1	„ lienis	5
„ pankreat.	1	Atrophia lienis	1
Tuberkulosis intest.	22	Dilatatio ösophag.	1
„ hepatis	2	„ vesic. felleae	1
„ lienis	6	Stenosis recti	1
„ peritonäi	3	Hernia umbilic	2
	<u>54</u>		<u>15</u>

Verschiedene Veränderungen:		Entartungen:	
Typhus ilei	6	Fettleber	14
Variola pharyng.	1	Muskatleber	10
Ascites	6	Speckleber	2
Calculi bili	5	Speckmilz	5
	<u>18</u>	Specknieren	1
			<u>32</u>

220

V. *Bewegungsorgane.*

Entzündung:		Neubildung:		Verschiedene Veränderungen:	
Arthritis purul.	2	Carcinoma oss.	2	Ankylose	2
Periostitis „	1	Exostosis	1	Fractur	2
Caries	4	Hyperostosis	1	Rhachitis	7
Abscess. psoic.	3		<u>4</u>		<u>11</u>
„ pelvis	2				
„ glutaeor.	1				
	<u>13</u>				

28

VI. *Harnorgane.*

Entzündung:		Neubildungen:		Veränderungen der Form etc.	
Nephritis parenchym.	23	Tuberculosis renum	8	Descens. renum	3
Pyelitis	2	Calculi renum	4	Hypertrophia ren.	1
Cystitis	2		<u>12</u>	Atrophia ren.	4
Nephritis purul.	1	Blutung:		Hydronephrose	2
Infarct. metast. ren.	4	Hämorrhagia renum	1		<u>10</u>
	<u>32</u>	„ Gld. sup-			
		raren.	1		
			<u>2</u>		

56

VII. Geschlechtsorgane.

Entzündung:	Neubildungen:	Verschiedene Veränderungen:
Endometritis puerp. 13	Tubercul. uter. et tub. 4	Hypertroph. prostatae 1
Salpingitis purul. 5	Carcinoma uteri 3	Retroflexio uteri 1
Oophoritis 5	„ ovarior. 1	Prolapsus uteri 2
Perimetritis purul. 1	„ vaginae 1	Hämorrhag. ovar. 1
Periprostatitis 1	Tum. fibros. uteri 7	
Hydrocele 1	Cyst ovarii 1	
	Polyp. muc. uteri 2	
		19
		51

VIII. Haut.

Canceroid 1	Anasarca 7
Fibroid 1	Decubitus gangr. 2
Syphil. Abscesse 4	Icterus 1
Ulcus crur. chr. 1	Variola 3
„ lupos. 1	
	21

Die meisten anatomischen Veränderungen kamen also an den Respirationsorganen vor, dann folgen die Digestionsorgane, die Circulationsorgane, die Nervenorgane, Harnorgane, Geschlechtsorgane, Bewegungsorgane und Haut:

Respirationsorgane	236
Digestionsorgane	220
Circulationsorgane	89
Nervenorgane	74
Harnorgane	56
Geschlechtsorgane	51
Bewegungsorgane	28
Haut	21
	775

Vergleichen wir diese Reihenfolge mit der oben nach der Tödtlichkeit der Krankheiten der Organe zusammengestellten, so sehen wir, dass die am häufigsten vorkommenden Veränderungen der Respirations- und Digestionsorgane auch am häufigsten den Tod herbeiführten; dass aber dann in der Tödtlichkeit die Nervenorgane und die Geschlechtsorgane überwiegen und dann erst die Circulations-, Harn- und Bewegungsorgane kommen. Berechnen wir aber die Tödtlichkeit der Veränderungen überhaupt, so kommen zuerst die Respirationsorgane mit 236: 85 und die Geschlechts-

organe mit 51: 18, bei welchen also der Tod in ungefähr $\frac{1}{3}$ der Fälle folgte, dann Nervenorgane mit 74: 18 und die Digestionsorgane mit 220: 60, also ungefähr $\frac{1}{4}$ Tödtlichkeit, dann die Circulationsorgane 89: 16 und Harnorgane 56: 11 mit $\frac{1}{5}$ Tödtlichkeit, während von 28 Veränderungen der Bewegungsorgane nur 3 also $\frac{1}{9}$ tödteten und von den Hautkrankheiten keine. Hierzu ist noch zu bemerken, dass die verhältnissmässige grosse Tödtlichkeit der Krankheiten der Geschlechtsorgane auf Rechnung der puerperalen Endometritis zu setzen ist, und dass die geringe Tödtlichkeit der Veränderungen der Bewegungsorgane zum Theil daher zu erklären ist, dass, wenn der Tod bei purulenten Gelenk- und Knochenkrankheiten durch Pyämie erfolgte, die letztere als Todesursache notirt wurde und nicht die ursprüngliche lokale Veränderung.

3. Bemerkungen über die Veränderungen der einzelnen Organe.

a. Nervensystem. Die 74 Veränderungen der Organe desselben vertheilen sich auf die einzelnen Theile in folgender Weise:

Gehirn	39
Pia mat. u. Ependym.	19
Dura mater	5
Schädel	5
Wirbel	4
Rückenmark	2

Unter den Processen war der entzündliche der häufigste (26), dann folgen Hyperämie und Hämorrhagie (18), dann Hydrops (11), Atrophie (9), Neubildungen (6), Verkrümmung (2), Gangrän (1), Fractur (1).

Am häufigsten kam, ausser der schon oben berührten Hirnhyperämie, Hirnerweichung und Entzündung vor (7), zwei Prozesse, welche sich füglich nicht gut trennen lassen, indem die Erweichung meist Folge entzündlicher Vorgänge ist, die nicht-entzündliche Erweichung sich makroskopisch gerade so verhält, als die entzündliche, beide dasselbe klinische Krankheitsbild geben und meist auf denselben Ursachen beruhen, nemlich auf durch Entartung und Verstopfung der Hirngefässe bedingten Circulations- und Ernährungsstörungen einzelner Theile des Gehirns. Verhältnissmässig häufig kam ferner die acute Meningitis (6) vor, welche sich meist bei Erwachsenen fand und Basis und Ventrikel betraf; in den meisten Fällen war die Meningitis secundär und fand sich bei Tuberkulösen oder neben acuten Entzündungen. Von den beiden notirten Hirnabscessen war der eine traumatischer Natur (wohin auch der einzige

Fall von Hirngangrän gehört), der andere fand sich als secundäre Erscheinung bei langwieriger purulenter Bronchitis mit nachfolgender Broncheectasie, war sehr ausgedehnt und hatte den Tod herbeigeführt. Derartige spontan entstehende grosse, mit rahmigem Eiter gefüllte Abscesse im Gehirn, bei Kranken, welche an anderen Stellen des Körpers purulente Entzündungen zeigen, die aber nirgends sog. metastatische Herde hervorrufen, sind mir schon wiederholt vorgekommen, ohne dass ich ihre Bildungsweise auf mechanische Weise zu erklären im Stande wäre. In dem einzigen Fall von Schleimgeschwulst am Clivus Blumenbachii, hatte die Geschwulst den Umfang einer kleinen Haselnuss, sass auf einer knorpeligen Spitze und diese wieder auf einer kleinen Exostose; im Uebrigen zeigte sie nichts Besonderes.

b. Respirationssystem. Die 236 Veränderungen desselben theilen sich auf die einzelnen Theile in folgender Weise:

Lungen	147	Trachea	1
Pleura	55	Bronchien	40
Larynx	11	Schilddrüse	2

Von den Processen war die Entzündung (110) am häufigsten, dann folgen: Tuberkulose (47), Hydrops (23), Emphysem (18), Metastat. Infarcte (7), Hämorrhagie, Dilatatio, Hyperämie (6) u. s. w. (S. o.)

Von den Veränderungen war die Tuberkulose am häufigsten (41), wie gewöhnlich häufiger das Product einer tuberkulösen Entzündung, als einer specifischen Neubildung; diese Entzündung stellt sich bald als lobäre tub. Pneumonie dar, bald als lobuläre oder vesiculäre tub. Bronchopneumonie, höchst selten als tub. Bronchitis allein, durch welche meinen Beobachtungen nach nur selten die Lungentuberkulose bedingt ist. Von den übrigen Processen sei nur ein Fall von Carcinom der Lungen erwähnt, welcher dadurch ausgezeichnet war, dass fast die eine ganze Lunge in der diffus verbreiteten Encephaloidmasse untergegangen war; bei dem Kranken war ungefähr vor einem Jahre ein grosses Carcinom vom Arm extirpirt worden, während damals die Lungen anscheinend gesund waren, wiewohl der enormen Grösse der Lungencarcinome nach zu schliessen, dieses wohl die ältere Geschwulst war, die jedenfalls schon zur Zeit der Operation bestand, aber noch klein war, und nicht bemerkt wurde. Aehnliche Beobachtungen habe ich schon mehrfach gemacht und daraus die Ueberzeugung gewonnen, dass, wenn nach Extirpationen von Carcinomen in inneren Organen Krebsgeschwülste gefunden werden, diese durchaus nicht ohne weiteres als Recidive zu betrachten sind, sondern entweder gleich-

zeitig mit dem exstirpirten Carcinom primär entstanden waren, oder noch vor der Operation sich secundär entwickelt hatten.

c. Circulationssystem. Die 89 Veränderungen desselben vertheilen sich auf die einzelnen Theile in folgender Weise:

Herz	13	Venen	19
Endocardium	17	Lymphdrüsen	15
Pericardium	13	Blut	1
Arterien	11		

Von den Processen steht auch hier die Entzündung (33) oben an, dann folgen die Thrombose (19), Hypertrophie (10), Tuberkulose (8), Hydrops (6), Dilatatio (5), Carcinom (3) u. s. w. (S. o.)

Unter allen Veränderungen kam die Thrombose der Venen (17) am häufigsten vor, wobei noch zu bemerken ist, dass nur solche Fälle citirt wurden, in welchen die Thrombose einigermaßen ausgedehnt und bedeutend war, was auch für die Thrombosen der Arterien (2) gilt; unter den letzteren war besonders der eine Fall ausgezeichnet, in welchem sich bei einer plötzlich verstorbenen Wöchnerin als Todesursache ein die Hauptäste der Art. pulmonalis vollkommen verschliessender frischer Thrombus fand; derselbe hatte sich an Ort und Stelle spontan gebildet; die einzige Erklärung für seine Bildung liess sich der mikroskopischen Untersuchung des Blutes entnehmen, dieselbe zeigte nämlich, dass die farblosen Blutkörperchen sehr vermehrt waren und dabei die Neigung hatten, sich in Haufen zu 40, 50 und mehren Hunderten zusammenzuballen; solche Haufen sah man in allen Objecten, während nur wenige einzelne zerstreute solche Körperchen ausserdem zu bemerken waren. Es ist nun gar nicht unwahrscheinlich, dass eine Anzahl ungewöhnlich grosser solcher Haufen Veranlassung zur Gerinnung des, ohnedies bei Wöchnerinnen sehr faserstoffreichen und zu Gerinnung geneigten, Blutes geben und so die plötzliche Verstopfung der Pulmonalis zu Stande kam. Der notirte Fall von Sepsis sanguinis betrifft ein vor der Geburt abgestorbenes Kind einer an puerperaler Endocarditis und Metritis leidenden Frau; solche Todesfälle kamen zur Zeit des im vorigen Frühjahr im hiesigen Gebärhause herrschenden Puerperalfiebers mehrere vor; die Leichen der Kinder waren gewöhnlich schon äusserlich an der diffusen blaurothen Farbe der Haut und der rasch eintretenden Fäulniss zu erkennen, das Blut war bei allen dunkel und flüssig; bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich keine Veränderung erkennen.

d. Digestionssystem. Die 220 Veränderungen desselben vertheilen sich auf die einzelnen Organe in folgender Weise:

Darm	85	Leber	50
Peritonäum	36	Milz	20
Magen	22	Parotis	3
Pharynx et Oesoph.	2	Pankreas	1

Unter den Processen kommt zuerst die Entzündung (85), dann folgen: Tuberkulose (33), Carcinom (21), Fettentartung (14), Ulceration (12), Hyperämie (11), Speckentartung (8), Hypertrophie (7), Hydrops (6), Typhus (6) u. s. w. (S. o.)

Unter den einzelnen Veränderungen kam am häufigsten der Darmkatarrh (46) vor, welcher grösstentheils dem frühesten kindlichen Alter angehörte und bei diesem sehr häufig Todesursache war (S. o.). Die Befunde in solchen Fällen lassen sich in drei Kategorien trennen: 1) Fälle, in welchen nur seröse Exsudation in die Höhle des Darms gefunden wurde, die Darmschleimhaut selbst aber keine anderen Veränderungen zeigte, öfters sehr anämisch und etwas verdünnt war. 2) Fälle, in welchen frische, lebhaft injicirte Schleimhaut und der Follikel, Schwellung der letzteren, Auflockerung der Schleimhaut und seröse Exsudation gefunden wurden, die aber einer frischen acuten oder subacuten Enteritis catarrhalis angehörten. 3) Fälle mit schieferfarbiger Pigmentirung der Schleimhaut und der geschwellenen, oder übrigens unveränderten, oder atrophischen Follikel; welche also zur chronischen Entzündung gehörten. Demnächst am häufigsten war die acute allgemeine Peritonitis (24), welche in 13 Fällen puerperal, 2mal durch Perforation des Proc. vermiformis, 2mal durch Perforation typhöser, 1mal tuberkulöser Geschwüre, 4mal durch Perforation von Geschwüren des Magens und Duodenums, und 2mal durch Eiterbildung in den Tuben bedingt war. Der eine Fall von Situs transversus fand sich bei einer am Puerperalfieber Gestorbenen und war nicht diagnosticirt worden; die Lageumkehrung erstreckte sich auf sämtliche Organe der Brust- und Bauchhöhle.

Von den Entartungen der drüsigen Organe wurden nur diejenigen Fälle notirt, in welchen die Entartung einen höheren Grad erreicht hatte, geringere Grade der Fettentartung der Leber kamen sehr häufig vor, ebenso solche von Speckentartung der Milz. (Aus Versehen ist in der obigen Uebersicht auch ein Fall von Speckentartung der Nieren mit unter den Veränderungen der Digestionsorgane aufgeführt, es war dies übrigens der einzige, in welchem die Speckentartung als alleinige Veränderung der Niere gefunden wurde, indem sie übrigens nur neben parenchymatöser Nephritis vorkam. S. u.)

e. Bewegungsorgane. Die 28 Veränderungen derselben vertheilen sich auf die einzelnen Organe in folgender Weise:

Knochen	18	Muskeln	4
Gelenke	4	Zellgewebe	2

Von den Processen wiegt die Entzündung mit Einschluss der Eiterung und Ulceration (13) sehr vor, ausserdem kamen noch vor: Rhachitis (7), Continuitätsveränderungen (4), Hypertrophie (2) und Carcinom (2). Von Rhachitis wurden übrigens nur diejenigen Fälle notirt, in welchen sie schon einen etwas höheren Grad erreicht hatte, indem die ersten Anfänge dieser Krankheit bei den so häufig zur Section kommenden Kindern im ersten Lebensjahre öfter zu beobachten sind.

f. Harnorgane. Die 56 Veränderungen derselben vertheilen sich auf die einzelnen Organe in folgender Weise:

Nieren	45	Blase	2
Becken und Kelche	8	Nebenniere	1

Von den Processen kommt zuerst die Entzündung (28), dann die Tuberkulose (8), Atrophie, Metastase, Concrementbildung (4), Missbildungen (3), Hämorrhagie, Dilatatio (2), Hypertrophie (1). Die amyloide Entartung der Nieren ist nicht besonders notirt, indem sie, mit Ausnahme des oben unter den Digestionsorganen erwähnten Falles, stets nur als Combination der viel wichtigeren parenchymatösen Nephritis vorkam. Die letztere fand sich bald als primäre, selbstständige Veränderung, bald als secundäre Veränderung bei Tuberculosis pulmonum, Caries, Arthritis purulenta, Puerperalfieber oder Klappenfehlern des Herzens. Bei den letzteren sind mir Fälle von sehr characteristisch ausgeprägter und mit allen mikroskopischen Eigenthümlichkeiten versehener secundärer Nephritis parenchymatosa häufiger vorgekommen, so dass ich Traube's Ansicht über das Verhalten der Nephritis zu den Klappenfehlern nicht im vollen Umfange theilen kann, obschon ich vollkommen anerkenne, dass man die aus Stauungshyperämie der Niere hervorgehende Albuminurie wohl von der durch parenchymatöse Nephritis bedingten unterscheiden muss, und dass nur in den wenigsten Fällen die Stauungshyperämie zu wirklicher parenchymatöser Entzündung führt.

g. Geschlechtsorgane. Die 51 Veränderungen derselben vertheilen sich auf die einzelnen Organe in folgender Weise:

Uterus	34	Vagina	1
Ovarien	8	Prostata	1
Tuben	5	Hoden	1

Die Prozesse folgen in dieser Weise aufeinander: Entzündung 25, gutartige Neubildungen 10, Carcinom 5, Tuberkel 4, Lageveränderungen 3, Hydrops, Hämorrhagie, Hypertrophie, Ruptur je 1. Von den Entzündungen waren die meisten puerperal; von besonderem Interesse waren zwei Fälle von nicht puerperaler Salpingitis purulenta, welche durch Austritt von Eiter in die Bauchhöhle den Tod verursachten (S. Sitzungsberichte der Würzb. Ges. Bd. 9 u. 10. Wiener med. Wochenschr. 1859 Nr. 44, 45). Unter den Carcinomen war besonders eines des Uterus durch seinen Sitz im Fundus und seine kolossale Grösse ausgezeichnet (S. Scanzoni's Beiträge IV. Bd. S. 30. Taf. I. Fig. 3). Die Ruptur des Uterus trat bei der Wendung ein, die Uterussubstanz zeigte an der eingerissenen Stelle grosse Mürbheit und Verdünnung der Muskelsubstanz, die in Folge des Druckes des Kindskopfes entstanden waren und die Zerreissung bei der Operation ermöglicht hatten.

h) Die Veränderungen der Haut bedürfen keiner weiteren Bemerkungen.

4. Die Altersverhältnisse der 240 Secirten verhielten sich in folgender Weise:

Vor der Geburt starb	1
Im 1. Lebensjahre starben	63
„ 2.—5. Lebensjahre starben	6
„ 6.—15. „	3
„ 16.—20. „	11
„ 21.—30. „	30
„ 31.—40. „	35
„ 41.—50. „	17
„ 51.—60. „	34
„ 61.—69. „	18
„ 70.—80. „	13
„ 80.—90. „	9

Im Verhältniss zu den übrigen Altersperioden ist die Zahl der im ersten Lebensjahre Gestorbenen enorm, sie gehören meist der schon oben erwähnten Klasse unehelicher, in die Pflege hiesiger, diese Pflege geschäftsmässig betreibender, Weiber gegebenen Kinder an, deren Sterblichkeit im

vergangenen Jahre eine sehr bedeutende war, insbesondere in den heissen Sommermonaten. Am geringsten war die Zahl der im Kindes- und ersten Jünglingsalter Gestorbenen, indem derartige Individuen seltener als Erwachsene in die hiesigen Heilanstalten kommen.

Was endlich das Geschlecht der Verstorbenen betrifft, so verhalten sich beide Geschlechter fast gleich, indem 117 männliche und 123 weibliche Leichen secirt wurden.

Ausführliche Mittheilungen über einzelne interessante Fälle werden später folgen.

I. Uterus, als Symptom der Reizung der weiblichen Sexualorgane.

Das chronische Erkranken der weiblichen Sexualorgane nicht selten von habituellen Hämorrhoiden (Uterica, Exema, Erosion, Chlorus u. s. w.) begleitet werden, ist ein bereits den älteren Pathologen bekannt gewesenes Factum. Weniger bekannt dürfte der Einfluss höher Reizungen der Sexualsphäre auf das Uterus sein, wenigstens finde ich in der mir zugänglichen Literatur über diesen Gegenstand keine bestimmten Angaben, was sich verulcerirte, einige Beobachtungen zu vor- öffentlichen, welche geeignet sein dürften den meisten Lesern zwischen den weiblichen Genitalien und der allgemeinen Lecke dazwischen.

Frau M. aus Frankfurt, eine kleine, mittelalte Frau von 31 Jahren, welche an einer leichten Metrorrhoe der Gebärmutter und chronischer Metritis litt, befuhr sich etwa 6 Monate in meiner Behandlung, als ich ihr der angegebenen Leiden wegen durch eine Hebamme 4 Stüch Blutegel an die Vagina position setzen liess. Diese kleine Operation, welche die Kranke früher schon einigemal ohne alle Folgen durchgemacht hatte, ging auch diesmal im Anfang ganz glücklich von Statten, als mit einem Male, etwa 10 Minuten nach der Application der Blutegel ein

vergangenem Jahre eine sehr bedeutende war, insbesondere in den letzten Sommermonaten. Am geringsten war die Zahl der im Kindes- und ersten jugendlichen Geschlechtern, indem dortige Individuen seltener als Erwachsene in die hiesigen Heilanstalten kommen.

Was endlich den Geschlecht der Verstorbenen betrifft, so verhalten sich beide Geschlechter fast gleich, indem 117 männliche und 123 weibliche Leichen seziert wurden.

Ausführliche Mittheilungen über einzelne interessante Fälle werden später folgen.

Gynäkologische Fragmente

von

Dr. F. W. v. SCANZONI.

I. Urticaria, als Symptom der Reizung der weiblichen Sexual- Organe.

Dass chronische Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane nicht selten von habituellen Hautkrankheiten (Urticaria, Ekzem, Acne, Psoriasis, Chloasma u. s. w.) begleitet werden, ist ein bereits den älteren Pathologen bekannt gewesenes Factum. Weniger bekannt dürfte der Einfluss plötzlicher Reizungen der Sexualsphäre auf das Hautorgan sein, wenigstens finde ich in der mir zugängigen Literatur über diesen Gegenstand keine bestimmten Angaben, was mich veranlasste, einige Beobachtungen zu veröffentlichen, welche geeignet sein dürften den innigen Consensus zwischen den weiblichen Genitalien und der allgemeinen Decke darzuthun.

Frau M. aus Frankfurt, eine kleine, untersetzte Frau von 34 Jahren, welche an einer leichten Retroflexion der Gebärmutter und chronischer Metritis litt, befand sich etwa 6 Monate in meiner Behandlung, als ich ihr der angegebenen Leiden wegen durch eine Hebamme 4 Stück Blutegel an die Vaginalportion setzen liess. Diese kleine Operation, welche die Kranke früher schon einigemal ohne alle üble Folgen durchgemacht hatte, gieng auch diessmal im Anfange ganz glücklich von Statten, als mit einem Male, etwa 10 Minuten nach der Application der Blutegel ein

heftiger Frostanfall auftrat, auf welchen ein unerträgliches Hitzegefühl, Eingenommenheit des Kopfes, vollkommenes Schwinden des Gehörsinns und leichte Delirien folgten. In diesem Zustande fand ich eine halbe Stunde später die Kranke, an welcher mir die beinahe scharlachrothe Färbung der Hautdecken, namentlich im Gesichte und am Oberkörper auffiel. Die Temperatur der Hautoberfläche war dabei bedeutend erhöht und zählte der Puls 136 Schläge in der Minute. Auf die von mir verordneten indifferenten Mittel blieb der Zustand die Nacht über ziemlich unverändert, erst gegen Morgen trat etwas Schlaf ein und als ich die Kranke wieder sah, fand ich Gesicht, Hals, Brust, Oberarme und Oberschenkel bei noch immer fortbestehender intensiver Röthung der Haut mit einer Unzahl von Urticaria-Quaddeln bedeckt, welche ebenfalls stark geröthet und bei der Berührung äusserst empfindlich erschienen. Die Pulsfrequenz war auf 96 gesunken. Die oben erwähnten cephalischen Erscheinungen waren bis auf die noch immer fortdauernde Taubheit und einen mässigen Kopfschmerz verschwunden. Allmählig verlor sich auch im Laufe des Tages die Röthung der Haut, das Urticaria-Exanthem erblasste und schwand am folgenden Tage, wo sich die Kranke wieder ganz wohl fühlte, vollends; doch trat im Gesichte und am vorderen Umfange des Halses eine deutliche Abschilferung der Epidermis ein.

Da diess der erste Fall war, in welchem ich auf die Application der Blutegel an die Vaginalportion den eben erwähnten Symptomencomplex eintreten sah; so konnte ich mich nicht dem Glauben hingeben, dass zwischen der beschriebenen Hautkrankheit und der an den Genitalien vorgenommenen Operation ein Causalnexus bestehe; ich nahm desshalb auch keinen Anstand später noch mehrmals die erwähnte Procedur wiederholen zu lassen. 4 mal lief diess ohne alle unangenehme Folgen ab, das 5. Mal aber wiederholte sich die ganze Reihe von Erscheinungen, wie ich sie oben geschildert habe, und zwar wieder so unmittelbar auf das Anbeissen der Blutegel, dass mir jetzt kein Zweifel mehr über Ursache und Wirkung bleiben konnte.

Aehnlich verhielt sich die Sache im nachstehenden Falle:

Frau E. aus Mainz, eine blühende, kräftig gebaute Frau von 28 Jahren, welche wegen eines chronischen Uterusinfarcts Hilfe auf der gynäkologischen Abtheilung des Gebäuhause gesucht hatte, erhielt auf meine Verordnung 5 Stück Blutegel an die Vaginalportion. Kaum hatten diese angebissen, so klagte sie über die heftigsten wehenartigen Schmerzen im Unterleibe,

welche sich bald mässigten, aber von einer so bedeutenden Gefässaufregung begleitet waren, dass der ganze Körper glühte, der Puls sich bis auf 140 Schläge in der Minute steigerte, die Carotiden sichtbar pulsirten und Gesicht, Hals und Brust eine hochrothe Färbung darboten, auf welchen Stellen sich auch in kurzer Zeit zahlreiche, etwas blässer gefärbte Urticaria-Quaddeln entwickelten. Dabei klagte die Kranke über sehr intensiven Kopfschmerz, Brechneigung und einen hohen Grad von Delassation, Erscheinungen, welche noch am folgenden Tage fort dauerten, während sich die Gefässaufregung und das Exanthem nach etwa 3 stündigem Bestande vollkommen verloren hatten. Bemerkenswerth erscheint hier, dass diese Kranke zur Zeit der Menstruation häufig an Urticaria litt, deren Auftreten aber nie von stürmischen Erscheinungen begleitet war.

Der 3. Fall betrifft ein 26 jähriges Fräulein H. aus C., bei welchem eine seit längerer Zeit bestehende chronische Oophoritis und Metritis lokale Blutentziehungen nothwendig erscheinen liess. 8 mal wurden im Laufe von 14 Monaten 4—5 Blutegel an die Vaginalportion angesetzt, ohne dass der geringste unangenehme Zufall auf diese Procedur gefolgt wäre. Das 9. Mal applicirte ich die Blutegel selbst und überliess die weitere Ueberwachung einer ganz verlässlichen Hebamme, welche durch die allso gleich nach meiner Entfernung auftretende Reihe von Erscheinungen so erschreckt ward, dass sie mich schleunigst wieder herbeirufen liess. Mit einem Male nämlich bekam der Blick der Kranken etwas ganz fremdartiges, die lebhaft glänzenden Bulbi glotzten unbeweglich aus der weitgeöffneten Lidspalte, das Gesicht bedeckte sich mit einer intensiven Röthe, die Kranke klagte über die wüthendsten Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und über ein Gefühl als würden ihr die Ohren vom Kopfe abgerissen. Dabei war die Temperatur des ganzen Körpers bedeutend erhöht und bedeckte sich letzterer beinahe auf seiner ganzen Oberfläche mit einer Unzahl linsengrosser, harter, von der Umgebung durch ihre blässere Färbung abstechender Quaddeln. So blieb der Zustand etwa eine Stunde lang, worauf sich die Gefässaufregung allmählig verlor, die Haut erblasste und auch die Urticaria verschwand; nur der Kopfschmerz dauerte noch etwa 24 Stunden lang an, worauf auch er abnahm und mit ihm die letzte Spur dieses auffallenden Symptomencomplexes schwand.

Noch ist mir ein 4. Fall erinnerlich, wo bei einer 19 jährigen Kranken aus Würzburg ebenfalls bei derselben Gelegenheit eine reichliche Urticaria-Eruption unter sehr stürmischen fieberhaften Erscheinungen auftrat, ein Fall, welcher sich vor 4 Jahren ereignete; hier aber nicht ausführlicher

mitgetheilt werden kann, weil ich seiner Zeit unterliess, mir die näheren Details zu notiren.

Jedenfalls verdienen die angeführten Beobachtungen die Aufmerksamkeit der Frauenärzte sowohl, wie auch der Dermatologen und lassen sie wohl keine andere Deutung zu, als dass die durch die Blutegelbisse hervorgerufene Reizung der Uterinnerven eine ganz ungewöhnliche und in ihrer Entstehung unerklärliche Aufregung des Gefässsystems zur Folge hatte, welche ihrer Seits in einer uns ebenfalls unbekanntem Weise die so acut verlaufende Urticaria-Eruption hervorrief. Gegen die sich vielleicht geltend machende Annahme, dass der ganze oben beschriebene Symptomencomplex durch ein, um mich kurz auszudrücken, mittelst der Blutegelbisse dem Körper mitgetheiltes Gift hervorgerufen wurde — gegen diese Annahme spricht der Umstand, dass der Eintritt derartiger Erscheinungen bei der Application der Blutegel an anderen Körperstellen meines Wissens nie beobachtet wurde und berücksichtigt man die von mir und gewiss auch von anderen Gynäkologen gemachte Erfahrung, dass selbst anscheinend geringe Erregungen des die Sexualorgane versorgenden Nervenapparats, wie sie z. B. bei Untersuchungen mit dem Finger oder Speculum, bei Cauterisationen der Muttermundslippen u. s. w. bei manchen sehr sensiblen Frauen von rasch auftretenden und eben so schnell verschwindenden Erythemen im Gesichte, am Nacken, auf der Brust u. s. w. begleitet werden — berücksichtigt man auch diess, so wird man die von mir beschriebene Symptomenreihe wohl nicht weiter als eine toxische Wirkung, sondern als einen Beweis dafür betrachten, wie sehr nicht bloss gewisse innere Organe, sondern auch die Haut von den Erregungen der weiblichen Sexualsphäre beeinflusst werden.

2. Ein Fall von periodisch auftretender Hydrurie.

Im Sommer 1858 consultirte mich eine Kranke aus Moskau wegen einer periodisch auftretenden, sehr profusen wässrigen Ausscheidung aus den Genitalien, ein Fall, der schon in so ferne veröffentlicht zu werden verdient, als er anerkannt gynäkologische Autoritäten zu groben diagnostischen Irrthümern verleitete.

Die Patientin, eine grosse, starke Frau in den dreissiger Jahren, welche früher stets regelmässig menstruirt war und 6 lebende Kinder leicht

geboren hatte, wurde 4 Wochen nach ihrer letzten, im Herbste 1856 statt gehabten Entbindung durch einen plötzlich eintretenden, sehr profusen Ausfluss eines wasserhellen, ungefärbten, geruchlosen Fluidums aus den Genitalien überrascht, welcher 3 Tage anhielt und ohne ärztliche Hilfe vollkommen verschwand. 4 Wochen später zeigte sich eine sehr geringe, kaum einige Stunden anhaltende menstruale Blutung, nach deren Versiegen sich der oben erwähnte Ausfluss von Neuem einstellte und wieder 3 Tage währte. Von dieser Zeit an blieb die Menstruation unregelmässig, cessirte zuweilen 2—3 Monate gänzlich und dauerte, wenn sie eintrat, gewöhnlich nur einen halben Tag; dabei war das in geringer Menge entleerte Blut auffallend blass gefärbt und dünnflüssig. Gleich nach dem Aufhören der menstrualen Blutung begann regelmässig der wässrige Ausfluss aus den Genitalien, welcher sich übrigens auch dann einstellte, wenn erstere nicht eintrat, so dass er durch beinahe 2 Jahre einen vollkommen regelmässigen 4 wöchentlichen Typus einhielt. Sein Auftreten war von keinerlei Schmerzen oder sonstigen Beschwerden begleitet, die Frau fühlte sich während seiner Dauer vollkommen wohl und war nur wegen der sehr lästigen Durchnässung ihrer Kleidungsstücke genöthigt, das Bett zu hüten. Die Quantität der entleerten, stets wasserhellen und geruchlosen Flüssigkeit war immer eine sehr bedeutende, so dass sie nach der Angabe der Kranken im Laufe eines Tages wohl 6—8 Maass betragen konnte. Die Entleerung fand ununterbrochen statt; doch sollen zeitweilig stärkere, von leichten krampfhaften Schmerzen im Hypogastrio begleitete Ergüsse statt gefunden haben. Nach mehreren fruchtlosen Heilversuchen in der Heimath begab sich die Kranke nach Paris, consultirte daselbst mehrere Aerzte, unter anderen auch Jobert (de Lamballe), welcher, sowie seine Vorgänger, das Leiden für eine Hydrometra erklärte und neben verschiedenen, mir nicht bekannten inneren Mitteln, dreimal das Glüheisen (!) an die Vaginalportion applicirte. Da sich aber das Leiden, ungeachtet einer beinahe sechsmonatlichen Behandlung nicht im Geringsten besserte, begab sich die Kranke auf den Rath eines anderen Arztes nach Kreuznach, dessen Gebrauch auch einem ihrer Kinder wegen eines scrophulösen Leidens gerathen worden war. Von Kreuznach aus machte sie eine Reise nach Würzburg und zog mich zu Rathe.

Ich fand eine, wie bereits erwähnt, sehr grosse und kräftig gebaute, blühend aussehende Frau, bei deren Untersuchung ich mit Ausnahme einer unbedeutlichen Vergrösserung des Uterus und einiger geringen anämischen Erscheinungen keine Abweichung von der Norm entdecken konnte. Da der Besuch der Kranken gerade nicht in die Zeit des Auftretens des frag-

lichen Ausflusses fiel; so kehrte die Kranke nach Kreuznach zurück und kam erst 6 Wochen später hierher und zwar einige Tage früher, als sie den Eintritt des Ausflusses erwartete. In der Zwischenzeit hatte Dr. Oscar Prieger, welcher die Kranke in Kreuznach behandelte, Gelegenheit, sich von der Richtigkeit ihrer Aussagen zu überzeugen und sprach er in einem an mich gerichteten Briefe seine Ansicht ebenfalls dahin aus, dass das Fluidum höchst wahrscheinlich aus der Gebärmutterhöhle stamme und als ein Secretionsproduct der Uterinschleimhaut zu betrachten sei. Gleich nach der Ankunft der Kranken in Würzburg nahm ich nochmals eine sorgfältige Untersuchung der Genitalien vor, konnte aber wieder nichts Abnormes entdecken, ausser dass das untere Uterinsegment etwas vergrössert erschien und die Sonde um 5 Linien tiefer, als gewöhnlich in die Gebärmutterhöhle eindrang. 4 Tage später zeigte sich eine nur 4 Stunden anhaltende sehr geringe menstruale Blutung und beiläufig 2 Stunden nach ihrem Aufhören begann die Entleerung der mehrfach erwähnten Flüssigkeit aus den Genitalien. Dieselbe war wieder vollkommen farb- und geruchlos und entleerte sich in so beträchtlicher Menge, dass binnen 4 Stunden in einem unter die Genitalien geschobenen Gefässe mehr als eine bayerische Maass aufgefangen werden konnte. Auch während der Dauer dieses Ausflusses fand ich keine Veränderung an den Genitalien, namentlich überzeugte ich mich, dass keine Vergrösserung der Gebärmutterhöhle eingetreten war. Unter diesen Umständen wurde es mir sehr zweifelhaft, dass das Fluidum ein Secret der Genitalienschleimhaut sei, und ersuchte ich meinen Freund Scherer, einen Theil der aufgefangenen Flüssigkeit einer qualitativ chemischen Untersuchung zu unterziehen und wirklich bestätigte diese die von mir gehegte Vermuthung, dass das Fluidum nichts weiter, als ein sehr wässriger Harn war, indem die chemische Analyse in der Flüssigkeit unbezweifelbar Harnstoff und Harnsäure nachwies.

Nach beinahe 4tägiger Dauer hörte die Ausscheidung von selbst auf und blieb die Kranke, welche durch den ihr gegebenen Aufschluss über die Natur ihres Leidens im höchsten Grade erstaunt war, noch 6 Wochen lang in meiner Beobachtung. Ich liess sie diese ganze Zeit hindurch Wildunger Wasser trinken, und siehe da! schon das nächste Mal blieb die erwartete Ausscheidung vollkommen aus. Vor der Abreise empfahl ich der Kranken den länger fortgesetzten Gebrauch von Eisen.

Im Anfange des Monates März 1859 erhielt ich ein Schreiben von Seite der Kranken, worin sie mir mittheilte, der fragliche Ausfluss sei

durch 5 Monate vollkommen ausgeblieben und die Menstruation wäre reichlicher und länger anhaltend geworden; indess Anfangs Januar 1859 hätte sich letztere wieder spärlicher gezeigt und sei auf ihr Versiegen neuerdings ein wenn auch nur unbedeutender und nur einige Stunden anhaltender Harnabfluss eingetreten, welcher sich im darauffolgenden Monate wiederholte. Seit dieser Zeit habe ich keine Nachrichten über das Befinden der Kranken erhalten.

Frägt man nun nach einer Erklärung dieses sonderbaren Falles; so glaube ich mich nicht zu irren, wenn ich die hier unbezweifelbar bestandene Hypererinie der Nieren einer durch die menstrualen Vorgänge hervorgerufenen Hyperämie des uropoetischen Systems zuschreibe; denn dass zwischen den in Rede stehenden Harnausscheidungen und der Menstruation ein causaler Zusammenhang bestand, dürfte aus der vorstehenden Krankengeschichte mit Bestimmtheit hervorgehen und ist es gewiss kein allzugewagter Schluss, wenn man die spärlich eintretende und auffallend kurz dauernde menstruale Blutung einer verminderten Congestion nach den Genitalien zuschreibt, während gleichzeitig die Nieren der Sitz einer in ihren Ursachen allerdings nicht zu erklärenden Hyperämie waren. Dass übrigens diese Kreislaufstörungen mit gewissen Anomalien der Innervation des uropoetischen Systems Hand in Hand gingen, dafür spricht der Umstand, dass der Harn unwillkürlich und ununterbrochen abfloss, was wohl nur durch die Annahme einer, wenn auch nur vorübergehenden Paralyse des Blasenhalses erklärt werden kann. Endlich ist bei dem Versuche einer Erklärung dieses interessanten Falles auch der, wenn auch nicht hochgradige, anämische Zustand der Kranken im Auge zu behalten, welcher höchst wahrscheinlich den Kreislaufstörungen in den Unterleibsorganen und zum Theil vielleicht auch dem abnormen Wassergehalte des Harns zu Grunde lag.

Unter allen Verhältnissen verdient dieser Fall unsere Beachtung, indem er einerseits neuerdings den wesentlichen Einfluss der menstrualen Vorgänge auf die verschiedensten Functionen des weiblichen Organismus nachweist, andererseits aber auch als Warnung vor einem diagnostischen Irrthume dient, dessen man sich hier gewiss zum Nachtheile der Kranken von mehreren Seiten schuldig gemacht hat.

3. Zur Technik der Amputation des Vaginaltheils.

Die Abtragung der Vaginalportion, ein in der letzten Zeit wieder vielfach besprochenes Heilverfahren bei Hypertrophieen, cancroïden und krebsigen Affectionen des Cervix uteri hat bezüglich der Art und Weise ihrer Ausführung eine nicht geringe Meinungsverschiedenheit unter den Chirurgen und Gynäkologen hervorgerufen. Während der Eine noch immer das alte Verfahren mittelst einer nach der Fläche gekrümmten Scheere rühmt, empfiehlt der Zweite den Gebrauch des Écraseur's, der Dritte hält Maisonneuve's Constricteur, der Vierte den galvanokaustischen Apparat für das geeigneteste Werkzeug und doch lehrt eine vorurtheilsfreie Prüfung aller dieser Methoden, dass keine derselben für alle Fälle ausreicht und dass man hier wie bei vielen anderen ähnlichen Gelegenheiten am besten thut, jeden speciellen Fall für sich zu beurtheilen und jenes Verfahren zu wählen, welches den Eigenthümlichkeiten des bestimmten Falles am meisten entspricht.

Zu diesem Resultate bin ich durch eine an 16 von mir operirten Kranken gesammelte Erfahrung gelangt. In diesen 16 Fällen gebrauchte ich 9mal die gekrümmte Siebold'sche Scheere, 3mal den galvanokaustischen Apparat, 2mal versuchte ich den Écraseur, ohne jedoch zum erwünschten Ziele zu gelangen, wesshalb ich auch hier wieder zur Scheere griff und 2mal benützte ich ein Fahnenstock'sches Tonsillotom, nachdem in einem dieser Fälle die Drahtschlinge an Maisonneuve's Constricteur zerbrach, bevor sie durch die ganze Dicke der Vaginalportion gedrungen war.

Fasse ich die Schlüsse, welche ich aus diesen 16 Operationen bezüglich der Technik des Verfahrens zog, kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

Immer ist noch die gekrümmte Scheere dasjenige Instrument, mit welchem man in vielen Fällen wo die anderen Methoden nicht anwendbar sind oder nicht vollständig zum Ziele führen, einzig und allein seinen Zweck erreicht; hierher gehören namentlich die Fälle von cancroïden oder krebsigen Entartungen der Vaginalportion, wo letztere in eine voluminösere, mit einer breiten Basis aufsitzende und sich nach unten zuspitzende Geschwulst umgewandelt ist, Fälle, welche sich, wie ich mich mehrmals über-

zeugte, für den Gebrauch des galvanokaustischen Apparates und des Écraseurs durchaus nicht eignen. Abgesehen davon, dass die biegsame Drahtschlinge des ersteren gewöhnlich nur mit grosser Mühe über eine solche voluminöse Geschwulst bis gegen das Scheidengewölbe hinaufgeschoben werden kann, so machte ich auch die Erfahrung, dass sie bei ihrem allmäligen Zusammenschnüren längs des nach unten sich zuspitzenden Tumors herabgleitet, so dass letzterer nicht an der beabsichtigten Stelle, sondern gewöhnlich merklich tiefer durchschnitten wird, was begreiflicher Weise für den Erfolg der Operation keineswegs gleichgiltig ist. Es bleibt dann nämlich sehr leicht ein Theil des erkrankten Gewebes zurück, dessen völlige Abtragung mittelst der nochmals angelegten Drahtschlinge nicht gelingt, weil diese zu wenig Haltpunkte für eine feste Zusammenschnürung gewinnt. In 2 Fällen, wo auf die Operation sehr rasch fungöse Wucherungen auf der Wunde auftraten und die bald darauf folgende Verjauchung das lethale Ende herbeiführte, glaube ich die Erfolglosigkeit der Operation diesem, bei aller Sorgfalt nicht zu verhütenden Herabgleiten der Drahtschlinge zuschreiben zu müssen. Aber auch der Écraseur lässt unter diesen Umständen kein günstiges Resultat erwarten; ich habe gerade und gekrümmte Instrumente versucht; aber bei beiden hatte die Application an den oberen Theil der Geschwulst grosse Schwierigkeiten und wenn diess endlich gelang, so lag die Kette an der einen Fläche der Geschwulst immer viel tiefer, als an der entgegengesetzten, weil der ganze Bau des Instrumentes es nicht gestattet, die Kette so zu stellen, dass sie mit der Hülse einen rechten Winkel bildet, was doch erforderlich ist, wenn sie die Geschwulst überall in gleicher Höhe durchdringen soll. In diesem Umstande liegt zum Theile auch die Erklärung für die bereits mehrmals gemachte Erfahrung, dass bei dem Gebrauche des Écraseurs, wenn er hoch am Scheidengewölbe angelegt ist, diess Letztere leicht durchrieben und so eine Oeffnung in das Peritonealcavum bewerkstelligt wird. Der wesentlichste Vortheil, welchen man bei dem Gebrauche der in Rede stehenden 2 Instrumente erzielt, ist unbestritten die Verhütung einer stärkeren Blutung; dieser Vortheil tritt aber nach meiner Ansicht dadurch sehr in den Hintergrund, dass sowohl der Écraseur, als auch der galvanokaustische Apparat dem oben Gesagten zufolge gerade in jenen Fällen, wo man stärkere Hämorrhagieen zu gewärtigen hat, verhältnissmässig selten seine Anwendung finden kann. Handelt es sich bloss um die Abtragung einer hypertrophischen Vaginalportion oder einer kleinen cancroïden Excrescenz an den Muttermundslippen, so wird man der Blutung in der Regel sehr bald Herr, möge die Operation auf was immer für eine Art vorgenommen werden. In solchen Fällen lohnt es sich wahrlich nicht der Mühe, die der Anwendung

des galvanokaustischen Apparates stets vorangehenden umständlichen und zeitraubenden Vorbereitungen zu treffen und auch der Écraseur wird füglich durch ein schneidendes Instrument ersetzt werden können, bei dessen Gebrauch man vollkommen Herr des Schnittes ist und zudem noch die obenerwähnte Verletzung des Scheidengewölbes und Peritonäums sicher vermeidet.

Das so eben Gesagte gilt zum Theile auch von Maisonneuve's Constricteur, obgleich ich einräumen mus, dass eine zweckentsprechende Application der Drahtschlinge leichter gelingt, als jene der Kette des Écraseurs, vor welchem er übrigens auch noch den Vorzug der Einfachheit voraus hat. Auf der anderen Seite aber ist, wie ich mich bei Gelegenheit einer Operation sowohl, als auch bei einigen früher angestellten Experimenten überzeugte, der Constricteur deshalb unzuverlässig, weil es sehr leicht geschieht, dass der Draht, bevor er das Gewebe gänzlich durchschneidet, bricht und dann immer noch die Anwendung eines schneidenden, die Operation beendenden Instrumentes nöthig macht.

In der letzten Zeit amputirte ich die Vaginalportion 2 mal mittelst des Tonsillotoms von Fahrenstock und erwies sich mir diess Instrument so brauchbar, dass ich mir vorgenommen habe, weitere Versuche mit demselben anzustellen. Der Neuheit der Sache wegen sei es mir gestattet, die betreffenden Fälle etwas ausführlicher mitzutheilen:

1. Fall. A. B. aus Coblenz, 31 Jahre alt, welche vor 9 und 8 Jahren glücklich geboren hatte, erkrankte vor beiläufig 2 Jahren an einem ziemlich profusen, corrodirenden und übelriechenden Ausflusse aus den Genitalien, der Coitus wurde schmerzhaft und trat im Laufe der letzten 5 Monate jedesmal nach der Ausübung desselben eine mässige Hämorrhagie ein. Gegen diese Leiden wurden durch längere Zeit Injectionen mit kaltem Wasser angewendet und kauterisirte der behandelnde Arzt ein an der Vaginalportion entdecktes Geschwür wiederholt mit Nitras argenti, worauf für kurze Zeit eine Besserung eintrat. Während der Monate Juni und Juli des verflossenen Jahres traten ausser den wieder auftauchenden lokalen Beschwerden flüchtige Stiche in den Brüsten auf, welche die Kranke mehr belästigten, als die oben angegebenen Erscheinungen. Im August 1859 sah ich die Kranke zum Erstenmale; sie war leicht anämisch, litt an profuser Leucorrhoe.

Bei der Untersuchung der Genitalien fand ich den Uterus in normaler Höhe, sein unteres Segment etwas vergrössert, aber unschmerz-

haft. Die etwa $\frac{3}{4}$ Zoll dicke Vaginalportion erschien länger als gewöhnlich; auf ihrer vorderen, etwas tiefer herabreichenden Muttermundlippe sass eine etwa mandelgrosse, deutlich abgegränzte, sich granulirt anfühlende Geschwulst, welche bei der Berührung leicht blutete und bei der Untersuchung mit dem Speculum durch ihre hochrothe Farbe von der Umgebung deutlich abstach. Die hintere Muttermundlippe bot keine Abweichung von der Norm dar. Ich diagnosticirte ein beginnendes Caneroid der Vaginalportion, dessen Entfernung auf operativem Wege von der Kranken willig zugegeben wurde. Am 26. October v. J. schritt ich im Beisein meiner Assistenten Schmidt, Franqué und Amman zur Operation, welche in der Weise vorgenommen wurde, dass die verlängerte vordere Muttermundlippe in den Ring eines Fahrenstock'schen Tonsillotoms gefasst und der ganze kranke Theil durch ein einmaliges Anziehen der Klinge entfernt wurde. Die Blutung war unbedeutend und wich einer Injection einer schwachen Lösung von Murias ferri, worauf die Vagina mit einem Charpieballen tamponirt wurde. — Die abgetragene Geschwulst zeigte bei der von Prof. Förster vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung ein gefässreiches fibröses Stroma und in dieses eingelagert Zellenmassen, welche zu drüsenartigen Acinis angeordnet waren. Die Zellen waren platt, eckig, eingezackt und geschwänzt. In den acinusartigen Körpern standen die äussersten Zellen senkrecht, die inneren unregelmässig geschichtet, nur an einigen Stellen begannen sie, sich concentrisch aneinander zu legen und sogenannte Nester zu bilden. — Der Charakter der Geschwulst ist somit der eines jungen Epithelialekrebsses. Die Schnittfläche bot gesundes Uterusparenchym. — Sechs Tage nach der Operation traten die Menses ein und verliefen ganz regelmässig, so wie die Kranke überhaupt nach der Operation nicht über das geringste Unwohlsein zu klagen hatte. Am 8. November war die Wunde vollständig vernarbt, sah und fühlte sich glatt an, die Leucorrhoe war beinahe völlig verschwunden und konnte die Reconvalescentin somit die Heimreise antreten.

2. Fall. Fr. v. U. aus Berlin, 26 Jahre alt, litt seit ihrer Kindheit an Leucorrhoe und seit mehreren Jahren an beinahe continuirlichen, unbestimmten, schmerzhaften Empfindungen in der Beckengegend, welche sich einige Tage vor der sonst regelmässig eintretenden und verlaufenden Menstruation ansehnlich steigerten, in welcher Zeit die Patientin auch seit einigen Monaten das Hervortreten einer kleinen Geschwulst aus dem Ostium vaginae bemerkte. Bei der Untersuchung fand ich den Uteruskörper etwas tiefer stehend und leicht anteventirt, die Vaginalportion von der Dicke eines Daumens bedeutend verlängert, so dass

ihre Länge bei einer approximativen Messung $1\frac{3}{4}$ Zoll betrug, ihre Spitze lag fest auf dem Perinaeo, trat aber kurz vor der Menstruation, wie ich mich selbst überzeugete, bis auf etwa 3 Linien zwischen den Schaamlippen hervor. Da diese unverkennbare Hypertrophie der Vaginalportion nur auf operativem Wege zu beseitigen war, so beschloss ich, in diesem Falle einen Versuch mit *Maisonnette's* Constricteur zu machen. Die Anlegung der Drahtschlinge gelang mit grösster Leichtigkeit und schien auch die Durchschneidung gut zu gelingen, als der Draht, nachdem er die Vaginalportion bis auf etwa 3 Linien zusammengeschnürt hatte, brach und mich nöthigte die Operation mit dem *Fahnenstock'schen* Tonsillotom zu beenden. Leider war die Vaginalportion für den Ring des Instrumentes etwas zu dick, so dass ich diesen nicht ganz bis an die durch den Draht bewirkte Einschnürungsstelle hinaufschieben konnte und mich also mit der Abtragung eines etwas kleineren Theils begnügen musste, ein Übelstand, dem ich für die Folge dadurch vorbeugen will, dass ich mir ein Instrument mit etwas weiteren Ringe anfertigen lasse. Auf die Operation folgte beinahe keine Blutung, was vielleicht der durch die oberhalb der Schnittfläche stattgehabten Zusammenschnürung des Gewebes zuzuschreiben ist. Das abgetragene, von Prof. Förster untersuchte Stück zeigte vollkommen gesundes Uterusgewebe. Die Kranke, welche während der Anwendung des Constricteurs sehr heftige Schmerzen empfunden haben will (sie verweigerte hartnäckig die Anwendung des Chloroforms), gab an, den Schnitt mit dem Tonsillotom gar nicht empfunden zu haben. Sie blieb nach der Operation ganz gesund, verliess am 5. Tage nach derselben das Bett und kann gegenwärtig schmerzlos stehen und gehen, ja selbst Stundenlang Promenaden unternehmen, was ihr vor der Operation wegen der lästigen Empfindungen im Becken geradezu unmöglich war. Die Vaginalportion springt auf etwa 6 Linien in den Scheidenkanal vor, ist ein klein wenig nach hinten gerichtet, ganz schmerzlos bei der Berührung, die Wundfläche vernarbt und ausser einer etwas rötheren Färbung nicht von der Norm abweichend.

Jedes Falls sind diese zwei Beobachtungen geeignet, zu weiteren Versuchen mit einem Instrumente anzuregen, welches in den geeigneten Fällen, d. i. bei einfachen Hypertrophieen und beginnenden Cancroiden ohne beträchtliche Verdickung der Vaginalportion die Abtragung dieser letzteren auf eine einfache und ganz sichere Weise bewerkstelligt. Ich würde das Tonsillotom unter diesen Umständen dem galvanokaustischen Apparate, sowie auch dem *Écraseur* und *Constricteur* unbedingt vorziehen, welche Instrumente nur den einzigen Vortheil der Verhütung einer stärkeren

Blutung bieten; ein Vortheil übrigens, der nach meiner Ansicht nicht sehr hoch anzuschlagen ist, da man in der Tamponade der Vagina mittelst eines in eine Lösung von Murias ferri getauchten Schwammes und nöthigen Falls in der Cauterisation der Wundfläche mit einem kleinen Glüheisen zuverlässige Mittel besitzt, um jede, noch so starke Blutung aus der durchschnittenen Vaginalportion in der kürzesten Zeit zu stillen.

Wenn ich also das Tonsillotom meinen Fachgenossen zur weiteren Prüfung empfehle, so mache ich doch von vornherein darauf aufmerksam, dass auch diess Instrument keineswegs für alle Fälle, wo es sich um die Amputation einer Vaginalportion handelt, passt, sondern dass man sich nach wie vor immer noch genöthigt sehen wird, zuweilen auf das ältere Verfahren, d. i. auf den Gebrauch der Scheere zurückzukommen.

Ueber

Decapitation und Decapitationsinstrumente

von

Dr. F. W. v. SCANZONI.

(Mit einer lithographirten Tafel.)

Es kann gewiss nur dankbar anerkannt werden, dass die Geburtshelfer der letzten Decennien es sich zur Aufgabe gemacht haben, die in früheren Zeiten so häufig geübten, mit Verstümmlungen des Kindskörpers verbundenen, sogenannten blutigen Entbindungsverfahren aus der Praxis immer mehr und mehr zu verdrängen. Durch dieses Streben ist die operative Geburtshilfe in eine neue Aera getreten, welche nicht bloss als eine den gesammten Anschauungen der Neuzeit mehr entsprechende, sondern gewiss auch als eine das Wohl der Kreissenden wesentlich fördernde betrachtet werden muss. Diesen Bemühungen der Geburtshelfer unseres Jahrhunderts im Vereine mit der allgemein angestrebten Regelung des Hebammenwesens verdanken wir es, dass die Fälle, in welchen man sich zur Ausführung der Embryulcie und Decapitation genöthigt sieht, immer seltener werden, ja dass es eine namhafte Zahl beschäftigter Geburtshelfer gibt, welche in einer Jahre langen Praxis nie in die traurige Nothwendigkeit versetzt wurden, eine der oben genannten Operationen auszuführen.

Nichtsdestoweniger steht es fest, dass es stets einzelne Fälle geben wird, in welchen bei aller Abneigung des Arztes gegen derartige operative Eingriffe und bei Benützung aller durch die Fortschritte der neueren Geburtshilfe gebotenen Behelfe, kein anderes Mittel zur Rettung des mütterlichen Lebens geboten ist, als die Verkleinerung des Kindskörpers und die allmälige zu Tage Förderung einzelner Theile desselben. Ich brauche wohl nicht erst weitläufiger auseinander zu setzen, dass ich hier jene Fälle im Auge habe, wo bei Gegenwart einer Querlage des Kindes die passende Hilfe verabsäumt wurde, so dass ungeachtet einer zweckmässigen medizinischen Behandlung, ungeachtet der Anwendung des Chloroforms und der

Anordnung einer Seiten- oder Knieellbogenlage die Ausführung der Wendung auf den Fuss unmöglich wird. In derartigen Fällen bleibt dem Arzte, will er anders nicht den bezüglich seines Eintritts stets sehr fraglichen und dann noch immer mit den grössten Gefahren verbundenen Vorgang der Selbstentwicklung abwarten — nur die Wahl zwischen der Decapitation des Kindes und der sogenannten Embryulcie, d. h. der Eröffnung der Bauch- und Brusthöhle desselben und Entfernung der daselbst befindlichen Eingeweide, um so den Rumpf des Kindes zu verkleinern und der behufs der Wendung einzuführenden Hand den Weg in die Uterushöhe zu bahnen.

So weit ich, ohne bis jetzt in der Lage gewesen zu sein, eine dieser 2 Operationen ausführen zu müssen, ein Urtheil über ihren gegenseitigen Werth abzugeben vermag, würde ich mich im Allgemeinen unbedingt zu Gunsten der Decapitation entscheiden, jene Fälle nämlich ausgenommen, wo die eigenthümliche Lage des Kindes den Hals desselben den einzuführenden Instrumenten geradezu unzugänglich macht, Fälle, die übrigens wohl sehr selten vorkommen mögen, indem es zur Regel gehört, dass bei vernachlässigten oder übel behandelten Querlagen die vorliegende Schulter des Kindes tief in das Becken hereingedrängt wird, so dass der Hals beinahe immer so nahe am Beckeneingange liegt, dass es möglich wird, einen stumpfen Hacken über ihn herüber zu legen und ihn durch einen kräftigen Zug mittelst des Instrumentes so herab zu bewegen, dass er den später anzuwendenden schneidenden Instrumenten zugänglich wird. Ist diess aber der Fall, woran ich nach verschiedenen in schweren Wendungsfällen geschöpften Erfahrungen nicht zweifeln kann, so verdient die Decapitation vor der Embryulcie aus folgenden Gründen den unbedingten Vorzug.

Zunächst sind die der Mutter bei der einfachen Durchschneidung des kindlichen Halses drohenden Gefahren gewiss viel geringer als jene, welche für sie bei der Vornahme der Embryulcie durch das wiederholte Ein- und Ausführen messer- und scheerenförmiger Instrumente erwachsen. Ferner lässt es sich nie mit Sicherheit erzielen, dass die scharfen Spitzen der durchschnittenen Rippen von den Hautdecken so gedeckt werden, dass sie bei der später folgenden Extraction nicht in die Weichtheile des mütterlichen Beckens eindringen und so neue Gefahren einer oder mehrerer Verletzungen bedingen, während nach vollbrachter Decapitation am Halse eine glatte Wunde ohne alle scharfe Hervorragungen zurückbleibt. Zu berücksichtigen ist aber auch der Umstand, dass nach ausgeführter Embryulcie immer noch die Wendung auf den Fuss gemacht werden muss, eine Operation, welche bei fest contrahirter Gebärmutter an und für sich schon

höchst gefährlich ist und es auch dann noch bleibt, wenn man sich durch eine Verkleinerung des vorliegenden Rumpfes den früher ganz verschlossenen Weg zu den Füßen gebahnt hat. Wurde dagegen die Decapitation ausgeführt, so wird die Hervorleitung des Rumpfes an einem oder beiden in das Becken meist schon herabhängenden Armen in der Regel wohl keine Schwierigkeiten oder Gefahren bieten. Wollte man mir vielleicht einwenden, dass die Wendung nach geschehener Embryulcie dadurch umgangen werden könne, dass man nicht bloss die Körperhöhlen öffnet, sondern auch die Wirbelsäule trennt und so das Kind förmlich in zwei Hälften theilt, so gebe ich zu bedenken, dass ein solches Manoeuvre wohl stets um Vieles umständlicher, zeitraubender und gefahrvoller sein wird, als die von mir vertheidigte Durchschneidung des Halses.

Nach meiner Ansicht scheint nur ein einziger Umstand zu Gunsten der Embryulcie zu sprechen, nämlich der, dass nach vollzogener Decapitation und glücklich gelungener Extraction des Rumpfes nun noch die Hervorleitung des getrennten und in der Uterushöhle zurückgebliebenen Kopfes auf neue Schwierigkeiten stossen kann, welche sich nach ausgeführter Embryulcie, wo der Kopf mit dem extrahirten Rumpfe in Verbindung bleibt nicht, wenigstens nicht in so hohem Grade geltend machen. Berücksichtigt man aber, dass man gegenwärtig in der Kephalotriebe ein Instrument besitzt, welches sich auch zur Extraction des abgerissenen oder abgeschnittenen Kopfes bereits wiederholt als sehr brauchbar bewährt hat, so dass man gegenwärtig von den früher in solchen Fällen benützten spitzigen und stumpfspitzigen Hacken und anderen leicht verletzenden Instrumenten füglich Umgang nehmen kann, — berücksichtigt man diess, so wird wohl auch der letzte zu Gunsten der Embryulcie gegen die Decapitation vorzubringende Einwurf fallen.

Warum aber, wird man fragen, gibt es immer noch eine grosse Zahl namhafter Geburtshelfer, welche die Decapitation nicht so unbedingt über die Embryulcie stellen, wie ich es thun zu müssen glaube? Die Antwort auf diese Frage lautet einfach dahin: dass die Decapitation in der Art und Weise, wie sie bis jetzt ausgeführt wurde, immer noch so grosse Uebelstände im Gefolge hatte, dass sie stets noch zu den schwerst auszuführenden und zugleich gefahrvollsten geburtshilflichen Operationen gehörte.

Gewöhnlich bediente man sich zu diesem Zwecke eines scharfen, stumpfspitzigen Hackens, der über den Hals des Kindes herübergelegt, denselben durch allmäliges Anziehen durchschneiden sollte. Schon die Einführung dieses Instruments in die Vagina und in den Uterus war mit nicht zu läugnenden Gefahren verbunden, welche sich aber noch mehr

während der Durchschneidung des Halses steigerten, bei welchem Acte der Operation es keineswegs immer zu verhüten war, dass die Schneide, nachdem sie die Wirbelsäule bei Anwendung eines hier nöthigen etwas stärkeren Zuges durchschnitten hatte, den Rest der Weichtheile plötzlich durchdrang und so die Weichtheile des mütterlichen Beckens, ja zuweilen sogar die in der Vagina befindliche Hand des Operators verletzte. — Diesem Uebelstande suchte man dadurch vorzubeugen, dass man anstatt des scharfen Hackens eine starke, stumpfspitzige, langgestielte Scheere in Anwendung zog. Doch auch dies Verfahren entsprach nicht ganz dem Zwecke, theils wegen der schweren Handhabung einer so langgestielten Scheere, welche die Wirbelsäule wegen der immer ziemlich stark federnden Griffe nur schwer durchdrang, theils auch und zwar vorzüglich wegen des Umstandes, dass der Hals, wenn er auch ganz in der Nähe des Beckeneinganges lag, sich doch nicht unmittelbar oberhalb desselben befand, und dass er, wenn die Scheere mit Vortheil hätte gebraucht werden sollen, stets erst zuvor mittelst eines stumpfen Hackens über den Beckeneingang hätte herabgezogen und daselbst fixirt werden müssen, was nicht ausführbar war, da der zur Application zweier Instrumente — des Hackens und der Scheere — erforderliche Raum fehlte. Diese Unzweckmässigkeit der bisherigen Encheiresen wohl erkennend, verfiel C. Braun auf den Gedanken, die Decapitation ohne alle schneidende Instrumente auszuführen und ersann zu diesem Zwecke seinen sogenannten Schlüsselhacken, ein Instrument, welches zwar bereits mehrmals seine praktische Brauchbarkeit bewährte, aber, wie ich glaube, doch in so ferne einigen Bedenken Raum lässt, als es sicher steht, dass im Augenblicke der Umdrehung des Hackens um seine Axe der Kopf des Kindes gewaltsam nach vorne, der obere Theil des Thorax nach hinten oder umgekehrt gedrängt wird. Geschieht aber diess, wovon man sich am Fantom mit Leichtigkeit überzeugen kann, so muss auch zugegeben werden, dass der mit Gewalt gegen eine gewisse Gegend der Uteruswand gedrückte Kopf leicht eine Ruptur der letzteren oder mindestens eine keineswegs gefahrlose Quetschung derselben zu bewirken im Stande sein wird. Eine Ruptur ist in derartigen Fällen um so mehr zu fürchten, als die Decapitation nur bei fest contrahirtem, die Ausführung der Wendung vereitelndem Zustande des Uterus ausgeführt wird, unter welchen Umständen das Uterusparenchym häufig auch eine ungewöhnliche, anatomisch bis jetzt allerdings nicht erklärte Brüchigkeit besitzt, die das Zustandekommen eines Risses noch mehr begünstigt.

Wollte man mir hier einwenden, dass der Braun'sche Hacken bereits wiederholt gute Dienste geleistet hat, und dass der von mir gefürchtete Uterusriss bis jetzt in keinem dieser Fälle eingetreten ist, so er-

laube ich mir darauf hinzuweisen, dass die Zahl der einschlägigen Beobachtungen noch zu gering ist, um ein bestimmtes Urtheil über das fragliche Instrument zu begründen, welchem ich übrigens, wie ich recht gerne eingestehe, den unbedingten Vorzug vor dem scharfen Hacken und der Scheere einräume, vor Instrumenten, deren Anwendung unbezweifelbar grössere Gefahren einschliesst, als jene des Braun'schen Schlüsselhackens.

Diess Alles würdigend, hielt ich es für kein ganz unnützes Bemühen, ein Instrument zu ersinnen, welches geeignet sein sollte, die den bis jetzt bekannten Werkzeugen anklebenden Gefahren zu vermeiden und doch die Durchschneidung des kindlichen Halses leicht und sicher zu bewirken, und so liess ich denn bereits im Jahre 1854 ein Instrument anfertigen, welches nach meiner Ansicht und nach zahlreichen Versuchen an Kindesleichen den angestrebten Zweck zu erreichen im Stande sein dürfte. Mehr als 6 Jahre lang zögerte ich mit Veröffentlichung dieses Instrumentes, theils, weil ich glaubte, dass sich mir im Laufe der Zeit die Gelegenheit bieten werde, dasselbe in Praxi zu erproben, theils weil ich fürchtete, jenen Geburtshelfern beigezählt zu werden, welche durch unablässige Erfindung neuer, wenn auch ganz überflüssiger, keine Vervollkommnung der bekannten Werkzeuge bringender Instrumente zu glänzen suchen.

Da aber seit der ersten Ausführung meiner Idee ein so langer Zeitraum verstrichen ist, ohne dass ich Gelegenheit gehabt hatte, mein Decapitationsinstrument am Kreissbette zu erproben, da es geschehen kann, dass ich selbst nie in diese Lage komme, da dasselbe sich bereits seit längerer Zeit im Besitze einiger Kliniker befindet und da endlich durch sein weiteres Bekanntwerden am ersten die Möglichkeit gegeben ist, um sich von dem Werthe oder Unwerthe des fraglichen Instrumentes zu überzeugen: so zögere ich nicht länger mit seiner Beschreibung und Abbildung, wobei ich nur den Wunsch ausspreche, dass es eben so vorurtheilsfrei geprüft werden möge, als ich es anspruchslos der Oeffentlichkeit übergebe.

Das Instrument (Fig. I.), welches wir Auchenister nennen wollen, hat im Wesentlichen die Gestalt eines stumpfen, mit einem Griffe versehenen Hackens, misst von einem Ende bis zum andern 14 Pariser Zoll und besteht aus 4 Theilen, aus dem eigentlichen Hacken, der das Messer deckenden Hülse, der das Messer in Bewegung setzenden Vorrichtung und dem Griffe.

1. Der Hacken (Fig. II.) hat eine Länge von 12 Zoll und ist so gebaut, dass seine Krümmung im Lichten $1\frac{1}{4}$ " misst. Von der Spitze

des Hackens läuft eine Furche bis an das untere Ende der Stange, an der concaven Seite der Krümmung ist diese Furche enger, erweitert sich an der der Spitze des Hackens entgegenstehenden Stelle der Stange bis auf 3''' , behält diese Weite längs des Verlaufes der Stange, an deren untersten 4'' langen Stücke sie 4 $\frac{1}{2}$ ''' weit wird. Sie ist ihrer ganzen Länge nach 3''' tief und besitzt einen leicht abgerundeten Boden. Der Spitze des Hackens (1) gegenüberstehend erheben sich die Ränder der Furche so, dass die Stange an dieser Stelle (2) eine Dicke von 7''' erhält. In der Mitte dieses dickeren, zur Aufnahme der Messerhülse bestimmten Theils befindet sich ein mit einem Schraubengange versehenes Loch (3). 1'' unterhalb dieses Loches ist eine längliche, bewegliche Platte (4) angebracht, welche zur Deckung der in das Loch eingeschobenen Schraube (5) dient. 2'' 9''' vom Ende der Stange entfernt befindet sich ein kleiner Vorsprung (6) zur Fixirung der Stange im Griffe und ähnliche zwei Vorsprünge (7,7) sind an der die Stange abschliessenden Platte angebracht, welche einen 5''' tiefen und 3''' breiten Ausschnitt (8) zur Aufnahme des das Messer bewegenden Apparates besitzt.

2. Die das Messer einschliessende Hülse (Fig. III.), welche an der oben beschriebenen Stelle (Fig. 2) der Stange eingelenkt ist besteht aus 2 Blättern, hat eine Länge von 2'', eine Breite von 4''' und eine Dicke von 2 $\frac{3}{4}$ ''' ; sie ist leicht gekrümmt und an ihrem einen, der Spitze des Hackens zugewendeten Ende (7) geschlossen, während das andere, ein Kreissegment darstellende Ende (2) offen ist, die Basis des Messers zwischen sich aufnimmt und 5 Zähne besitzt, welche den 5 an der Triebstange (Fig. III.) befindlichen Einschnitten entsprechen. Die Messerklinge selbst, welche ihrer Form nach der oben beschriebenen Hülse entspricht ist 1'' 8''' lang, 4''' breit und besitzt an dem Ende (3), an welchem sie in die Hackenstange eingelenkt ist, ein mit 7 Zähnen versehenes Kreissegment, entsprechend den später zu beschreibenden 3 kleineren Vertiefungen an der Triebstange.

3. Der das Messer in Bewegung setzende Apparat (Fig. IV.) besteht aus einer 9'' 9''' langen, an 3 Flächen etwas abgerundeten, an der vierten Fläche ebenen Stange (4), welche in die oben beschriebene Furche der Hackenstange zu liegen kommt. Sie läuft an ihrem oberen Ende (2) in einer Länge von 6''' etwas spitzig zu und besitzt hier 3, etwas mehr als 1''' lange, querverlaufende Vorsprünge (3), in deren Furchen sich die Zähne des Messers einlegen. 2''' unterhalb des letzten kleinen Vorsprunget befinden sich 5 grössere (4) die ganze Breite der Stange einnehmende, in deren Vertiefungen die Zähne der Messerhülse und zum Theile auch jene des Messers selbst passen. 1 $\frac{1}{2}$ '' unterhalb

des letzten Vorsprungs zeigt die Stange einen queren Einschnitt (5), welcher einem ähnlichen Schnitte an der Hackenstange entspricht und die Bestimmung hat, anzudeuten, wie hoch die Triebstange in die Furche eingeschoben werden soll im Augenblicke, wo die Hülse und das Messer an der ihnen zukommenden Stelle eingelenkt werden. 3" 9" von diesem Querschnitte entfernt, befindet sich an der flachen Seite der Triebstange ein etwas vorspringender Knopf (6), welcher die Bestimmung hat, die in Bewegung gesetzte Stange nicht tiefer, als es zur völligen Durchschneidung des Halses nöthig ist, in den Griff zurücktreten zu lassen. Am untersten Ende der Triebstange endlich springt unter einem rechten Winkel ein 3" breiter, 1½" dicker Ring (7) vor, welcher an seiner inneren Fläche 1" weite Schraubengänge besitzt, in welche die die Stange, die Hülse und das Messer bewegende Schraube (8) passt. Die Schraube selbst hat einen querstehenden Griff (9) von Holz.

4. Der ebenfalls aus Holz gefertigte Griff des Hackens (Fig. V.) ist 3½" lang, 1" breit und 7" dick; er besitzt an den Seitenflächen seines oberen Endes Vorprünge (1, 1) und eine nach der einen Fläche offene Furche (2) zur Aufnahme der Hacken- und Triebstange, welche beide durch eine bewegliche, sich über die Furche quer herüberlegende, Metallplatte (3) in ihrer Lage fest gehalten werden.

Bei dem Gebrauche des Auchenisters handelt es sich vor Allem darum, die Krümmung des Hackens so über den Hals des Kindes zu legen, dass die Spitze frei hervorragt und von der das Instrument leitenden Hand stets überwacht werden kann. Ist diess geschehen, so führt man mittelst der den Griff haltenden Hand einen kräftigen Zug nach abwärts aus, um den Hals so viel wie möglich gegen die Mitte des Beckeneingangs zu bringen und setzt nun, während die im Becken befindliche Hand das Instrument fixirt und ununterbrochen möglichst nach abwärts zieht, die Schraube in Bewegung. Diese zieht die Triebstange allmählig nach unten gegen den Griff, so dass endlich die grösseren Vorsprünge an derselben zwischen die Zähne der Messerhülse und der Klinge gelangen und diese Theile so bewegen, dass sich ihre freie Spitze der Spitze des Hackens nähert. Berühren sich diese beiden Spitzen, so untersuche man genau, ob der Hals vollständig von der Krümmung des Hackens und der Messerhülse umfasst ist, und fahre nun, wenn diess wirklich der Fall ist, mit den Umdrehungen der Schraube fort; diese zieht abermals die Triebstange nach unten und bewirkt, dass jetzt die kleineren Vorsprünge an derselben nur in die zwischen den Zähnen der Klinge befindlichen Furchen eingreifen, wodurch dann, während die Hülse fest stehen bleibt, die Klinge so bewegt wird, dass ihre Schneide immer tiefer in den Hals des Kindes

eindringt und ihn endlich gänzlich durchschneidet. Die Spitze der Klinge wird von dem an der concaven Seite der Hackenkrümmung befindlichen Falz aufgenommen, so dass eine Verletzung der Weichtheile der Mutter geradezu unmöglich ist. Bemerket sei noch, dass der Hals des Kindes völlig durchschnitten sein muss, sobald der an der Triebstange befindliche knopfförmige Vorsprung an dem oberen Rande des Holzgriffes angelangt ist, wodurch natürlich jede weitere Bewegung des Messers unmöglich wird. Nun zieht man das ganze Instrument kräftig nach abwärts, so dass sein oberster Theil zwischen dem Kopfe und dem Rumpfe herabtritt, worauf die Decapitation als vollendet betrachtet werden kann.

Ich habe den Auchenister bei Gelegenheit von Operationsübungen am Fantom und an Kindesleichen so häufig versucht und mich und meine Schüler von der Sicherheit seiner Wirkung so überzeugt, dass ich mir nicht denken kann, dass das Instrument am Kreissbette seine Dienste versagen könnte; indess kann man hierüber nie a priori urtheilen und wäre es mir sehr erwünscht, seiner Zeit von den etwa erzielten günstigen oder ungünstigen Resultaten in Kenntniss gesetzt zu werden.

Bevor ich aber diese Zeilen schliesse, kann ich nicht umhin darauf aufmerksam zu machen, dass Dr. Ludwig Concato (Wochenblatt der Zeitschr. der k. k. Ges. der Aerzte zu Wien, 1857, Nr. 13) ein von ihm erfundenes Decapitationsinstrument beschrieben hat, welches einige Aehnlichkeit mit meinem Auchenister darbietet. Dasselbe besteht aus einem starken stählernen Hacken, der dazu bestimmt ist, den Hals des Kindes von oben her zu umfassen, während eine aus Neusilber gefertigte, an dem Stiele des Hackens verschiebbare, an ihrem oberen Ende halbkreisförmig ausgeschnittene Röhre dazu dient, nach Anlegung des Hackens von unten her an den Hals gedrückt zu werden; in dieser Röhre befindet sich eine mit der Schneide nach oben gerichtete Messerklinge von der Form eines Trapezes. Nachdem nun der Hals von oben her durch den Hacken, von unten durch den Röhrenausschnitt fest gefasst ist, drückt man die Messerklinge aufwärts und bewirkt so ein glattes, vollständiges Durchschneiden des Halses.

Da ich dieses Instrument nicht aus eigener Anschauung kenne, so erlaube ich mir auch keine Vergleichung desselben mit dem von mir oben beschriebenen. Das der Construction beider Instrumente zu Grunde liegende Princip ist dasselbe, wenn auch der Zweck in verschiedener Weise angestrebt wird; welche davon die brauchbarere ist, hierüber möge die Erfahrung am Gebärbette entscheiden.

Mittheilungen

aus der

patholog.-anatom. Anstalt zu Würzburg

von

Prof. Dr. FÖRSTER.

III.

Enorme Wucherung des Ependyma bei Hydrocephalus internus chronicus nebst Bemerkungen über Eiterbildung im Ependyma.

Die Möglichkeit den folgenden in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht gleich interessanten Fall, mittheilen zu können, verdanke ich der Güte des Herrn Dr. K. Reuss, welcher mir auch die folgende Krankengeschichte gefälligst übergab.

„Babette Sch., 25 Jahre alt, von gesunden Eltern stammend, frei von allen Symptomen der Scrophulose, litt in ihrem 10. Jahre, angeblich in Folge eines Haarmittels, an einem Hautausschlage auf dem Kopfe; in demselben Lebensjahre erlitt sie durch einen Fall auf den Vorderkopf eine Hirnerschütterung, mit Erbrechen und Betäubung und einer tiefen Wunde rechts oben am Stirnbeine; diese wurde von dem Wundarzte D. und nachher von demselben durch eine Salbe der Ausschlag auf dem Kopfe schnell geheilt. — Nach mittlerweiligem vollkommenen Wohlbefinden traten in ihrem 19. Jahre, nachdem die Menses gehörig eingetreten waren, die ersten Gehirnsymptome auf; zuerst ein ihren Angehörigen auffallender Verlust des Augenmaasses beim Zuschneiden ihrer Putzarbeiten u. dergl., dann öfters zerstreutes Umhergehen, Verwecheln der Strassen und Häuser, öfterer Kopfschmerz mit Runzeln der Stirne; die sich nach rechts hinauf faltete. Bald stellten sich heftigere Zufälle der Gehirncongestion ein, die sie in meine Behandlung brachte. 1854: Zerstörter Blick, Schwarzsehen, Bewusstlosigkeit, Stumpfheit gegen äussere Eindrücke, lange andauernder Stupor blieben auch nach, auf antiphlogistische und derivatorische Behand-

lung gewichenem Fieber und erst nach einem halben Jahre, während dessen sie ein Haarseil im Nacken getragen hatte und wochenlang betäubt zu Bett gelegen war, erlangte sie ihre anscheinend vollkommene Gesundheit wieder, doch hatte sie sehr oft vor Eintritt der Menses Erbrechen, Ohnmachten mit Schlagsucht, manchmal stürzte sie sogar ohne alle äussere Veranlassung zusammen. In den Jahren 1856 und 1857 traten noch zweimal heftigere und anhaltendere Anfälle von Gehirnreizung ein, die aber jedesmal in kürzerer Zeit ihre Heilung fanden, so dass sie im vorigen Jahre ganz gesund zu einer Herrschaft nach Frankfurt kam, welche bis Mitte November 1859 nie an ihr etwas krankhaftes bemerkt haben will. Mit derselben nach Ostende gereist, bekam sie dort Erbrechen und Kopfschmerz, welche durch Schröpfköpfe im Nacken beseitigt wurden. Nach Frankfurt zurückgekehrt, fing sie an zu kränkeln, litt wieder an Magenschmerz, Uebeligkeit und Kopfschmerz, wesshalb sie hierher zu ihren Eltern ging. Am 5. November trat sie in ärztliche Behandlung. Die theils schon vorhandenen, theils sich im Verlaufe einstellenden Symptome waren nun bis zu ihrem am 30. November erfolgten Tode kurz folgende: Meist anhaltender Kopfschmerz ohne bedeutende Congestionserscheinungen, unruhiger, ängstlicher Träume voller Schlaf; sie glaubt immer zu fallen, kann nicht aufrecht sitzen; Ohrensausen, feines empfindsames Gehör; Nebel vor den Augen; Doppeltsehen, Schielen mit dem rechten Auge bei gleichmässig verengerten, wenig beweglichen Pupillen; dabei Magenschmerzen und öfters Erbrechen; Druck auf den Magen und tiefe Inspiration steigern den Kopfschmerz; dann: Convulsionen in der rechten Hand und Arme, später sich vorübergehend auf alle vier Extremitäten erstreckend; Lähmung der linken Gesichtshälfte, allerdings in wenig hohem Grade; Divergiren der auf Geheiss herausgestreckten Zunge nach der linken Seite; Delirium nur im Schlafe, oder kurz nach dem Erwachen aus dem in den letzten Tagen vorwiegendem, tiefem Sopor, ausser welchem das wachgerufene Bewusstsein sich meist nur wenig getrübt zeigte, so dass sie bis zum letzten Tage Jedermann, oft schon an der Stimme, sogleich erkannte, an ihrer Umgebung Antheil nahm, in sicherer Todesahnung die Anordnungen bezüglich ihrer Leichenfeier selbst anbefahl, bis in beiden letzten Tagen mit der eintretenden Ueberfüllung der Lungen das Sensorium gänzlich getrübt wurde. Der Puls, anfangs gereizt, wurde im Verlaufe ungewöhnlich langsam, um gegen Ende wieder schnell und fadenförmig zu werden. Der Stuhl war meist angehalten, die Blase in der letzten Woche gelähmt. In Sopor und unter rasselnder Respiration trat der Tod ein.

Die Untersuchung des Gehirns ergab folgendes: Die Hirnhöhlen waren ausgedehnt und enthielten eine reichliche Menge hellen Wasser; die

Ausdehnung war aber nicht gleichmässig, denn während das rechte hintere und vordere linke Horn der Seitenventrikel nur mässig, das linke hintere Horn schon beträchtlich ausgedehnt waren, bildete das rechte vordere Horn eine cystenartige Tasche von 2—3 Zoll Durchmesser. Die zweite auffällige Veränderung in den Hirnhöhlen ist nun eine bedeutende Verdickung des Ependymes, welche entsprechend dem Grade der Ausdehnung der Hirnhöhlen schwächer oder stärker ist, daher ihren höchsten Grad im rechten vorderen Horn erreicht, etwas schwächer im linken hinteren Horn und am schwächsten in den übrigen Theilen der Hirnhöhlen ist. Diese gleichmässige Verdickung ist begleitet von der Bildung perlartiger Knötchen auf dem Ependyma in ausserordentlicher Menge von einer eben noch mit blossem Auge erkennbaren Grösse bis zum Umfang eines Hirsekorns. Gehen wir nun zur näheren Betrachtung der einzelnen Veränderungen über, so finden wir also das vordere rechte Horn im höchsten Grade ausgedehnt, dem entsprechend die Hirnsubstanz um dieselbe atrophisch und ihre Wand sehr eigenthümlich durch Wucherung des Ependyma's und der Binde substanz der unter demselben liegenden Hirnschicht verändert. Die Innenwand ist nämlich ausgekleidet von einer $\frac{1}{2}$ —2 Linien dicken Schicht von gallertartiger oder etwas festerer Substanz; dieselbe ist graulich-weiss, hie und da von injicirten Gefässen durchzogen, welche an einzelnen Stellen eng zusammentreten und sich dann wie telangiectasische Flecken darstellen; an andern Stellen sieht man kleine Blutpunkte, capilläre Hämorrhagien und an anderen gelbrothe Färbung durch unregelmässig zerstreute Pigmentkörnchen. Die gallertige Masse nun besteht aus einer fein granulirten Grundsubstanz, welche nur an äusserst wenig Stellen Andeutung einer feinen Faserung zeigt, und in diese eingebetteten zahlreichen Zellen, die letzteren sind meist unregelmässig rund oder oval, blass, haben granulirten, durchsichtigen, eiweissartigen Inhalt und 1—2 rundliche, zart contourirte Kerne; ihre Grösse und Ansehen gleicht ganz der der Zellen der Binde substanz des Hirns und des Ependyma's. Sie liegen ziemlich gleichmässig in der Grundsubstanz vertheilt. Die Oberfläche dieser Schicht ist glatt, doch lässt sich ein Epithel nicht mehr erkennen, die untere Seite ist für das blosse Auge ziemlich scharf von der Hirnsubstanz getrennt, unter dem Mikroskope aber sieht man hier in der Grundsubstanz zahlreiche zerfallene Nervenfasern und hie und da fettig entartete Nervenzellen, so dass hieraus hervorgeht, dass die in Rede stehende Schicht nicht allein aus einer Wucherung der Binde substanz des Ependyma's, sondern auch aus einer solchen der Binde substanz der angränzenden Hirnsubstanz hervorging. Die erwähnten Gefässe waren meist sehr weite Capillaren mit spindelförmigen, sackförmigen und hie und da selbst traubigen Aneu-

rysmen; das Pigment war rothbraun und körnig. Ausser dieser allgemeinen Verdickung und Wucherung des Ependyma's findet sich aber am Boden des hydropisch ausgedehnten vorderen rechten Hornes noch eine umschriebene viel bedeutendere Wucherung in Form einer in die Höhle prominirenden Geschwulst. Dieselbe war 1 Zoll breit und $\frac{1}{2}$ Zoll hoch und bestand aus mehreren rundlichen Höckern oder Lappen. Der grösste Theil derselben bestand aus derselben weichen grau-weissen Masse wie das verdickte Ependyma, an einigen Stellen aber wurde die Grundsubstanz dichter, faserig und so fanden sich in der Mitte einige kleine und eine grössere, fast haselnussgrosse Insel von derbem, festen, fasrigen Bindegewebe mit spindel- und sternförmigen Körperchen. Ausserdem werden an einzelnen Stellen durch allgemeine und partielle Erweiterung der hier dicht gedrängten Capillaren dunkelrothe Inseln mit telangiectasischer Textur gebildet. Diese Geschwulst lässt sich daher für nichts anderes erklären, als eine hyperplastische Wucherung des Ependyma's, ein Befund, der bis jetzt wohl einzig in seiner Art dastehen dürfte.

Im hinteren linken Horn hat das Ependyma die Dicke von $\frac{1}{2}$ —1 Linie und verhält sich übrigens ganz so wie im rechten vorderen Horn, in den übrigen Theilen erreicht es nur an einzelnen Stellen die Dicke von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Linie und ist meist viel dünner, aber immerhin bedeutend dicker als im Normalzustand und als deutlich weiche grau-weiße Schicht abzuheben. Die perlartigen Granulationen finden sich am zahlreichsten in den hinteren Hörnern, nehmen nach vorn zu ab und fehlen im rechten vorderen Horn ganz; im rechten hinteren Horn bilden sie einen ziemlich dicht gesäten Anflug äusserst kleiner runder Höckerchen, im linken hinteren Horn aber sind sie grösser und an einzelnen Stellen stehen 50—60 hirsekorn-grosse Perlchen in einer Gruppe zusammen, ausserdem finden sich hie und da vereinzelt hirsekorn-grosse und noch grössere Perlen. Alle diese Knötchen sind wasserhell, durchscheinend und haben dieselbe Consistenz, wie das übrige Ependym, mit welchen sie so fest zusammenhängen, dass sie nur mit Verletzung desselben entfernt werden können. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass sie aus denselben Elementen bestehen, als das Ependym, man sieht eine concentrisch geschichtete, granulöse, äusserst schwach faserige Grundsubstanz mit zarten, blassen, runden, einkernigen Zellen, welche der concentrischen Schichtung entsprechend angeordnet sind. Schneidet man ein Perlchen mit seiner Basis aus, so sieht man, dass aus dem Ependyma ein aus Grundsubstanz und Zellen bestehender Stiel aufsteigt, dessen Elemente sich dann fächerförmig ausbreiten und in die concentrischen Schichten der Knötchen continuirlich übergehen. Die Knötchen sind demnach knospenartige Auswüchse des

Ependyma's und bestehen aus zartem Bindegewebe mit durchscheinender Grundsubstanz und blassen Zellen. —

Die übrigen Organe des Körpers waren gesund, nur in den Lungen fand sich ausgedehnte hypostatische Hyperämie und Oedem.

So gut sich die nach dem 19. Lebensjahre der Kranken auftretenden Symptome aus der beschriebenen Veränderung erklären lassen, so schwer fällt eine Erklärung der ersten Entstehung der Veränderung selbst. Da sich die hauptsächlichste Degeneration des Ependym's im rechten vorderen Horne fand und die Kranke in ihrem 11. Jahre einen schweren Fall auf die rechte Stirnseite, welchem die Erscheinungen der Gehirnerschütterung folgten, erlitten hat, so liegt der Gedanke sehr nahe, dass durch diesen Fall im Ependym des rechten vorderen Hornes eine Reizung bewirkt wurde, aus welcher Hyperämie und Wucherung des Ependym's hervorging; vielleicht bildete sich schon damals die Geschwulst, welche dann einen fortwährenden Reiz ausübte und die allmälige Schwellung des ganzen Ependym's und allgemeine Hydropsie hervorrief, die im 19. Lebensjahre endlich einen so hohen Grad erreichte, dass nun deutliche Störungen der Hirnfunctionen eintraten. Mit dem Steigen und Fallen der Wassermenge traten dann von Zeit zu Zeit Verschlimmerung oder Besserung ein, bis endlich die Veränderung einen so hohen Grad erreichte, dass der Tod erfolgte. Spuren einer etwaigen traumatischen Verletzung der Hirnhäute oder des Hirns liessen sich übrigens an der vorderen Spitze der rechten grossen Hemisphäre nicht nachweisen.

Einen gleichen Fall habe ich noch nicht beobachtet, doch finde ich in meinen Notizen eine ältere Beobachtung über traumatischen Hydrocephalus acutus, welchen ich bei dieser Gelegenheit kurz mittheilen will. Ein 9 jähriger, aus gesunder Familie stammender, frischer und kräftiger Knabe wurde am 20. Mai 1849 von einem älteren Knaben in böswilliger Absicht an den Beinen gepackt, auf den Kopf gestellt, mit dem Kopfe wiederholt hart gegen den Boden gestossen, hin- und hergezerrt und endlich zu Boden geworfen. Der bis zu dieser Zeit muntere und lebensfrohe Knabe wurde darauf sogleich sehr still, in sich gekehrt und verstimmt, verlor die Sicherheit im Gang, fing an zu taumeln, stürzte wiederholt hin, fing an doppelt zu sehen und musste sich am 28. Mai zu Bette legen. Er klagte über höchst quälende Kopfschmerzen, magerte rasch ab, delirirte wenig, hatte weder Krämpfe noch Lähmungserscheinungen und starb bei vollem Bewusstsein unter Klagen und Schreien über den Kopf am 14. Juni 1849. Bei der 20 Stunden nach dem Tode gemachten Section fanden sich in den ausgedehnten Hirnhöhlen 4—6 Unzen helles Wasser, die Wände derselben waren erweicht; an der Hirnbasis eine serös-fibrinöse

Exsudatinfiltration zwischen dem Chiasma und Pons und längs der Sylvischen Grube; im oberen Wurme des kleinen Gehirns ein erbsengrosser entzündlicher Erweichungsherd; in den Lungen hypostatische Hyperämie; übrigens keine Veränderung im Körper. — Einen anderen Fall von Hydrocephalus internus und Encephalitis nach einem Sturze auf den Kopf habe ich in meinem Handbuche der speciellen pathologischen Anatomie S. 425 mitgetheilt.

Im Anschluss an die oben beschriebene Bindegewebswucherung des Ependyma's füge ich hier noch einige Bemerkungen über Eiterbildung in demselben bei. Dieselbe ist mir unter zweierlei Verhältnissen vorgekommen, einmal bei Meningitis der Basis und Ventrikel und Füllung der Hirnhöhlen mit eitrig-seröser Flüssigkeit, und ferner bei Eiterbildung im Gehirn, welche von da aus auf das Ependyma überging. In beiden Fällen ging die Eiterbildung in gleicher Weise von den blassen einkernigen Bindegewebkörperchen des Ependym's aus; dieselben vermehren sich durch Theilung und die so gebildeten Elemente nehmen allmählig unter wiederholter Theilung den Charakter der Eiterzellen an. So sieht man zuerst im Ependyma bei einfacher Behandlung des Objects mit Wasser zahlreiche Kerne in demselben; zerzupft man dasselbe aber in Salzwasser, oder untersucht man nach Erhärtung im Chromsäure, so sieht man, dass diese Kerne nicht frei liegen, sondern den zarten Zellen angehören. Später aber treten die Zellen leichter hervor, indem sich ihre Zahl immer mehr vermehrt und die Grundsubstanz weicher und durchsichtiger wird. Eine wesentliche Verdickung des Ependyma's dabei habe ich nicht finden können und es muss daher ein der Massenzunahme der Zellen entsprechender Schwund der Grundsubstanz stattfinden. Eine Betheiligung des Epithels bei der Eiterbildung habe ich nicht nachweisen können, da ich in allen Fällen dasselbe abgestossen fand; doch bleibt dessen ungeachtet immerhin die Möglichkeit, dass auch die Zellen des Epithels durch Theilung sich vermehren und so Eiterzellen produciren können. Die Eiterbildung im Ependyma geht übrigens auf dieselbe Weise vor sich, wie im Gehirn, in welchem ebenfalls die Zellen der Binde substanz wuchern und die Eiterzellen liefern, wie schon bei jeder Encephalitis, auch wenn sie keinen purulenten Charakter hat, eine Vermehrung dieser Zellen stattfindet. (Siehe meinen Atlas der mikr. path. Anat. Taf. 32. Fig. 3.)

IV.

Peritonitis tuberculosa, hervorgerufen durch Salpingitis tuberculosa, nebst Bemerkungen über tuberculöse Entzündung und über Eiterbildung auf serösen Häuten und Schleimhäuten.

Der vorliegende Fall schliesst sich an die früher von mir mitgetheilten Beobachtungen an, aus welchen hervorging, dass bei purulenter Entzündung der Muttertrompeten durch Austritt von Eiter aus den Tuben in die Bauchhöhle allgemeine Peritonitis entstehen kann.*) Hier handelt es sich nun um eine sogenannte tuberculöse Peritonitis, welche ihren Ausgang von einer tuberculösen Muttertrompetenentzündung nahm. Der Fall betraf eine Frau (med. Abtheil. d. Juliusspitals), welche am 5. Januar 1860 zur Section kam.

Der Körper war wohl gebaut, die Muskeln abgemagert, aber das Fettgewebe noch reichlich vorhanden. Die Hirnhäute waren hyperämisch, das Gehirn derb, blutreich, etwas ödematös, in der rechten Hemisphäre des kleinen Gehirns sassen zwei wallnussgrosse Tuberkelmassen, die eine an der unteren, die andere an der oberen Seite, beide nahe am Wurme, dieselben waren scharf umschrieben, bestanden grösstentheils aus harter, gelber Masse und hatten nur einen schmalen 1—2''' breiten Saum einer grauröthlichen weichen, aus frischen Elementen bestehenden Substanz, welche aussen von normaler Hirnsubstanz umgeben war. Die Hirnhöhlen waren etwas erweitert und enthielten 3—4 Unzen helles Wasser, die Plexus chorioideus zeigten am Glomus starke cystoide Entartung.

Nach der Eröffnung der Brusthöhle fiel zunächst eine gänseeigrosse, seröse Cyste in's Auge, welche an der Pleura am unteren vorderen Rande des rechten unteren Lungenlappens sass und mit der Pleura costalis und Mediastinum durch lockere fibröse Fäden verbunden war. Dieselbe hatte eine ziemlich dicke fibröse Wand und ihre glatte Innenfläche war mit kleinzelligem Plattenepithel ausgekleidet; der Inhalt bestand aus heller, farbloser, wässriger, sehr eiweissreicher Flüssigkeit. (Derartige Cysten gehören zu den grössten Seltenheiten, ich selbst kann mich nicht entsinnen, einen ähnlichen Fall gesehen zu haben, und finde auch in der Literatur keine Angaben darüber.) Die rechte Lunge war übrigens nach oben zu vielfach adhärent, im obern Lappen sassen zahlreiche kleinere und grössere

*) Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellschaft. Bd. X. — Wiener medicinische Wochenschrift. 1859. Nr. 44, 45.

Tuberkelgruppen, umgeben von lufthaltigem, mässig blutreichem Lungengewebe; der untere Lappen war hyperämisch, luftleer, splenisirt, die Bronchien mit serös-eitriger Masse gefüllt, ihre Wände dünn, die Schleimhaut hyperämisch. Die linke Lunge war ebenfalls vielfach adhärent, im oberen Theile des oberen Lappens fanden sich mehrere wallnussgrosse Bronchiectasien, dieselben waren scharf umschrieben, sehr dünnwandig und mit dünnflüssigem Eiter gefüllt; an der Innenfläche liessen sich an vielen Stellen deutlich die Lagen des flimmernden Cyliinderepithels erkennen. Die Höhlen waren rund oder oval und gingen nicht allmählig in ihre Bronchien über, sondern die letzteren mündeten ziemlich scharf abgesetzt in die Höhlen, doch liess sich der Uebergang der Bronchialwände in die der Höhlen sehr leicht verfolgen. Die einmündenden Bronchien waren übrigens im geringen Grade cylindrisch erweitert, ihre Wände sehr dünn, die Schleimhaut injicirt und aufgelockert und das Lumen mit rahmigem Eiter gefüllt. In gleichem Zustande fanden sich fast die sämmtlichen Bronchien des oberen Lappens und an einzelnen Stellen bildeten sie auch kleinere, ungefähr haselnussgrosse Höhlen. Das Lungenparenchym zwischen den Höhlen ist lufthaltig, blutreich und im ganzen oberen Lappen sind kleinere und grössere Tuberkelgruppen zerstreut; ebensolche finden sich auch sparsam in dem hyperämischen unteren Lappen. Die Bronchialdrüsen sind unverändert. Das Herz ist normal gross, schlaff, die Höhlen enthalten nur wenig Cruormassen und Fibringerinnsel.

Die Darmschlingen, Leber, Milz und Beckeneingeweide sind theils unter sich, theils mit der Bauchwand durch zahlreiche, zarte, gefässreiche fibröse Fäden verwachsen; in diesen Fäden, welche bald vereinzelt stehen, bald ein dichtes Faser- und Zottenwerk bilden, sind theils isolirte graue und gelbe Miliartuberkel eingelagert, theils ist zwischen sie eine diffuse, käsige, gelbe, tuberculöse Masse eingeschlossen. Diese Veränderung nimmt vom äusseren Umfange der Bauchhöhle nach dem Becken an Intensität zu, so dass sie die höchsten Grade am Beckeneingang erreicht. Hier findet man die sämmtlichen Eingeweide: S. romanum, Rectum, Ileum, Uterus, Ligamenta lata, Ovarien und Tuben durch die zahlreichsten Adhäsionen unter einander verwachsen und in den fibrösen Fäden sowohl als im Peritonäum die reichste Gefässentwicklung. Nach Trennung dieser Fäden gelangt man zu einem grossen Herde einer gelben, schmierig-käsigen Tuberkelmasse, welche rings von den Pseudomembranen und Eingeweiden umschlossen wird und mit einer völlig gleichen Masse unmittelbar zusammenhängt, welche aus den weitgeöffneten Abdominalostien der beiden Muttertrompeten hervorquellen. Die Untersuchung der Tuben und des Uterus zeigt nun hier eine sehr ausgedehnte tuberculöse Entartung,

welche allem Anschein nach überhaupt die erste und älteste im ganzen Körper war und den Ausgangspunkt nicht allein für die Peritonitis, sondern für die allgemeine Tuberkulose im übrigen Körper bildete. Die Uterushöhle war erweitert und mit bröcklig-eitriger Masse gefüllt; die Innenwand derselben war in der Tiefe von 1—2''' mit gelber, käsiger Tuberkelmasse infiltrirt und in Zerfall begriffen; die Schleimhaut war schon völlig untergegangen und die tuberkulöse Infiltration und Ulceration befand sich schon im Uterusparenchym. Dieselbe Veränderung setzte sich nun auch auf die Tuben fort, dieselben waren beträchtlich erweitert, mit einer gelben käsigen Masse gefüllt, ihre Innenwand 1—2 Linien dick mit gelber Tuberkelmasse infiltrirt und in Zerfall begriffen, die Abdominalöffnungen klapften beiderseits, wie schon erwähnt, weit und der käsig Inhalt der Tuben hing unmittelbar mit der gleichartigen grossen, zwischen die Pseudomembranen eingeschlossenen Masse zusammen. Rings um die Tubenöffnungen herum waren die Vascularität und Verwachsungen am intensivsten. Dieser ganze Befund führte mich sowohl als meinen bei der Section anwesenden Collegen Bamberger sofort zu der Ansicht, dass die Tuberculose in diesem Falle überhaupt von dem Uterus ausgegangen, und dass insbesondere die Peritonitis durch den Austritt der Tuberkelmasse aus den Tubenmündungen und der Fortsetzung der Affection von letzteren auf das Bauchfell hervorgerufen worden sei. Was die übrigen Unterleibsorgane betrifft, so fand sich tuberculöse Infiltration in einzelnen Lumbardrüsen, ferner sassen im oberen Ende der linken Niere mehrere nicht umschriebene, haselnussgrosse, runde gelbe Tuberkelmassen, übrigens aber waren alle Organe frei von Tuberculose. Die linke Niere zeigte noch eine abnorm hohe Lage, so dass sie mit ihrem angeschwollenen oberen Ende dicht unter dem Zwerchfell lag und dieses fast um 1 Zoll weit vor sich her wölbte, so dass man von der Brusthöhle aus eine deutliche abnorme Vorwölbung des Zwerchfells sah; bei weiterer Präparation zeigten auch die Nierengefässe einen höheren Ursprung, während die Nebenniere an ihrer gewöhnlichen Stelle sass und daher hier fast auf den Hylus der Niere zu sitzen kam. Uebrigens zeigte das Parenchym beider Nieren keine Veränderung. Die Milz war derb und blutreich, die Leber gross, blutreich, an der Convexität des linken Lappens eine erbsengrosse und eine haselnussgrosse cavernöse Geschwulst. Magen und Darmkanal ohne alle Veränderung.

Es wäre dies also wieder einer von den Fällen, welche erweisen, dass durch Entzündung der Tuben und Austritt von entzündlichen Producten aus dem offenen Abdominalende in die Bauchhöhle allgemeine Peritonitis entstehen kann, und zwar hatte in diesem Falle die letztere denselben

Charakter als die primäre Entzündung der Tuben, nämlich den tuberkulösen. Es sei mir erlaubt hier einige Bemerkungen über diese sogenannten tuberkulösen Entzündungen im Allgemeinen beizufügen. Suchen wir dieselben zuerst in den serösen Häuten auf, so finden wir sie ausser im Peritonäum auch im Pericardium und an der Pleura, und ferner auch in der Pia mater und Arachnoides. Die charakteristischen Veränderungen bestehen theils in Productionen innerhalb der Serosa, theils in den, bekanntlich oft sehr massenhaften, freien Exsudaten mit dem käsigen trocknen Ansehen. Meinen Erfahrungen nach kommen übrigens solche freie Exsudate verhältnissmässig viel seltener vor, als es gewöhnlich den Anschein hat, indem meist die gelben käsigen Massen gar nicht frei liegen, sondern im Bindegewebe der Serosa selbst oder häufiger neugebildeter Pseudomembranen lagern. Bei allen tuberkulösen Entzündungen der serösen Häute findet meist eine lebhafte Betheiligung des Gefässsystems statt, welche sich durch reichliche Injection, Erweiterung und Verlängerung der kleinsten Gefässe und Neubildung von Gefässen kenntlich macht. Demnächst gehen die wesentlichsten Veränderungen vom Bindegewebe aus; diesem wird aus dem Blute eine reichlichere Menge von parenchymatöser Flüssigkeit — Exsudat — zugeführt, wodurch es anschwillt, feuchter, saftiger wird und seinen Glanz theilweise oder gänzlich verliert. Hierauf treten nun von den Bindegewebskörperchen ausgehende Wucherungen auf, welche einen doppelten Charakter haben, es wird nämlich theils Bindegewebe mit Gefässen neugebildet, theils werden Kern- und Zellmassen producirt, welche später wieder zerfallen. Die Bindegewebsproduction macht sich kenntlich in der Bildung von fibrösen Zotten, Fäden, Pseudomembranen an der Oberfläche der Serosa und in hypertrophischer Verdickung dieser selbst. Die Grade dieser Bindegewebsproduction sind sehr verschieden und ebenso wechselnd ist das Vorwiegen der einen oder der andern Art. Bald wird die Serosa von einem dichten Wald zottiger Auswüchse und Fäden überzogen, bald findet sich nur ein zarter zottiger oder netzartiger Auflug, bald wuchern die äussersten Schichten zu 2—3 Linien dicken und noch dickeren Pseudomembranen, bald sind diese so zart, dass die Serosa nur mit einem dünnen Flore überzogen zu sein scheint, bald erreicht die Serosa durch die hypertrophische Verdickung einen Durchmesser von einigen Linien, bald wird sie kaum um das Doppelte ihres normalen Durchmessers verdickt, bald finden sich Zotten, Fäden, Pseudomembranen und Verdickung zu gleicher Zeit, bald wiegt der eine oder andere Vorgang vor, in allen Fällen aber beruht die Veränderung einzig und allein auf Proliferation des Bindegewebes der Serosa selbst, deren feineres histologisches Detail ich hier übergehe. Es versteht sich

von selbst, dass überall da, wo die Blätter der Serosa sich gegenseitig berühren, sich meist sehr bald Verwachsungen mittelst der Zotten, Fäden und Pseudomembranen bilden.

Die zweite Art der Production, die Kern- und Zellenwucherung, geht ebenfalls vom Bindegewebe aus und zwar theils von dem der Serosa selbst, als von dem der neugebildeten Zotten, Fäden und Pseudomembranen. Was den elementaren Vorgang betrifft, so besteht derselbe vorzugsweise in einer enormen Vermehrung der Kerne der Bindegewebskörperchen durch Theilung; durch dieselbe wird jedes dieser Körperchen in einen grossen kernhaltigen Schlauch umgewandelt, welcher früher oder später mit den umgebenden derartigen Schläuchen zusammenfliesst, indem die Membranen schwinden und die kleinen, runden oder ovalen, scharf contourirten, hellen oder nur schwach granulirten Kerne frei werden. Neben dieser Kernwucherung findet allerdings auch eine Zellenwucherung statt, indem sich Bindegewebskörperchen durch Theilung vermehren und so kleine rundliche Zellen mit knapp an dem Kern anliegender Membran gebildet werden, welche mit den erwähnten Kernen die primitiven Elemente der eigentlichen tuberculösen Wucherung bilden; aber diese Zellen stehen an Zahl und Masse stets weit hinter den Kernen zurück. Diese Wucherung nun tritt theils in Form kleiner umschriebener Herde auf, theils als diffuse Infiltration; aus der ersten Form gehen die bekannten hirsekorngrossen grauen Knötchen hervor, aus der zweiten die gelben käsigen Infiltrationen, welche oft für rohe Exsudate gehalten worden sind. Die grauen Miliartuberkel bilden sich bei tuberculösen Entzündungen sehr selten, viel häufiger als nicht entzündliche Neubildungen, dagegen sind die diffusen Infiltrationen ganz constant. Dieselben stellen sich anfangs als grauröthliche flache oder höckrig-knotige, anscheinend fibröse Verdickungen der Serosa oder ihrer Pseudomembranen dar, und sind bald zart, bald derb, von 2—4 Linien und mehr Dicke; rasch gehen die infiltrirten Massen den trocknen körnigen Zerfall ein, die Kerne und Zellen verschrumpfen und zerfallen endlich in eine feinkörnige, eiweissartige und fettige Masse, wonach die Infiltrationen ein gelbes, trocknes Ansehen erhalten. Ob neben dieser Kern- und Zellenwucherung auch eine massenhafte fibrinöse Exsudation in das Parenchym der Serosa stattfindet, ist zweifelhaft, anfangs sieht man sicher nur die Kerne und Zellen dicht aneinander gedrängt, ohne alle Zwischenmasse, später aber, wo nur noch feinkörniger Detritus vorliegt, ist es unmöglich zu sagen, ob ein Theil desselben etwa von zerfallenem Exsudate herrühre oder nicht. Was die äussere Erscheinung dieser Infiltrationen betrifft, so ist noch zu bemerken, dass sie nicht selten schichtweise über einander gelagert erscheinen, nach-

dem sich nämlich in der Serosa und einer auf ihr wuchernden Pseudomembran eine diffuse gelbe Infiltration gebildet hat, geht öfters an der Oberfläche die Bildung neuer Pseudomembranen vor und in diesen finden dann neue Kernwucherungen statt und so bildet sich eine neue diffuse, körnig-höckrige oder glatte, gelbe Infiltration und dieses kann sich mehrmals wiederholen. Am besten kann man meistens diese Verhältnisse am Pericardium verfolgen, in und zwischen dessen verwachsenen Blättern sich nicht selten $\frac{1}{2}$ Zoll, ja zuweilen fast 1 Zoll dicke fibröse Lagen mit gelben Infiltrationen bilden, während wirkliche freie Exsudate bei dieser tuberculösen Pericarditis verhältnissmässig selten vorkommen.

Gehen wir nun zur Betrachtung dieser sogenannten freien Exsudate über, so sind diese gelben, schmierigen oder käsigen Massen, welche auf der freien Fläche der serösen Häute oder ihrer Pseudomembranen abgelagert werden, nur äusserst selten reine Exsudate, sondern bestehen meist aus dicht aneinander gedrängten Eiterzellen, zuweilen auch aus einem Gemisch von Eiterzellen und fibrinösem Exsudate. Wir haben also auch hier meist ein organisirtes Product vor uns, Zellen vom Bau der Eiterzellen, die aber nicht lange lebensfähig bleiben, sondern aus primitivem Mangel oder Entziehung von parenchymatöser oder interstitieller Feuchtigkeit bald absterben, einschrumpfen und körnig zerfallen. Die Frage, wie und wo sich diese Zellen bilden, ist sehr schwierig zu beantworten und fällt mit der über die Eiterbildung auf serösen Häuten überhaupt zusammen, welche noch von keiner Seite eine vollkommen genügende Antwort erhalten hat. Findet man auf der Oberfläche oder im Cavum einer unversehrten serösen Haut Eiter, so können sich dessen Zellen, da man ihre Bildung aus amorphem Exsudate nicht beobachten kann, und also verwerfen muss, nur aus den Epithelien der Serosa oder den oberflächlichsten Bindegewebszellen derselben gebildet haben. Untersucht man nun die letzteren in solchen serösen Häuten, so findet man sie allerdings nicht selten vergrössert und etwas vermehrt, aber nur höchst selten in lebhafter Wucherung und Umbildung zu Eiter begriffen, und dies sind stets solche Fälle, in denen sich auch Eiter im Parenchym der Serosa bildet, welche also hier nicht mitzählen können, da es sich um Eiterbildung an der Oberfläche einer übrigens unversehrten Serosa handelt. Die Betheiligung der Bindegewebskörperchen der Serosa an der Eiterbildung ist also weder constant noch streng erwiesen, unmöglich wäre es aber doch nicht, dass durch Proliferation der Bindegewebskörperchen gebildete Eiterzellen in einzelnen Fällen zwischen den Epithelzellen durchtreten und auf die Oberfläche der Serosa gelangen. Wir sind daher hauptsächlich an das Epithel verwiesen und müssen sehen, ob dieses solche

Veränderungen zeigt, aus welchen sich die Eiterbildung ohne Zwang erklären lässt. Seit meinen ersten Mittheilungen hierüber (Atlas der mikr.-path. Anat. Taf. 14 Fig. 4, 1854; Handb. der allg. path. Anat. S. 309, 1855) habe ich diesen Gegenstand bei jeder sich darbietenden Gelegenheit mit Interesse gefolgt, es ist mir aber nicht gelungen, zu einem vollkommenen Abschlusse zu gelangen. Meine erste Beobachtung ging dahin, dass sich im Epithel der Serosa zahlreiche Theilungen der Kerne fanden und dass ferner Eiterzellen von verschiedener Grösse „innerhalb“ der Epithelialschicht selbst nachweisen liessen, ja selbst hie und da in den Epithelzellen zu sitzen schienen; ich stellte hiernach die Ansicht auf, dass sich Eiterzellen aus den vermehrten Kernen der Epithelien bilden könnten, lies jedoch auch die Möglichkeit zu, dass jene Eiterzellen vielleicht auch nur aufgelagert und nicht eingelagert sein könnten. Was diesen letzten Punkt betrifft, so haben mir alle späteren Beobachtungen gezeigt, dass allerdings Eiterzellen als innerhalb der Epithelschicht und als selbstständig zu dieser gehörig nachzuweisen sind, dass aber innerhalb der einzelnen Zellen selbst mit Sicherheit Eiterzellen nicht nachzuweisen sind, indem die als solche erscheinenden Körperchen theils grosse granulirte Kerne, theils aufgelagerte Eiterzellen sind. Ferner habe ich mich überzeugt, dass nicht allein Theilungen von Kernen vorkommen, sondern auch solche der Epithelialzellen selbst. So wahrscheinlich es mir nun auch jetzt ist, dass sich stets aus den Derivaten dieser Theilungen der Zellen Eiterzellen bilden, so habe ich doch nur in wenigen Fällen eine Reihe von Uebergangsstufen zwischen den kleinen durch Theilung gebildeten Zellen und den Eiterzellen wirklich gesehen und weiss daher nicht, ob diese vereinzelt Beobachtungen für alle Fälle Geltung haben können. Ferner findet man im Epithel einer Serosa, an deren Oberfläche oder in deren Cavum sich Eiter befindet, meistens die erwähnten Veränderungen durchaus nicht so zahlreich und massenhaft, als man der Masse des Eiters nach erwarten sollte, ja an manchen Stellen sieht man sogar das Epithel völlig normal. Wenn daher die Eiterzellen aus Proliferation der Epithelzellen der Serosa hervorgehen, so muss einestheils dieser Process sehr rapid vor sich gehen, so dass auch von einer kleinen Stelle aus rasch zahlreiche Zellen producirt werden, andernteils müssen einzelne der durch Theilung entstandenen Zellen stets wieder zu Epithelzellen werden, so dass trotz der rapiden Eiterbildung doch die Epithellage als solche erhalten bleibt. Sind diese letzteren Annahmen richtig, so wie sie in der That wenigstens nicht unwahrscheinlich sind, so lässt sich die Eiterbildung auf serösen Häuten durch Proliferation der Epithelzellen wohl erklären, doch wären weitere, ausgedehntere Untersuchungen hierüber, insbesondere auch experimentelle

an Thieren, da das passende Leichenmaterial sehr sparsam ist, sehr wünschenswerth.

Viel leichter gestaltet sich die Beantwortung der Frage bei langwierigen chronischen Eiterungen auf der Oberfläche einer degenerirten Serosa, denn hier finden wir stets das Epithel verschwunden, das Bindegewebe der Serosa gewuchert und die Bindegewebskörperchen in so massenhafter Proliferation, dass sich von dieser die Eiterbildung leicht und ohne allen Zwang erklären lässt.

Der so eben besprochene Gegenstand führt mich zuletzt noch auf die Mittheilung der Resultate meiner im Verlauf der letzten Jahre gemachten Beobachtungen über die Eiterbildung auf Schleimhäuten, für welche der obige Fall mit der ausgedehnten purulenten Bronchitis sehr gut verwertbares Material lieferte. Die mit flimmernden Cylinder-epithel überzogene Schleimhaut der Luftwege ist bekanntlich zur Eiterbildung sehr geneigt und insbesondere auf der Schleimhaut der Bronchien ist Eiterbildung etwas sehr gewöhnliches, indem fast jeder chronische Katarrh früher oder später purulenten Charakter annimmt. Es kann aber die Schleimhaut der Luftwege einen grosse Menge von Eiter produciren und dennoch ihr Epithel vollständig behalten, so dass man von einer dick mit rahmigen Eiter bedeckten Bronchialschleimhaut ein senkrechtes Schnittchen bekommen kann, an welchem die Schichten des Epithels vollständig erhalten sind. Dennoch weist uns Alles darauf hin, im Epithel selbst den Mutterboden für die Eiterbildung zu suchen, und so fragt sich nun: auf welche Weise wird im und vom Epithel der Eiter gebildet und wie kann gleichzeitig dabei das Epithel als Ganzes erhalten bleiben? Schon meine ersten Beobachtungen (Handb. der allg. path. Anat. S. 308. 1855) gingen dahin, dass die Bildung des Eiters auf den Schleimhäuten von den tieferen Epithelienlagen seinen Ursprung nahm, indem in diesem lebhaft Theilungen der Kerne der Zellen vor sich gingen und aus diesen Kernen später Eiterzellen gebildet würden. Wenn mir nun auch spätere Beobachtungen die Entstehung der Eiterzellen aus jenen Kernen unwahrscheinlicher gemacht haben, so haben sie mir doch auf der anderen Seite bestätigt, dass allerdings der Sitz der Eiterbildung auf Schleimhäuten in den tiefsten Schichten des Epithels sich befindet. So findet man im Epithel der mit Eiter bedeckten Schleimhaut der Luftwege folgende Verhältnisse: die oberste Schicht der rein cylindrischen Zellen ist fast ganz unverändert und zeigt höchstens, dass in mehr Zellen als gewöhnlich zwei Kerne befindlich sind; in der darauf folgenden mittleren Schicht der spindelförmigen und langen Zellen ist diese Vermehrung durch Theilung schon auffälliger, man sieht mehr Zellen mit 2 Kernen und sieht ferner auch

Einschnürungen der Zellen selbst zwischen den Kernen viel häufiger als diess im Normalzustand zu sehen ist. In der Schicht der kleinen ovalen Zellen, welche auf der sogenannten homogenen Lamelle der Schleimhaut liegen und nach oben allmählig in die spindelförmigen übergehen, sieht man nun Theilungen der Kerne und der Zellen sehr vielfach; man sieht Zellen mit 2, 3 und 4 Kernen, höchst selten mit mehr, ferner Zellen in verschiedenen Stadien der Abschnürung durch Theilung; die auf diese Weise gebildeten kleinen Zellen sind anfangs durchsichtig und man sieht in ihnen deutlich den kleinen, runden und scharf umschriebenen Kern, um welchen sich die Zellenmembran nur sehr wenig abhebt; andere derartige Zellen sind grösser, kuglig, ihr Inhalt trüb und granulirt, diese bilden den Uebergang zu solchen Zellen, welche vollkommen Grösse und Form der Eiterzellen haben, die sich aber nur äusserst sparsam finden. Man kann wohl annehmen, dass die durch Theilung entstandenen Zellen von den jüngeren nach oben geschoben, zwischen die spindelförmigen und cylinderförmigen Zellen gedrängt und endlich zwischen ihnen durch nach aussen auf die freie Fläche geschoben werden; auf diese Weise erklärt es sich, wie eine grosse Menge von Eiterzellen im Epithel gebildet werden kann und doch dieses in seiner Gesamtheit und Lage erhalten bleiben kann. Es können übrigens auch auf der Schleimhaut der Luftwege Verhältnisse eintreten, unter welchen das Epithel durch die Eiterbildung zu Grunde geht. Schon bei jeder gewöhnlichen, eben beschriebenen, Eiterbildung, wird das Epithel durch die Wucherung seiner tiefsten Zellen sehr gelockert und stösst sich sehr leicht ab, zuweilen wird aber die Eiterbildung in den tiefen Lagen so massenhaft, dass die rapide Vermehrung der Zellen durch Theilung auch auf die Zellen der mittleren Schicht übergeht, wodurch eine völlige Auflösung und Abstossung des Epithels bewirkt wird. Ob auch die Cylinderepithelien der obersten Schicht jemals zur Eiterzellenbildung verwendet werden, ist mir zweifelhaft geblieben; ich habe nie eine vollständige Reihe von Uebergangsformen zwischen sich durch Theilung vermehrenden Cylinderepithelien und Eiterzellen gefunden. Die Bindegewebskörperchen der obersten Lagen der Schleimhaut nehmen an der Eiterbildung nur dann Theil, wenn die Eiterung eine sehr intensive ist; gewöhnlich folgt dann bald Abstossung der oberen Schichten des Epithels und Auflösung der obersten Bindegewebschichten und untersten Epithelialschichten in eine Eitermasse, durch welchen Process dann die eigentliche Verschwärung der Schleimhaut eingeleitet wird.

Auf den übrigen Schleimhäuten verhält sich im Allgemeinen, so weit ich ihn verfolgen konnte, der Process in gleicher Weise. Auf der mit Cylinderepithel überzogenen Schleimhaut des Magens und Darmkanals ist

freie Eiterbildung so selten, dass ich hier keine Beobachtungen machen konnte. Die Schleimhaut des Uterus und der Tuben liefert ebenfalls selten Eiter, die letzteren noch häufiger wie der erstere; in den Tuben scheinen die Cylinderzellen viel früher abgestossen zu werden als in den Luftwegen, in den tieferen Zellenlagen sieht man gleiche Objecte, wie in denen der Bronchien. In der Schleimhaut der Harnwege kommt Eiterbildung nicht selten vor, doch verhältnissmässig selten zur Beobachtung an Leichen; auch hier scheinen die obersten Zellenlagen mit ausgeprägtem Epithelialcharakter unbetheiligt zu bleiben, indem man eine Vermehrung der Zellen durch Theilung und Uebergänge von diesen durch Theilung entstandenen Zellen zu Eiterzellen nur in den tiefsten Schichten sieht, was auch von Burckhardt (Virchow's Arch. Bd. 17. S. 94) beobachtet wurde.

V.

Zur pathologischen Anatomie der grossen im Gehirn vorkommenden Tuberkel.

Während in allen übrigen Organen des Körpers die Tuberkel, sobald sie als Neubildungen auftreten, nur den Umfang eines Hirsekorns und höchstens den einer kleinen Erbse erreichen, kommen bekanntlich im Gehirn nicht gar selten Tuberkel vom Umfange einer Haselnuss, Wallnuss und selbst eines Hühnereies vor. Dieselben haben vorzugsweise ihren Sitz in den kleinen Hirnhemisphären und pflegen gerade hier ihren grössten Umfang zu erreichen, meistens findet man nur 1—2 solche grosse Tuberkel und sie zeichnen sich also auch durch diese geringe Zahl von den in anderen Organen meist zu Hunderten und mehr vorkommenden kleinen Tuberkeln aus. Es stehen daher diese Hirntuberkel hinsichtlich ihrer Grösse und Zahl als von den übrigen Tuberkeln abweichende Geschwülste da, und es fragt sich nun weiter, ob sie auch hinsichtlich ihrer Entwicklung und Textur von den übrigen Tuberkeln abweichen. Diese Fragen in jeder Beziehung endgültig zu unterscheiden, fällt deshalb sehr schwer, weil man bei Sectionen fast nur sehr grosse, alte und nie junge, in frischer Entwicklung begriffene Tuberkel im Gehirn zur Beobachtung bekommt, wesshalb man auch in der Literatur meist vergebens nach genaueren Angaben über die erste Entwicklung sucht. In der grossen Mehrzahl der Fälle besteht der ganze Tuberkel aus einer harten, gelben, käsigen Masse

mit lauter körnigen, formlosen Elementen, und es fragt sich daher zunächst, ob nicht der ganze Tuberkel von vorneherein die Bedeutung einer rohen, eiweissartigen oder faserstoffigen Exsudate hat und daher gar keine eigentliche Neubildung darstellt. Rokitansky (Handb. d. patholog. Anat. II. p. 837. 1844) spricht sich in Bezug hierauf dahin aus, dass „der Gehirntuberkel wenigstens theilweise ursprünglich in Form der grauen durchscheinenden Tuberkelmasse erscheine, indem man bisweilen einzelne Portionen desselben in diesem Zustand findet.“ Er gibt ferner an, dass die gelbe, derbe, käsige Masse gewöhnlich von einer ansehnlichen Schicht einer blässröthlichen vascularisirten Substanz umgeben ist, welche neben vereinzelten Trümmern von Hirnmassen aus Kernen und Zellen auf verschiedenen Entwicklungsstufen besteht, und in welchem man und zwar zumeist nach innen hin graue oder graulich-gelbe kleine Tuberkel eingesprengt findet, welche sich gelegentlich mit der grossen centralen Aftermasse vereinigen. Diese Schicht hält er für das Product eines Entzündungsprocesses, wie es sich auch in anderen Organen um Tuberkel entwickelt. Rokitansky nimmt also an, dass die grossen Hirntuberkel ursprünglich aus einer weichen grauen Masse bestehen, die erst später in die harte, gelbe, käsige Masse übergehen; er hat ferner constant in der Peripherie eine weiche Lage von Kernen und Zellen gesehen und endlich auch beobachtet, dass sich peripherisch kleine Tuberkel finden, die sich endlich mit dem Hauptknoten vereinigen können. Weitere Angaben über primitive Entwicklung und peripherisches Wachsthum findet sich bei ihm nicht; auch nicht in der neuen, in Besprechung solcher Punkte dürftigen und hinter der ersten Auflage weit zurückstehenden Ausgabe. Virchow spricht sich (Cellularpathologie S. 423. 1858) dahin aus, dass die grossen Hirntuberkel aus vielen Tausenden kleiner Tuberkel zusammengesetzt sind und also gar keine einfachen Knoten darstellen; er gibt ferner an, dass sich aussen eine weiche Schicht von Bindegewebe und Gefässen findet, in welcher die kleinen jungen Knötchen sich bilden, um dann durch Apposition das Wachsthum der ganzen Masse zu befördern. Dass durch Zusammenfliessen von Gruppen kleiner Miliartuberkel grosse Tuberkelknoten entstehen können, sehen wir auch an anderen Stellen, zumal an serösen Häuten und an den Lymphdrüsen und es würde nach dieser Erklärung der Befund der grossen Tuberkel im Hirn nichts Eigenthümliches mehr haben, als das massenhafte gruppenweise Zusammentreten von Miliartuberkeln. Doch verhält sich in nicht wenig Fällen die Sache anders, als in den von Virchow beobachteten, denn gehe ich auf meine eignen Beobachtungen zurück, die ich bei Sectionen und der Untersuchung von Präparaten aus Sammlungen in nicht geringer Zahl gemacht habe, so

finde ich keine einzige, welche der von Virchow gegebenen Darstellung entspreche.

In den meisten Fällen fand ich die grossen Tuberkel im Hirn aus einer gleichmässigen, harten, gelben käsigen Masse bestehend; in dieser war von einer Zusammensetzung aus Miliarknötchen an keiner Stelle die geringste Spur zu erkennen; da jedoch diese Masse alle Kennzeichen einer alten in Verschrumpfung und Rückbildung begriffenen Substanz an sich trug, so konnte aus ihr über ihre frühere etwaige Zusammensetzung aus Miliarknötchen ein sicherer Schluss nicht gezogen werden, indem sehr wohl die früher getrennten Knötchen zusammengeflossen und in eine Masse verschmolzen sein konnten. Ich suchte daher zunächst Auskunft in solchen Fällen, in welchen die Tuberkel nicht allein aus fester, gelber, käsiger Masse, sondern auch aus frischer, grauröthlicher, weicher Substanz mit den wohl erhaltenen primitiven histologischen Elementen der Tuberkel bestanden. Solche Substanz findet sich am häufigsten in der Peripherie der Tuberkel, an welcher sie gewöhnlich nur einen sehr schmalen Saum bildet; doch kamen mir auch einige Fälle vor, in welchen diese peripherische Lage breiter war und fast ein Dritttheil der ganzen Dicke des Tuberkels betrug. Ich fand dann diese Masse vollkommen gleichmässig, weder aussen noch innen war eine Spur von discreten oder confluirenden Miliarknoten zu sehen und während sie aussen scharf gegen die Hirnsubstanz abgesetzt war, ging sie im Inneren ohne scharfe Grenze allmählig in die centrale, gelbe, harte, käsige Masse über, so dass man schon aus der Untersuchung mit blossem Auge mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen konnte, dass man in dieser grau-rothen weichen Schicht die primitive Neubildung vor sich habe, aus welcher später durch Rückbildung die gelbe käsige Masse hervorgeht. Denselben Eindruck, einer das peripherische Wachstum des Tuberkels vermittelnden gleichmässigen Schicht machte auch die Substanz, wenn sie schmäler war und die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Richtigkeit dieser Annahme. Während so in der Mehrzahl der Fälle das peripherische Wachstum durch eine gleichmässig abgelagerte Substanz vermittelt wurde, fand ich nur in sehr wenigen in der Peripherie des grossen Tuberkel in einer dünnen, zarten, gefässreichen Bindegewebslage discrete Miliartuberkel, wie sie von Rokitansky und Virchow gesehen wurden, ich konnte mich wohl auch mit dem ersten der genannten Autoren überzeugen, dass diese Miliartuberkel „gelegentlich“ sich an die grosse Centralmasse anlegen und ihrem Wachstum in die Dicke dienen, doch fand ich sie nie in solcher Zahl, dass ich hätte zu der Annahme gebracht werden können, dass sie an und für sich im Stande waren, wesentlich zur Vergrösserung der Hauptmasse beizutragen.

Ausser diesen Fällen mit peripherischer weicher Substanz, sind mir ferner auch zwei vorgekommen, in welchen die kleinere seitliche Hälfte eines solchen Tuberkels aus weicher, frischer Substanz bestand, welche in der andern Hälfte in die gelbe, harte Substanz ganz allmählig übergieng und so als primitive tuberkulöse Neubildung angesehen werden konnte. Auch in diesen beiden Fällen war die frische Substanz vollkommen gleichmässig und keine Spur von einer Zusammensetzung aus Miliartuberkeln in ihr zu entdecken. Rokitanisky hat, wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, ebenfalls solche Fälle gesehen, und erwähnt nicht, dass die frische graue Masse aus Miliartuberkeln zusammengesetzt gewesen sei. Die mikroskopische Untersuchung dieser weichen Substanz zeigte, dass sie aus den jungen, frischen Elementen der Tuberkel bestand, so dass man auch hierdurch zu der Annahme berechtigt war, in dieser Substanz die primitive Tuberkelmasse zu sehen. Diese jungen, frischen Elementen bestanden, sowohl in diesen Fällen, als in denen, wo sie peripherisch um die centrale grosse Masse herumlag, hier wie bei Tuberkeln aus anderen Lokalitäten, vorzugsweise aus kleinen, runden oder ovalen, scharf contourirten, hellen oder nur wenig granulirten Kernen, während daneben nur sehr wenige kleine Zellen zu sehen waren; diese Zellen waren meist rundlich, ihre Kerne waren den freien in allen Punkten gleich; die Membran hob sich von dem Kern nur wenig ab. Meist lagen diese Elemente ganz dicht aneinandergedrängt und von einer Zwischensubstanz war nichts zu sehen, nur in einem der eben erwähnten Fälle, in welchem die eine Hälfte des grossen Tuberkels noch frisch und unverändert war, fand sich ausser den Kernen und Zellen eine ziemlich reiche Zwischensubstanz, welche alle Eigenschaften einer Bindegewebsgrundsubstanz hatte. Nach der gelben Masse zu, sah man die Kerne und Zellen allmählig einschrumpfen, solid werden, eine körnige Beschaffenheit annehmen und endlich in eine eiweissartige und fettige, homogene, derbe oder bröckelig-käsige Masse übergehen; also ganz dieselben Vorgänge, wie bei allen übrigen Tuberkeln. Da wo Grundsubstanz vorhanden war, schrumpfte diese auch mit und in diesem Falle zeichnete sich die gelbe Masse durch eine ganz ungewöhnliche Härte aus, so dass man sie kaum zerzupfen konnte, auch unter dem Mikroskope zeigte diese Masse die Eigenthümlichkeit, dass sie weniger das Bild eines körnigen Detritus bot, als das einer undurchsichtigen, trüben, derben, faserähnlichen Substanz. Da sich dieses Verhalten in grossen Hirntuberkeln ziemlich oft zeigt, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei ihnen häufiger neben dem zelligen Elemente Grundsubstanz vorkommt. Es ist dieses eine Eigenthümlichkeit, die sich nur aus der primären Entwicklung der Tuberkel im Hirn erklären lässt.

Ueber die erste Entwicklung der Tuberkel-elemente im Gehirn konnte ich nur in den beiden erwähnten Fällen, in welchen ein grosser Theil der Tuberkel noch aus frischer Substanz bestand, Auskunft erhalten: der Befund sprach dafür, dass die Binde-substanz des Hirns der Ausgangspunkt der Tuberkelbildung ist. In beiden Fällen fand sich als hauptsächlichster Anhaltspunkt für diese Annahme eine sehr beträchtliche Vermehrung der blassen, fein granulirten, runden Zellen der Binde-substanz, ähnlich derjenigen, welche man in manchen Fällen von Encephalitis findet (s. meinen Atlas Taf. 32 Fig. 3) nur nicht so massenhaft. Neben diesen Zellen vermehrt sich aber auch die Grundsubstanz, tritt als weiche, granulöse Masse deutlich hervor, während die Nerven-elemente zerfallen und nach und nach ganz verschwinden. Die weitere Entwicklung geht nun so vor sich, dass sich die Kerne jener Zellen durch Theilung vermehren und endlich frei werden, so dass in der fertigen Tuberkel-masse die freien Kerne vorwiegen und alle anderen Elemente zurückdrängen. So bestand in dem einen der benutzten Fälle die Haupt-masse eben nur aus solchen Kernen, den durch Theilung sich vermehrenden Zellen der Binde-substanz und aus denselben hervorgegangenen kernhaltigen Mutterzellen. In dem anderen dieser Fälle aber fand gleichzeitig eine reichliche Wucherung der amorphen Grundsubstanz statt, in welcher dann die Kerne und Zellen unregelmässig vertheilt waren, so dass also hier der Character der Neubildung als aus Proliferation der Binde-substanz hervorgegangen noch schärfer hervortrat, als in dem ersten Falle.

In ähnlicher Weise wie die grossen Tuberkel entwickeln sich auch die Sarkome und Carcinome im Gehirn; auch für sie bildet die Binde-substanz und deren Zellen den Ausgangspunkt, während die Nervenzellen, sowie die übrigen Nerven-elemente nicht an der Proliferation theilnehmen, sondern untergehen. Nur die Gefässe betheiligen sich an der Proliferation, indem die Kerne der Capillaren und die Spindelzellen kleiner Arterien und Venen sich durch Theilung vermehren, ein Vorgang, welchem neuerdings insbesondere Wedl (Beitr. zur Path. d. Blutgef. Wien 1859) seine Aufmerksamkeit geschenkt hat. Bei Sarkomen und Carcinomen sieht man anfangs ebenfalls wie bei den Tuberkeln eine Vermehrung der blassen granulirten Zellen der Binde-substanz und es würde unmöglich sein in diesem ersten Stadium zu entscheiden, was für eine Neubildung man vor sich hat; später tritt dann der Character der einzelnen Neubildung schärfer hervor, beim Tuberkel tritt die Bildung freier Kerne hervor und die Zellen treten zurück, beim Sarkom geht die Zellenbildung in derselben Weise wie anfangs fort, nur selten nahmen die Zellen die Spindelform an, wie in den Sarkomen anderer Organe, beim Carcinom geht die Zellenbildung

ebenfalls fort, aber die Zellen behalten nicht wie beim Sarkoma den Charakter der blassen, fein granulirten Bindegewebszellen, sondern erhalten verschiedenartige Formen und Grössen, so dass der ursprüngliche Typus vollständig verloren geht.

Einzelne interessante Fälle von grossen Tuberkeln und anderen Geschwülsten im Gehirn werde ich später mittheilen. Schliesslich noch die Bemerkung, dass mir in einem Fall von grossen Hirntuberkeln, an einer Stelle wo graue Hirnsubstanz in die Entartung gezogen war, sehr zahlreiche verkalkte multipolare Nervenzellen vorgekommen sind, ganz in ähnlicher Weise wie ich sie früher in einem degenerirten Rückenmark gesehen habe. (Illustr. med. Ztg. III. pag. 154. Taf. VI. Fig. 5. Atlas d. mikr. path. Anat. Taf. 15. Fig. 8.) Seit jener ersten Beobachtung waren mir derartige Zellen nie wieder zur Beobachtung gekommen.

Klinische Mittheilungen

von

Prof. H. BAMBERGER.

(Hiezu Tafel III.)

I. Ein Fall von *Scabies crustosa s. norvegica*.

Ausserhalb Scandinaviens ist die Krustenkrätze bisher nicht öfters als etwa 5—6 Male beobachtet und beschrieben worden, und es scheint durchaus nicht, dass die anfangs ausgesprochene Ansicht, die Krankheit sei nur deshalb selten, weil sie gewöhnlich verkannt werde, sich bisher bestätigt hat, denn jetzt, wo einmal die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Krankheitsform gerichtet ist, müsste man wenigstens aus den grossen Krankenanstalten von Paris, Wien, Berlin u. s. f. öfters von solchen Vorkommnissen hören, was doch keineswegs der Fall ist. Der nachstehende Fall ist noch durch den, soviel ich weiss bisher noch nicht beobachteten Umstand interessant, dass die vollkommen geheilte Krankheit nach einem Intervalle von mehreren Jahren recidivirte und fast genau dieselben Körperstellen wieder befiel wie das erstemal. Ich gebe nur die Details der zweiten Erkrankung, da die der ersten vollkommen identisch sind.

A. M. O., 37 jährige Tagelöhnerin aus Gresshausen (Landgericht Hassfurt), war früher nie erheblich krank, nur war ihre Menstruation stets unregelmässig und ist seit 3 Jahren ganz ausgeblieben. Die äussern Verhältnisse weichen nicht von den in ihrem Stande gewöhnlichen ab. Mehrere Jahre vor ihrer ersten Erkrankung soll sie an einem öfters erscheinenden und verschwindenden Ausschlag, der angeblich aus rothen Flecken bestand und nicht juckte, gelitten haben. Dass dies Krätze gewesen sei läugnet sie. Es ist indess auf die sich oft widersprechenden Angaben der Kranken, deren Geisteskräfte äusserst beschränkt sind, kein grosses Gewicht zu legen.

Zum ersten Male entwickelte sich ihrer Angabe nach die Krankheit vor 5 Jahren in der Art, dass die Haut zuerst wund und rissig wurde, juckte und sich dann mit Schuppen bedeckte. Sie trat deshalb am

29. Juli 1855 ins Juliusspital, wurde damals von mir der physikalisch-medicinischen Gesellschaft vorgestellt und nach eingeleiteter Behandlung mit der Wilkinson'schen Schwefelsalbe am 24. August mit vollkommen reiner Haut entlassen. Einer meiner damaligen Zuhörer hat den Fall als Thema seiner Dissertation benützt, dieselbe dürfte indess das gewöhnliche Schicksal der Dissertationen gehabt haben. Von da an blieb ihre Haut gesund bis vor einem Jahre, um welche Zeit sich der frühere Ausschlag auf gleiche Weise entwickelte und zwar zuerst an den Händen, dann am Kopfe, an den Knien und Füßen, zuletzt an der Nase und den Augenbraunen. Sonstige Störungen waren nicht vorhanden. Am 24. November 1859 trat sie neuerdings ins Spital ein und brachte ihren 9jährigen Sohn mit, der, obwohl er mit ihr dasselbe Bett getheilt hatte, doch keine Spur von Krätze zeigte, sondern nur an einem Eczema capitis litt.

Die Kranke ist von mittlerer Statur, mässig gut genährt. Die Haut ist am ganzen Körper, selbst im Gesicht, sehr verdickt, spröde, sehr fest angeheftet und nicht leicht in Falten aufzuheben, hyperämisch, etwas dunkler pigmentirt und mit einer Menge von feinen Schüppchen und ganz kleinen, theils mit der Haut gleichfarbigen, vorzugsweise aber mehr gerötheten Knötchen besetzt, die häufig an ihrer Spitze einen kleinen vertrockneten Blutpunkt zeigen, deutlichere Spuren des Kratzens sind nicht zu bemerken, die Kranke klagt über Stechen am ganzen Körper und nur beim Schwitzen über ein Gefühl von Jucken. An beiden wenig Haare zeigenden Augenbraunen sind silbergroschengrosse, weissliche Grinde, die fest auf einer gerötheten, schwach infiltrirten, leicht unebenen, nässenden Cutis aufsitzen. Den rechten Nasenflügel bis zur Spitze nimmt ein ebensolcher weisslicher Schuppengrund ein, der zum Theil abgefallen ist und eine excoriirte, geröthete, leicht nässende Haut erblicken lässt. Der grösste Theil des behaarten Kopfes, namentlich aber das ganze Hinterhaupt ist von einer theils zusammenhängenden, theils rissigen und durch kleinere excoriirte und nässende Hautstellen unterbrochenen Schuppenmasse überzogen, die eine unebene Oberfläche, eine harte, mörtelartige Consistenz, eine weisse, leicht ins gelbgrünliche und schmutzige ziehende Färbung und eine wechselnde Dicke von 1—4^{'''} zeigt. Diese Schuppenmasse erstreckt sich bis zum ersten Brustwirbel hinab und dehnt sich noch zum Theil auf die Ohrfläppchen aus, deren übrige Haut verdickt, gewulstet und blass ist. Im Bereich dieser Massen sind die Haare grösstentheils, am untersten Theile des Occiput fast ganz ausgefallen, wo sie die Schuppenmassen durchbrechen, sind sie dünn und trocken. Die Grinde lassen sich an diesen Stellen auch nur sehr schwer entfernen und es zeigt sich dann die excoriirte, nässende und blutende Cutis. Beiderseits am Olecranon,

an der Volarfläche der Carpusgelenke und an der Dorsalseite der meisten Finger, besonders an der Articulation des ersten mit dem zweiten Phalanx zeigen sich ähnliche theils flache, theils mehr conische Schuppengrinde bis zu einer Dicke von 3—4". Die übrige Haut der Finger ist bedeutend angeschwollen, geröthet und verdickt. In der Vola manus finden sich beiderseits nur dünne, mehr hautartige Schuppenmassen, die grossentheils abgefallen sind und eine frischgebildete, noch zarte Epidermis erblicken lassen. Die Nägel sind im Allgemeinen gut, nur die der beiden Daumen sind unförmig verdickt, schmutzig-graulich gefärbt und fast klauenartig gekrümmt.

Aehnliche Schuppengrinde finden sich über beiden Kniescheiben, so wie über den Tarsusgelenken, welche grösstentheils von ihnen umgeben sind und von wo sie sich längs des äusseren und innern Fussrandes bis zur kleinen und grossen Zehe und noch gegen die Fusssohle hinabziehen. Die Nägel an den Zehen sind ausserordentlich verdickt, zum Theil dunkel gefärbt und klauenförmig. An keiner Stelle der Haut finden sich trotz genauesten und wiederholten Suchens isolirte Milbengänge, auch bei der ersten Erkrankung war dasselbe der Fall. — Die Axillar-, Cervical-, Supraclavicular-, Cubital- und Inguinaldrüsen sind sämmtlich zum Theil sehr bedeutend angeschwollen, doch unschmerzhaft. Die Thätigkeit der Haut scheint nicht wesentlich verändert, die Kranke schwitzt öfters. An den Schleimhäuten ist nichts zu bemerken, alle übrigen Functionen normal.

Besonders interessant ist die fast vollkommen symmetrische Lagerung der beschriebenen Schuppenmassen an den beiden Körperhälften, eine Erscheinung, die sich auch bei der ersten Erkrankung ganz in derselben Weise zeigte.

Die Kranke wurde diesmal, nachdem die Krusten durch Bäder und Fomentationen entfernt waren, mit Umschlägen einer schwachen Sublimatlösung behandelt, wobei die Haut nach kurzer Zeit wieder ihre normale Beschaffenheit annahm und als nach längerer Beobachtung sich keine Recidive einstellte, Anfangs März entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung der Krusten ergab, wie in allen bisher beobachteten Fällen der Art, nebst Epidermismassen eine ungeheure Anzahl von todtten und lebenden Milben (letztere besonders in den tieferen Schichten) von beiderlei Geschlecht, namentlich Männchen weit zahlreicher, als man sie bei der gewöhnlichen Krätze findet; ferner Eier, geplatze Eischalen, Excremente u. s. f.; auch hier konnte eine wesentliche Verschiedenheit der Thiere von dem gewöhnlichen *Sarcoptes* nicht bemerkt werden.

Bei der Verbrennung hinterliessen die Krusten eine sehr unbedeutende Menge einer theils weissen, theils schwachröthlichen Asche, die von den bei 110° vollständig getrockneten Krusten 2,31 pCt. betrug, ein vergleichender Versuch mit normaler Epidermis zeigte indess fast das gleiche Verhältniss nämlich 2,32 pCt. feuerbeständiger Salze. Als Hauptbestandtheile der Asche, deren geringe Menge eine genauere quantitative Bestimmung unmöglich machten, zeigten sich: phosphorsaurer Kalk, Eisenoxyd und Kieselerde, allein auch hier zeigte wieder ein vergleichender Versuch, dass alle diese drei Körper in der Asche normaler Epidermis gleichfalls vorkommen, es ist demnach auch nicht als eine pathologische Erscheinung aufzufassen, wenn v. Bärensprung in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten angibt, Eisenoxyd und Kieselerde in den Schuppen von Ichthyosis gefunden zu haben. — Wenn das Skelett des Acarus Kieselerde enthält, worüber ich mir indess keine Aufklärung zu verschaffen vermochte, so müssten allerdings die Krusten bei der grossen Menge dieser Thiere reicher an Kieselerde sein, als normale Epidermis und es schien mir von einigem Interesse dies zu untersuchen. In der Asche normaler Epidermis fand ich 7,08 pCt. Si O_2 . Dagegen gaben zwei Untersuchungen der Krustenasche einmal 21,4, das zweitemal von einer andern Stelle 12 pCt. Dies Resultat wäre allerdings jener Annahme günstig, indess lässt es doch noch eine andere Deutung zu, nämlich die, dass in Folge der krankhaften Reizung der Cutis mehr Kieselerde abgelagert worden sei.

Von grossem Interesse ist die Frage über die Ansteckungsfähigkeit dieser Form. Bei der ungeheuren Masse der Parasiten müsste a priori die Gefahr der Uebertragung im höchsten Grade potenziert erscheinen und in der That wird bei einigen der bisher beobachteten Fälle von mehrfachen Ansteckungen gesprochen, in andern erscheint die Sache zweifelhaft oder es wird nichts hierüber erwähnt. Die Möglichkeit der Uebertragung längnen zu wollen, wäre allerdings kühn, allein ich halte es für sehr möglich, dass die Gefahr eine weit geringere ist, als bei der gewöhnlichen Form. Wie erwähnt, waren in dem beschriebenen Falle durchaus keine isolirten Gänge aufzufinden und es ist möglich, ja vielleicht sogar wahrscheinlich, dass die Thiere die an der Oberfläche verhärteten Krustenmassen nicht verlassen oder nicht zu durchbrechen im Stande sind und ihre Wohnstätten nur durch excentrische Unterminirung vergrössern. Es wurde angegeben, dass die Kranke ihren 9 jährigen Sohn mitbrachte, der mit ihr in demselben Bette geschlafen hatte, ohne doch nur eine Spur von Krätze darzubieten, ferner wurde die Kranke der Demonstration und Beobachtung wegen, mehrere Wochen lang ohne alle örtliche Behandlung

gelassen, trotzdem fand keine Ansteckung der im selben Zimmer befindlichen Kranken statt, allerdings klagten einige derselben, sowie auch die Wärterin über Jucken an den Händen, an denen sich bei einigen ein paar Bläschen fanden, allein bei keiner war ein Gang nachweisbar oder fand eine weitere Entwicklung statt, so dass ich die Sache als einen bloss durch die Einbildung erzeugten Pruritus betrachte, um so mehr, als ich nach längerer Untersuchung der Kranken und Beschäftigung mit den Krusten an mir selbst ganz dieselben Erscheinungen beobachtete. Indess wiederhole ich, dass ich die Uebertragbarkeit der Krankheit durchaus nicht läugnen will, um so weniger für jene Fälle, wo zugleich isolirte Gänge vorhanden sind, wie dies in einigen der bisherigen Beobachtungen der Fall war.

Was die Natur der Krankheit betrifft, so scheint gegenwärtig die Ansicht, dass sie nur eine durch Vernachlässigung und lange Dauer entstandene Abart der gewöhnlichen Krätze sei, die vorherrschende zu sein. Allein ich muss gestehen, dass ich aus manchen Gründen Bedenken trage mich ihr anzuschliessen. Vernachlässigte Formen von Krätze kommen namentlich in Spitälern häufig genug vor, allein sie zeigen ein ganz anderes Bild: der ganze Körper ist von den Spuren des Kratzens und den daraus hervorgegangenen verschiedenartigen secundären Hautaffectionen bedeckt, so dass es oft gerade hier ziemlich schwer wird unversehrte Gänge und Milben zu finden. Ja es scheint mir gerade in einem solchen Falle die Möglichkeit der Bildung so massenhafter Schuppengrinde eben wegen des beständigen Kratzens am wenigsten gegeben, und umgekehrt kann man aus der Gegenwart jener Grinde schliessen, dass die Krustenkrätze sich nicht unter denselben örtlichen Sensationen entwickeln könne, wie die gewöhnliche Form. In der That gab auch die Kranke auf häufig wiederholtes Befragen constant die Antwort, dass sie kein eigentliches Jucken, sondern ein stechendes Gefühl empfinde, und dass ersteres nur bei schwitzendem Körper eintrete. Auch fanden sich keine deutlicheren Spuren des Kratzens, als dass einzelne der in grosser Menge vorhandenen kleinen Knötchen an der Spitze excoriirt waren. Dass ferner, wie bei unserer Kranken die Thiere überall nur in streng umschriebenen Kolonien vorkommen, während am ganzen Körper keine Spur eines isolirten Vorkommens derselben zu entdecken war, ist mir gleichfalls aus der blossen Annahme einer Vernachlässigung unerklärlich.

Demnach neige ich mich zu der Ansicht hin, dass die Affection eine genetisch und von vorneherein von der gewöhnlichen Krätze verschiedene Form sei. Liesse sich irgend ein Unterschied in der Organisation der Thiere nachweisen, so wäre hiemit diese Verschiedenheit der Form am

leichtesten erklärt, allein bisher haben sich alle Beobachter für die vollkommene Identität derselben ausgesprochen. Indess möchte ich die Sache deshalb noch nicht für vollkommen entschieden halten. Ein möglicherweise höchst geringer Unterschied in der Organisation kann sich der Beobachtung lange entziehen und doch hinreichen andere Gewohnheiten, eine andere Lebensweise der Thiere, und damit auch eine differente Form der Erkrankung zu bedingen. — Da ich noch eine nicht ganz unbeträchtliche Menge von Krusten aufbewahrt habe, will ich sie auf Verlangen gern jenen Fachmännern zustellen, die etwa hierüber weitere Studien zu machen gedenken.

Wollte man diese Meinung nicht gelten lassen, so könnte man noch die Ansicht hegen, dass vielleicht eine bestimmte individuelle Beschaffenheit der Haut abändernd einwirke. Der Umstand, dass Boeck und Danielson die Affection zuerst bei solchen, die an Spedalskhed litten, fanden, könnte einigermassen hiefür sprechen. Indess wird in den übrigen Beobachtungen von einer irgend wie bemerkbaren Veränderung der Haut, die nicht als Folge der Krankheit zu betrachten wäre, keine Erwähnung gethan und auch in dem eben beschriebenen Falle zeigte sich nichts, was zu einer solchen Annahme berechtigt.

II. Ein Fall von Rotzkrankheit.

Der nachstehende Fall scheint mir sehr geeignet die tückische und verborgene Art, in dem die zum Glück seltene Rotzkrankheit auftritt, zu vergegenwärtigen.

Es war dies der erste Fall von Maliasmus, den ich nach 10jähriger Praxis in grossen Spitälern beobachtete und ich schäme mich auch nicht zu gestehen, dass ich im Anfange eine ganz andere Ansicht über die Krankheit hatte, und dass erst einige auffallende Symptome mich auf die richtige Fährte brachten. Ich will daher auch, damit der Leser sich um so mehr in meine Lage versetzen kann, den Verlauf ganz mit den Worten des von mir selbst geführten Diarium mittheilen.

F. O., 37jähriger Knecht, trat am 14. Juli 1856 in's Juliusspital. Er war früher stets gesund. Vor 14 Tagen wurde er bei schwitzendem Körper stark durchnässt, und bekam darauf Schmerz und Steifheit im Nacken; 6 Tage später trat brennender Schmerz in der Gegend des linken Schulterblattes ein mit Fiebererscheinungen, abwechselndem Frösteln und Hitze, dabei aber weder Husten noch Dyspnoe. Respirationsbewegungen scheinen den Schmerz nicht vermehrt zu haben. Der Appetit war die

ganze Zeit über gut, der Stuhl regelmässig, die Harnsecretion etwas vermindert.

Status präs. am 14. Juli: Kräftiges Individuum, Temperatur erhöht, starke Transpiration. Puls 92, gross. An der hinteren Fläche des linken Thorax zeigt sich in der untern Parthie etwas über den untern Winkel des Schulterblattes beginnend, starke Dämpfung, das Athmungsgeräusch theils schwach unbestimmt, theils ganz fehlend, die Stimmvibrationen deutlich schwächer, kein Rasseln. Das Herz kaum verdrängt, der Stoss undeutlich fühlbar. Keine merkliche Dyspnoe. Kein Husten.

Diagnose: Exsud. pleurit. sin. Therap.: Dec. Ballot. lanat. c. Liq. Kal. acet.

15. Hitze und brennender Schmerz am linken Schulterblatt dauern fort. Puls 92. — 10 Schröpfköpfe.

16. Fühlt sich besser. Puls 88. Die Dämpfung hat etwas abgenommen, schwitzt viel.

20. Kaum mehr Dämpfung, Athmungsgeräusch rauh vesiculär, mit leichtem streifendem Reibegeräusch.

22. Ueber Nacht ist eine starke rheumatische Anschwellung des rechten Knies eingetreten. Beträchtliche Temperaturerhöhung, Schmerz und deutliche Fluctuation im Gelenk. Puls 90. Kalte Umschläge. Nitrum. Da der Kranke neben dem Fenster lag, konnte die Affection durch Zugluft bei schwitzendem Körper entstanden sein.

24. Die Affection des Knies dauert fort, auch das Metacarpalgelenk des rechten Mittelfingers ist angeschwollen. — 6 Schröpfköpfe auf's Knie. Kälte fortgesetzt.

25. Die Anschwellung des Knies hat etwas abgenommen, am Finger etwas zugenommen.

27. Ein grosser Theil des Handrückens zeigt sich erysipelatös geschwollen, an einzelnen Stellen finden sich linsenförmige blasige Erhebungen, die mit einem hämorrhagischen Transsudat gefüllt sind. Chloroformsalbe.

29. Der rechte Handrücken zeigt sich nun ganz erysipelatös geschwollen, die Fingergelenke unbeweglich, halb gebeugt. Die kleinen Blasen haben sich bedeutend vergrössert und stellen jetzt bullöse zusammenfliessende Formen dar. Sie enthalten eine durchscheinende Flüssigkeit, durch welche der Boden der Blasen blauroth durchschimmert. In der Umgebung dieser Blasen finden sich theils kleinere blaue wie sugillirt aussehende Stellen, über denen die Epidermis unverletzt ist, theils kleine pustulöse Knoten, die eine dicke gelbe Masse enthalten, welche sich beim Druck leicht entleert. Das Kniegelenk ist bedeutend abgeschwollen, zeigt aber

über der Patella noch dunkle Hyperämie mit mehreren ähnlichen ecchymotischen Stellen. Vom hinteren oberen Theil der Wade zieht sich bis eine Handbreit über die Kniekehle hinauf ein diffuser, anscheinend den Lymphgefäßen entsprechender 1—2'' breiter hyperämischer Streif hinauf. Am Thorax zeichnen sich mehrere stark prominente Pusteln mit gelbem eiterartigem Inhalt und gerötheten Hof. Das Pleuraexsudat ist vollständig rückgängig geworden. Das rechte Augenlid ist seit der letzten Nacht erysipelatös angeschwollen und verdeckt das Auge ganz, doch ist das letztere normal. An der linken Hand zeigt sich nun das erste Gelenk des Zeige- und Mittelfingers, ebenfalls angeschwollen, schmerzhaft, die Haut bereits stark hyperämisch.

Der Kranke befindet sich dabei in einem etwas apathischen Zustande, sagt dass es ihm gut geht, fühlt nur Schmerz im Arm. Temperatur etwas erhöht, Puls 96. Hat etwas Appetit, obwohl nicht bedeutend, stärkeren Durst, keinen Kopfschmerz. Ein Frostanfall ist nicht beobachtet worden.

Mit dem Auftreten des ersten Erysipels an der Hand war mir die Sache etwas räthselhaft geworden, doch glaubte ich noch immer an eine zufällige Complication. Allein mit den eben geschilderten Erscheinungen: den zahlreichen Erysipeln, den Blasen- und Pustelbildungen, den Erscheinungen der Lymphangioitis war mit einem Schlage das volle und unverkennbare Bild der Pyämie hervorgetreten, besonders erinnerten mich die flachen Eiterpusteln sogleich an die Rotzkrankheit. — Nähere Nachforschung ergab nun, dass der Kranke Knecht in einer Abdeckerei sei, was er bisher zufällig oder absichtlich nicht angegeben hatte, später wurde noch constatirt, was er indess geläugnet hatte, dass er in der letzten Zeit mehrere rotzkrankte Pferde getödtet hatte. Bei weiterer Untersuchung fand sich nun an der Nasenschleimhaut etwa 4''' über dem Rande des linken Nasenflügels ein linsengrosses, flaches Geschwür, an der Scheidewand ein kleines, hirsekorngrosses, wie ein Tuberkel aussehendes Knötchen. Ebenso auf der rechten Seite. Der Kranke hat hievon keine Sensation, auch ist kein Ausfluss vorhanden. Ferner fanden sich bei weiterem Suchen in den Muskeln der linken Wade 3 erbsen- bis haselnussgrosse rundliche unschmerzhaftige Knoten ohne Veränderung der Haut. Die Muskulatur hat in den letzten Tagen beträchtlich abgenommen, keine Muskelschmerzen. Die Inguinaldrüsen sind kaum erheblich vergrößert.

Mit diesen Symptomen war die Diagnose des Maliasmus vollkommen gesichert. Der Kranke wurde nun separirt und bekam Chinin in Schwefelsäure gelöst.

30. Der Kranke ist heute noch mehr apathisch und klagt, wenn man ihn fragt, nur über seine rechte Hand. An dieser hat sich die ery-

sipelatöse Schwellung auf den Vorderarm verbreitet. Die Blasen sind noch grösser geworden und confluiren überall. Am rechten oberen Augenlid haben sich Ecchymosen gebildet, das Erysipel hat sich über Stirn, Nase und das obere Augenlid der anderen Seite verbreitet. Aus beiden Nasenlöchern entleert sich heute eine geringe Menge einer braunröthlichen Flüssigkeit. Auch im Gesicht zeigen sich einige kleine Pusteln. Am rechten Sternoclavicular-Gelenk zeigen sich einige eitrig gefüllte Bläschen und eine erbsengrosse, mit röthlichem Serum gefüllte Blase mit umgebender Hyperämie. Puls 130 klein, leicht zusammendrückbar, keine Respiationsbeschwerden.

Der Kranke erhält Arsen. jodat. $\frac{1}{8}$ gr. 2 mal des Tags. Einspritzungen von Creosotwasser in die Nase.

Abends liegt der Kranke im Delirium mit geöffnetem Munde und stertorösem Athem, auf wiederholte Fragen antwortet er, dass es ihm sehr gut gehe. Temperatur sehr erhöht, reichlicher Sch weiss. Das Erysipel hat sich über den grössten Theil des Gesichtes ausgebreitet, nebst dem zeigen sich daselbst grössere Ecchymosen, einige Blasen und zahlreiche puriforme stecknadelkopfgrosse Infiltrate in der Haut. Auch an der Brust mehrere neue Pusteln. An der rechten Hand bedecken die fast wallnussgrossen, confluirenden, jetzt mit röthlichem Serum gefüllten Blasen fast den ganzen Handrücken, an der Peripherie finden sich ähnliche umschriebene gelbe, käsigeitrig Infiltrate wie im Gesicht. Puls 140, klein. Unterleib meteoretisch aufgetrieben. Milztumor lässt sich (vielleicht wegen des Meteorismus) nicht nachweisen. Harn ziemlich reichlich, etwas dunkler, trübe, enthält eine sehr geringe Menge Eiweiss.

31. Hat Nachts viel delirirt, liegt jetzt völlig soporös und bewusstlos. Puls nicht mehr fühlbar. Er wird zusehends livider, die Respiration langsamer und aussetzend. Um 10 Uhr früh hört die Respiration gänzlich auf. Nach erfolgtem Tode zeigen sich noch durch mehrere Minuten ausgedehnte vibrirende Bewegungen an den Brust- und Bauchmuskeln.

Die Dauer der Krankheit betrug 31 Tage.

Am Tage vor dem Tode wurde einem an Luugendampf leidenden Pferde, das Hr. Medicinalrath Schmidt zur Verfügung gestellt hatte, in Gegenwart von Prof. Virchow, Prof. Schmidt, mir und mehreren anderen Aerzten, die aus einer der Blasen am Handrücken genommene Flüssigkeit in die Nasenschleimhaut inoculirt. Es erkrankte bald darauf an Rotz und wurde von Prof. Virchow, der die charakteristischen anatomischen Befunde, sowohl in der Nasenhöhle, als an anderen Stellen vorfand, obducirt.

Section (von Virchow gemacht). Die Veränderungen an der Körperoberfläche wurden bereits früher beschrieben. Im Unterhautgewebe der rechten Wade bemerkt man schon von aussen kleine zum Theil reihenweis angeordnete Knötchen, auf dem Durchschnitte zeigen sich überall die kleinen, gelben, zum Theil harten, zum Theil erweichten Knoten meist in einer gerötheten Umgebung, sowohl in der Haut selbst als im Unterhautfettgewebe, und letztere zum grossen Theile in Verbindung mit erweiterten, verstopften, entzündeten Venen. Insbesondere ist eine sehr ausgedehnte starke Affection im Verlaufe der V. saphena, die eine handbreit über dem Kniegelenk anfängt, unterhalb und oberhalb welcher die Vene frei ist, so dass die erkrankte Stelle $6\frac{1}{2}$ “ lang ist. In dieser ganzen Ausdehnung sind die Häute der Scheide stark injicirt, auf dem Durchschnitt gelbweiss und mit einem dicken Eiter infiltrirt. In den Wadenmuskeln sehr starke Todtenstarre, doch auf dieser Seite relativ wenig Muskelknoten, von denen sich die meisten vielmehr an den Extensoren vorfinden. Die bursa patellae frei. Im Kniegelenk findet sich eine nicht sehr reichliche Menge einer intensiv gelben mit eitrigen Flocken und mit freiem Fett gemengten Synovia, während in dem Schleimbeutel unter dem tendo recti eine klare gelbliche Flüssigkeit sich vorfindet. Allein auch im letztern liegt an einer Stelle ein sehr festhaftendes fibrinöses Exsudat auf und unter diesem zeigt die injicirte Synovialhaut ein Nest feiner tuberkelartiger Knötchen. Diese sind sehr zahlreich an verschiedenen Stellen der Synovialhaut des Kniegelenkes, überall bedeckt mit dicken fibrinös-eitrigen Exsudatlagen, mit denen sie sich zum Theil abziehen lassen. Die Knorpelfläche im Ganzen wenig verändert, nur an den condylis femoris ein paar offenbar ältere Eindrücke. Die Injection der Synovialhaut tritt überall in den Vordergrund. Die Lymphdrüsen des rechten Oberschenkels sind etwas geschwollen, in der Rinde stellenweise geröthet, stellenweise blass, einzelne etwas fleckig aber mit nicht ganz charakteristischen Einlagerungen. Muskeln überall sehr dunkel, derb, fest, ihre Infiltration erstreckt sich namentlich aussen in sehr grosser Ausdehnung, zumeist in den oberflächlichen Lagern. An der linken Wade schon von aussen sichtbar eine grosse Reihe derber Knoten, die auf dem Durchschnitt meistens erweichte zähe, dunkelrothe, eitrig hämorrhagische Massen zeigen.

Am Gesicht überall eine intensiv gelbliche Färbung bei sehr starker schlaffer Schwellung der Hautfläche. Am linken Auge, namentlich über dem innern Winkel ein sehr dichtes Nest dichtstehender, in einem blau-rothen Grund eingebetteter Knoten. Aehnliche sehr tief sitzende Ablagerungen finden sich an der Stirn, eine ausserordentlich grosse, über das ganze Augenlid, Augenbraunen und untere Stirngegend ausgedehnte Affec-

tion auf der rechten Seite. Beim Einschneiden ausserordentlich starkes Oedem des Unterhautgewebes, unter den grossen Knoten dichte, aus kleinen gelben erweichenden Knötchen zusammengesetzte Herde, die bis auf's Periost durch die Muskeln hindurchgreifen. Beide Augen klar und unversehrt. Am Rumpf eine ziemlich grosse Menge kleine zum Theil stecknadelkopf- bis erbsengrosse gelbliche Knötchen meist opak, ohne Dellenbildung. An einzelnen Stellen, namentlich über dem linken Sternoclaviculargelenk und rechts über dem hintern Abschnitt der Clavicula eine Reihe grosser bis $1\frac{1}{2}$ " langer Gruppen und Nester, über denen sich Blasenbildung zeigt, von denen aus mehr oder weniger ausgedehnte, meist perlchnurförmige Stränge sich verbreiten. Rumpfmuskeln zum grossen Theile in ähnlicher Weise infiltrirt, am stärksten die rechten Brustmuskeln in denen sich grosse, stets der Längsrichtung nach gelegene Abscesse vorfinden. Kleine Herde auch in den Bauchmuskeln, namentlich den rectis. In den Halsmuskeln ebenfalls an verschiedenen Stellen längliche Eiterherde. Der grösste im linken Sternocleidomastoideus. Jugulardrüsen rechts mässig geschwollen, doch nach oben etwas stärker, relativ blass. Rinde vergrössert, aber ohne spezifische Einlagerungen, links sind sie stärker geröthet, einzelne fast schwarzroth, doch nirgends etwas weiteres wahrnehmbar. Aehnlich verhalten sich die Axillardrüsen. Auf der Zunge gegen die Spitze am rechten Rande ein über 3" eingreifender Kitzknoten, der schon das Muskelgewebe ergreift, ein ziemlich grosser und aus dichter Anhäufung gebildeter Plaque an der hintern Pharynxwand. Eine sehr ausgedehnte Infiltration an den obern Schlundmuskeln, eine sehr lange zusammenhängende Infiltration auf den Stimmbändern, eine kleinere auf der Unterfläche der Epiglottis.

Im Sinus longitud. dickflüssiges Blut. Dura mater dick und gefässreich. Mässiges Oedem der pia bei starker venöser Hyperämie. An der Basis sehr wenig Flüssigkeit, nur im Spinalkanal etwas reichlicher. Gefässe der Basis frei, etwas stärkere Trübung der Vena magna Galeni. Am plex. choroid. beiderseits mehrere erbsengrosse Cysten mit klarem Inhalt. Hirnsubstanz kompakt mit mässiger venöser Hyperämie. Nasenhöhle mit sehr dickem grünlich-glasigem Schleim erfüllt, nach dessen Ablösung die ganze untere Region, namentlich die untere Muschel schwarzroth und mit kleinen tuberkelartigen Knötchen dicht besetzt erscheint. Oberfläche stellenweise ulcerirt, mit schwärzlichem Secret bedeckt. Aehnliche Veränderung am Septum in grosser Ausdehnung. In den Keilbeinhöhlen und im Schlundgewölbe, sowie auch am harten Gaumen ähnliche Veränderungen im Beginne.

Die Lunge wenig collabirend, links einige geringe pleuritische Verklebungen. Beiderseits in den Pleurasäcken etwas cruentes Transsudat. Die linke Lunge im ganzen mehr blass, lufthaltig, überall mit einer Reihe kleiner blassgelber Knoten durchsprengt, die auf dem Durchnitte eine ebenso bunte, gelbroth gefleckte Zeichnung darbieten, wie die äussern Knoten. Die rechte Lunge verhält sich ähnlich, nur zeigt sie etwas weniger Knoten. — Das Herz im Ganzen blass, links zusammengezogen und verlängert. In den linken Höhlen ein sehr stark speckhäutiges gelbes Gerinnsel, rechts mehr cruorhaltige, ebenfalls derbe Gerinnsel von mehr schmutzig-gelblichem Aussehen. Ausserdem eine geringe Quantität flüssiges dunkelrothes Blut. Herzfleisch blass, ohne spezifische Einlagerungen.

In der Bauchhöhle mässiger Meteorismus der Gedärme. Im Magen fast nur Luft und etwas gallige Flüssigkeit im Fundus. Schleimhaut etwas dick, fleckig und gegen den Pylorus leicht schiefrig. Im Duodenum galliger Schleim und ein grosser Spulwurm. Die Peyer'schen Haufen etwas schiefrig gefleckt, sehr gross; leichte venöse Hyperämie, überall intensiv gelbe fäculente Stoffe, Rectum stark durch Kothmassen ausgedehnt. Die Gekrösdrüsen sehr unerheblich geschwollen, die grossen Venen des Unterleibs frei, enthalten ebenfalls grosse speckige Gerinnungen mit etwas flüssigem Blut. Die Lumbaldrüsen nicht verändert.

Die Leber relativ gross, etwas dick, blass, auf dem Durchschnitt die Acini ziemlich entwickelt. Gallenblase ziemlich stark gefüllt, Galle hellgelb, dünnflüssig. Milz etwas vergrössert, sehr brüchig, am vordern Rande mit einer Reihe kleiner weicher, röthlicher Granulationen besetzt, die zum grössten Theil der Kapsel angehören. Im Ganzen auf dem Durchschnitt ein typhusartiges Ansehen. Nach dem Abspülen der sehr weichen, dunkelrothen Pulpa zeigen sich die Penicilli sehr deutlich, die Follikel nicht deutlich. Die linke Niere sehr vergrössert, namentlich sehr dick, auf dem Durchschnitte Rinde und Pyramiden geschwollen und stark hyperämisch; die Rindentheile etwas opak. Die rechte Niere ebenso, nur weniger dick und hyperämisch. Harnblase stark gefüllt, Häute normal, Harn flammig, gelbbraun, leicht flockig. Samenbläschen mit ungewöhnlich dünnem grauem Secret erfüllt. Prostata und Hoden frei, Nebenhoden etwas braun, am Kopf desselben beiderseits kleine Cysten.

Ist Ammoniak normaler Harnbestandtheil?

Von

Prof. H. BAMBERGER.

Die Frage, ob der normale Harn Ammoniak enthält, hat ein doppeltes Interesse: zunächst ein pathologisches, denn bisher war man gewohnt, den Ammoniakgehalt des (frischen) Harns als ein wichtiges Zeichen bedeutungsvoller Störungen zu betrachten; enthält aber auch der normale Harn Ammoniak, so kann hinfert nur der quantitative Nachweis der Vermehrung desselben, der keineswegs leicht und mühelos ist, für die Semiotik verwerthbar sein. Weiterhin hat aber die Frage auch physiologisches Interesse, denn im Bejahungsfalle ist dann der Harnstoff nicht mehr das Endprodukt einer bestimmten Reihe von Umsetzungen der organischen Bestandtheile und kann auch nicht mehr als „Maas des Stoffwechsels“ betrachtet werden. Mindestens wäre dieses Maas ein ungenaues, indem sich eben jener Theil, der zu Ammoniak wird, der Berechnung entzöge oder eine gesonderte Bestimmung nothwendig machte.

Bisher hat die Ansicht, dass das Ammoniak ein dem Leben nachtheiliger Stoff, ein Fäulnisprodukt sei und im gesunden Organismus, etwa vielleicht mit Ausnahme des Darmkanals keinen Platz finde, ziemlich die Oberhand behalten und speciell mit Bezug auf dessen Gegenwart im Harn haben sich Autoritäten wie Liebig, Scherer, Lehmann in entschieden negativem Sinne ausgesprochen. Doch hat es auch nicht an Widerspruch gefehlt und in neuerer und neuester Zeit haben mehrere Beobachter, wie Heintz, Boussingault, de Vry, Neubauer sich ebenso entschieden dahin geäußert, dass der normale Harn allerdings geringe Quantitäten Ammoniak enthalte, eine Ansicht, die in der von Richardson aufgestellten Behauptung, dass auch das Blut denselben Körper führe, wenn dieselbe sich bestätigt, eine wesentliche Stütze finden würde. Neubauer hat den Ammoniakgehalt des Harns sogar quantitativ bestimmt und fand bei 2 Männern innerhalb 24 Stunden 0,3125 bis

1,2096 grm. ein Quantum, das in der That schon als ein sehr ansehnliches bezeichnet werden muss, da es jenem mancher gewöhnlicher Harnbestandtheile, z. B. Harnsäure, phosphorsaure Erden nahe kommt oder es selbst übertrifft.

Die Anregung zur Beschäftigung mit dieser Frage entsprang für mich aus den im 1. Hefte d. Zeitschr. mitgetheilten Untersuchungen über Pemphigus. Ich trachtete zuerst, mich von der Gegenwart des Ammoniak im Harn auf dieselbe Weise zu überzeugen, wie bei der Untersuchung des Blutes in jenem Falle. Ich erhitzte nämlich 50—100 C. C. Harn in einem Kolben und fing die Wasserdämpfe, die das Gas enthalten musste, mit einem Uhrglase auf und versetzte die Flüssigkeit mit Platinchlorid oder ich benetzte das Glas mit einer dünnen Schichte des letztern und liess dann die Wasserdämpfe darauf einwirken. Allein so oft ich auch den Versuch mit verschiedenen normalen Harnen wiederholte, niemals entstand eine Trübung oder ein Niederschlag und auch das Mikroskop liess keine Spur von Krystallbildung erkennen. blieb aber dann das Untersuchungsobjekt einige Stunden liegen, so bemerkte ich zu meiner Überraschung stets schon mit freiem Auge deutliche Ausscheidungen und das Mikroskop zeigte eine Menge von Ammonium-Platinchlorid-Krystallen. Indess war ich bald darüber im Klaren, dass dieselben ihre Entstehung nicht dem Harn, sondern der ammoniakhaltigen Atmosphäre des Laboratoriums verdankten. Denn auch ein Tropfen Platinchlorid (dessen chemische Reinheit sicher gestellt war) für sich der Verdunstung überlassen, zeigte dasselbe Verhalten. Am evidentesten wurde der Sachverhalt, wenn ich einen Tropfen Pt Cl_2 so auf dem Objektglas ausbreitete, dass derselbe nur zum Theil von dem Deckglase bedeckt wurde und denselben nun der Verdunstung überliess. Die unter dem Deckglase befindliche Flüssigkeit zeigte keine Spur von Ausscheidung, während der unbedeckte Theil stets eine Menge deutlicher Krystalle erkennen liess.

Dass in der Luft eines chemischen Arbeitslokales Ammoniak enthalten war, war allerdings nicht überraschend, allein dass das Platinchlorid sogar auf diesen minimalen Antheil reagire, war mir neu und ich konnte auch durch Nachsuchen und mündliches Befragen nicht erfahren, dass dies bisher bemerkt ward. Ich machte nun den Versuch auch in meiner Wohnung und fand auch hier dasselbe Verhalten, am stärksten war die Reaction in einem Zimmer, in welchem geraucht wird, allein auch in einem mit diesem nicht im Zusammenhange stehenden, das nicht bewohnt und nicht geheizt wird, war die Krystallbildung ganz deutlich. — Ich erwähne diese Thatsachen nur, weil sie vielleicht geeignet sind, manche bisherigen Beobachtungen in einem anderen Lichte erscheinen zu lassen.

Nachdem ich nun auf diese Weise zu einem negativen Resultate gekommen war, versuchte ich eine andere Methode.

Es ist bekannt, dass das Hämatoxylin eines der empfindlichsten und schärfsten Reagentien auf Ammoniak ist, indem schon eine Spur desselben der farblosen Lösung des ersteren eine schön violette Färbung gibt. Ich machte zuerst einige Versuche um approximativ den Wirkungswerth des Reagens zu bestimmen. Wurden 200 CC. destillirtes Wasser in einem verschliessbaren Kolben, aus welchem eine doppelt gebogene Röhre das sich entwickelnde Gas in ein mit Hämatoxylinlösung gefülltes Fläschchen leitete mit 0,2 CC. einer Ammoniakflüssigkeit versetzt, die nach directer Bestimmung in 100 Theilen 8,7 Ammoniak (als NH_3 berechnet), enthielt, so färbten die übergehenden Gasblasen, sobald die Flüssigkeit zu kochen begann, die Hämatoxylinlösung intensiv violett. Derselbe Versuch mit 0,1 CC. Ammoniakflüssigkeit zeigte noch ganz deutliche Reaction, dagegen genügte 0,05 CC. nicht um eine deutliche Farbenveränderung hervorzurufen. Es geht daraus hervor, dass in einer Flüssigkeit, die einen pCt. Gehalt von 0,004 NH_3 enthält, letzteres durch Hämatoxylinlösung noch deutlich erkannt werden kann. Indess ist hiermit keineswegs der absolute Wirkungswerth beider Körper auf einander ausgedrückt, denn wiederholte Untersuchungen zeigten constant, dass wenn auch das Kochen eine Stunde und länger fortgesetzt wurde, noch keineswegs sämtliches Ammoniak übergegangen war, sondern das Wasser reagirte nach dem Versuche noch fast ebenso deutlich auf Lacomuspapier, als vor demselben.

In ähnlicher Weise nahm ich nun die Untersuchungen des Harns vor, indem ich mich, wie oben, eines Apparates bediente, der nach Art des bekannten von Will und Fresenius zur quantitativen Bestimmung der Kohlensäure angegebenen, beschaffen war, nur mit dem Unterschiede, dass das eine Kölbchen durch einen grösseren mehrere 100 CC. fassenden Kolben für die Aufnahme des Harns ersetzt war. Der Apparat bot den Vortheil, dass man nach beendigtem Versuche noch das sämtliche Gas, das sich über der erwärmten Flüssigkeit angesammelt hatte, durch die Hämatoxylinlösung hindurchsaugen konnte, so dass jede Spur Ammoniak die letztere passiren musste.

Ich wiederholte nun die Versuche mehrfach mit normalem Harn von verschiedenen Individuen, indem ich in der Regel 200 CC. Harn nahm, auf dem Sandbad bis zum Kochen erhitzte und den Versuch 1 bis $1\frac{1}{2}$ Stunden fortsetzte. Allein nie erfolgte auch nur die leiseste Andeutung einer Reaction. Wurde jedoch dem zu untersuchenden Harn Kali- oder Natronlauge zugesetzt, so erzeugten die übergehenden Gasblasen, sobald der Harn sich einige Minuten in wallendem Kochen

befand, sogleich eine deutliche schwach violette Farbennuance. Allein Niemand wird wohl zweifeln, dass das nun entwickelte Ammoniak seine Entstehung bloss dem in der Kochhitze durch das Alkali zersetzten Harnstoffe verdankt.

Ich änderte die Versuche noch in der Weise ab, dass ich Quantitäten von 500—600 CC. Harn aus einer Retorte mit Liebig'schem Kühlapparate destillirte die Destillation stundenlang fortsetzte und das übergehende Destillat theils auf seine Reaction prüfte, die sich immer als deutlich sauer erwies, theils dasselbe in Hämatoxylinlösung oder in verdünnter Salzsäure aufling und letztere zur Trockne verdampfte. Allein in keinem Falle konnte auch nur die leiseste Spur von Ammoniak entdeckt werden. Dagegen zeigte ein Controllversuch, dass wenn zu 500 CC. Harn in der Retorte $\frac{1}{4}$ CC. der obigen Ammoniakflüssigkeit zugesetzt wurde, so dass also der Harn 0,003 pCt. NH_3 enthielt, sowohl Hämatoxylinlösung als auch Lacmuspapier durch das Destillat deutlich gefärbt wurde.

Wird Ammoniak innerlich gereicht, so geht es, wie es scheint, rasch in den Harn über. Ein Kranker, der bloss an etwas Emphysem litt, dessen Harn aber normale Verhältnisse zeigte, bekam innerhalb 3 Stunden dr. 1 Liq. Ammon. carbon. Der innerhalb dieser Zeit und 1 Stunde nachher entleerte Harn wurde in einem verschliessbaren Gefässe gesammelt. Er betrug 530 CC., war hellgelb, klar und reagirte sauer. In der Retorte erhitzt gab derselbe, obwohl erst nach länger fortgesetzter Destillation ein deutlich alkalisch reagirendes Destillat, das mit verdünnter HCl. vorsichtig zur Trockne verdampft, deutlichen Salmiak hinterliess.

Auf pathologische Fälle diese Versuche weiter auszudehnen, hatte ich noch nicht Zeit und behalte mir dies für später vor. Doch möchte ich in dieser Beziehung noch einer Thatsache erwähnen, die mir auffiel. Ich untersuchte ein paar Mal eiweisshaltigen Harn von Morbus Brightii, doch ohne Spur von urämischen Erscheinungen in der oben beschriebenen Weise und fand, dass derselbe ein deutlich ammoniakhaltiges Destillat gab; der vor der Destillation nur auf blaues Lacmuspapier reagirende Harn, reagirte noch derselben sowohl auf dieses als auch auf rothes. Es schien demnach, dass die Gegenwart des Albumins in der Kochhitze zersetzend auf den Harnstoff wirke, was bei einem so leicht zersetzbaren Körper wohl möglich ist. In der That zeigte ein zweiter Versuch, dass normaler Harn mit Hühnereiweiss versetzt bei der Destillation ebenfalls Ammoniak gab.

Durch diese Versuche glaube ich mich mit voller Sicherheit davon überzeugt zu haben, dass Ammoniak im normalen Harn auch nicht einmal spurenweise vorhanden sein könne, viel weniger in solcher Menge

wie Neubauer es gefunden zu haben behauptet, da die Hämatoxylinprobe noch ein zehmal geringeres Quantum als Neubauer's Minimum mit voller Sicherheit erkennen lässt. Wie aber, wird man fragen, lässt sich dann Neubauer's Beobachtung, an deren Richtigkeit ich selbst nicht im mindesten zweifle, erklären? Es ist mir im höchsten Grade wahrscheinlich und ich erinnere hiebei an die anfangs mitgetheilten Erfahrungen mit Platinchlorid, dass der Ammoniakgehalt der Laboratoriumluft diesen Irrthum verschuldet hat. Neubauer machte die quantitative Bestimmung des NH_4O im Harne nach der Methode von Schlössing. Hierbei wird bekanntlich der mit Kalkhydrat versetzte Harn neben einer bestimmten Quantität Normalschwefelsäure 48 Stunden oder noch länger unter einer mit Quecksilber abgesperrten Glasglocke stehen gelassen. Der von NH_4O nicht gesättigte Antheil der Säure wird dann mit Normal-Kalilauge zurücktitrirt und dadurch die Menge des absorbirten Ammoniak gefunden.

Es ist nun klar, dass wenn die Luft des Laboratorium's Ammoniak enthält, und dies wird gewiss immer der Fall sein, auch die Luft unter der Glasglocke, trotz der Sperrflüssigkeit davon nicht frei sein kann, und eben so wenig ist daran zu zweifeln, dass die Säure dasselbe absorbiren wird. Nur in dieser Weise ist es mir erklärlich, wie Neubauer so beträchtliche Mengen Ammoniak im Harne scheinbar finden konnte. Ja ich möchte sogar, ohne mir indess hierin vorderhand ein sicheres Urtheil zutrauen zu wollen, vermuthen, dass die so viel Aufsehen erregenden Angaben von Richardson, bezüglich des Blutes, auf einer ähnlichen Täuschung beruhen, indem er ebenfalls die sich aus dem Blute entwickelnden Gase (jedenfalls mit atmosphärischer Luft gemengt) über Platinchlorid streichen liess.

Untersuchung

des

Inhalts einer Nierencyste

von

Dr. FOLWARCZNY.

Bei einer 60jährigen, an Marasmus verstorbenen Frau, welche früher wiederholt an heftigen Gallensteinkoliken mit Ikterus gelitten hatte, fand sich in der rechten Niere eine grosse, mindestens den Umfang von zwei Fäusten besitzende einfache Cyste, welche mit einem bräunlich-gelben, doch klaren Inhalt erfüllt war. Die Cyste prominirte stark über die Nierenoberfläche, zeigte in keiner Weise eine Kommunikation mit den Nierenkelchen oder dem Nierenbecken und stimmte vollständig mit dem Habitus jener serösen Cysten überein, welche man so häufig an der Oberfläche der Niere zu sehen Gelegenheit hat, nur dass sie eine ganz ungewöhnliche Grösse erreicht hatte. Vor dem Eröffnen war die Cyste bei der bedeutenden Dünne ihrer Wandungen durchscheinend; ihre Innenfläche war glatt und glich dem Aussehen einer serösen Haut. An dem Parenchym der Niere selbst liess sich keine Veränderung ausserdem entdecken. Die Cyste war so umfangreich, dass sie schon bei Lebzeiten durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden konnte, nur blieb man im Zweifel, ob es nicht die ausgedehnte Gallenblase sein möchte, welche sie ihrer Lage nach sehr wohl sein konnte. Im Harn war nie Albumin. In der Gallenblase fanden sich 3 grosse, das Lumen derselben vollständig ausfüllende, gemischte Gallensteine.

Untersuchung des Cysteninhaltes.

Die Flüssigkeit war dunkelgelb, sehr schwach alkalisch, hatte ein specifisches Gewicht von 1021 und betrug der Menge nach 140 gramm.

Die *mikroskopische Untersuchung* des sehr geringen Sedimentes der Flüssigkeit zeigte ausser einzelnen Blutkörperchen, mässig zahlreiche, runde Zellen, die in allen Stadien der fettigen Degeneration, bis zur Bildung von Fettkörnchenkugeln fortgeschritten waren (offenbar Epithelien der Cystenwand).

Chemische Untersuchung.

1. Bestimmung von Wasser, festen und feuerfesten Rückstand, auf bekannte Weise ausgeführt:

In 100 gramm. der Flüssigkeit 95,863 Wasser,
4,137 feste Stoffe,
0,607 feuerfeste St.

2. Bestimmung des Aether-, Alkohol- u. Wasserextractes:

Gramm. 0,4801 feste Substanz enthielten:
0,0020 Aetherextract,
0,0070 Alkoholextract,
0,0686 Wasserextract,

somit entsprechen 4,137 gramm. festen Rückstandes resp. 100 gramm. nativer Flüssigkeit:

(Fett) Aetherextract	0,017
Alkoholextract	0,060
Wasserextract	0,590
	<hr/>
	0,667

3. Albuminbestimmung:

100 gramm. der Flüssigkeit enthalten 2,585 gramm. Albumin.

4. Ein Theil der Flüssigkeit wurde unter Zusatz eines Tröpfchens Essigsäure gekocht und vom coagulirten Albumin filtrirt. Das Filtrat wurde mit basisch essigsurem Bleioxyd gefällt und neuerdings filtrirt. Sowohl Niederschlag als Filtrat wurden mit Schwefelwasserstoffgas behandelt, die hievon erhaltenen Filtrate eingeeengt und mikrochemisch untersucht. Leucin, Tyrosin oder sonst Bemerkenswerthes war nicht vorhanden.

5. Eine Portion der nativen Flüssigkeit wurde filtrirt, das vollkommen klare Filtrat mit verdünnter Essigsäure genau neutralisirt und wieder filtrirt. Am Filter blieb kein Rückstand. Es war somit kein Natronalbuminat vorhanden.

6. Eine neue Probe wurde von Albumin befreit und das Filtrat, welches noch Par- und Metalbumin enthalten konnte, in zwei Theile getheilt.

- a) Mit Essigsäure versetzt und gekocht, trübte sich nicht. Ferrocyankalium gab keinen Niederschlag somit: kein Paralbumin.
- b) Mit Alkoholzusatz entsteht eine schwache Fällung, die in viel Wasser löslich ist. (Essigsäure und Ferrocyankalium gaben keinen Niederschlag.) Es entspricht diese Reaktion einer geringen Menge Metalbumin.

7. Eine kleine Menge der nativen Flüssig. wurde mit Kalilauge gekocht und dann einige Tropfen einer Lösung von Erdphosphaten zugegeben. Die rasch präcipitirenden Phosphate hatten sich nicht roth gefärbt, somit kein Haematin.

8. Eine Probe wurde enteiweisst, filtrirt und das Filtrat gab beim Erkalten und längerem Stehen wohl einen geringen Bodensatz, der aber keine Harnsäure enthielt. Die vom Bodensatz abgegossene Flüssigkeit wurde concentrirt, einige Zeit stehen gelassen, zeigte jedoch weder Glycin noch Taurin u. dgl. Der syrupartige Rückstand wurde nahe zur Trockene gebracht und mit Alkohol von 0,83 ausgezogen. Im Extrakt wurde vergebens auf Gallensäuren, Gallenfarbstoff, Zucker, Harnstoff, Kreatinin, Milchsäure geprüft.

9. Eine grössere Portion der nativen Flüssigkeit wurde von Albumin befreit, Filtrat mit basisch essigsaurem Bleioxyd behandelt, der Bleiniederschlag in Wasser suspendirt und mit Schwefelwasserstoff behandelt. Das hievon erhaltene Filtrat wurde zum Krystallisiren eingengt, die geringe Menge erhaltener Krystalle im heissen Wasser umkrystallisirt und unter's Mikroskop gebracht. Es zeigten sich jene charakteristischen vier- und sechsseitigen rhombischen Prismen, welche der Bernsteinsäure entsprechen.

Eine kleine Menge im Glasröhrchen erhitzt, sublimirte mit einem zum Husten reizenden Dampf und bezeichnendem Geruch.

Einige Krystalle gelöst, mit Ammoniak genau neutralisirt, gaben durch Zusatz von neutralem Eisenchlorid einen Niederschlag.

Ein anderer Theil dieser neutralisirten Lösung wurde mit Chlorcalcium versetzt. Es entstand kein Niederschlag, wohl aber fiel ein solcher nach Zusatz von Alkohol allmähig, glänzend krystallinisch nieder.

Endlich gab der Geschmack der Kryställchen Bernsteinsäure zu erkennen.

Zu einer Elementaranalyse war leider die Menge zu gering.

10. Aschenanalyse.

- a) Die Asche mit kochendem Wasser ausgelaugt. Die Flüssigkeit reagirt stark alkalisch. Ein Tropfen mit einer Platinoese in

die Gasflamme gebracht und durch dickes blaues Glas betrachtet, zeigte die violette Kaliflamme. Ein mit Quecksilberjodid gefärbtes Papier in die Nähe derselben Flamme gebracht, erscheint farblos, somit Natron vorhanden.

Ein Tropfen Chlorwasserstoffsäure zugesetzt, erzeugt Brausen, somit kohlen saure Salze, Salpetersilber erzeugt in salpetersaurer Lösung einen Niederschlag von Chlorsilber; Chlorbarium und Salzsäure geben geringe Fällung von schwefelsauren Salzen.

- b) Rückstand mit Salzsäure ausgelaugt. Die gelbliche Farbe der Lösung zeigt Eisen an. Molybdänsaures Ammoniumoxyd gab geringste Menge eines gelben Niederschlages: Phosphate. Oxalsaures Ammoniumoxyd gab Spuren eines Niederschlages: Kalksalze. Ebenso phosphorsaures Natron Spuren einer Fällung von Magnesiumsalzen.

Es erübrigt noch die Frage, woher stammt die Bernsteinsäure in der Cystenflüssigkeit? Prof. Bödeker hat in der Z. f. r. M. 1855. VII. 140 versucht, obige Frage für das Vorkommen von Bernsteinsäure in einer Lebercyste zu beantworten, worauf hier in Kürze zurückgekommen wird.

Es sind der Hauptsache nach zwei Gruppen von Stoffen, aus welchen Bernsteinsäure entstehen kann.

Im Wege des Reduktionsprocesses, wenn Salze der Aepfel-, Aconit-, Fumarsäure bei Berührung mit geeigneter Hefe gähren. Aus der Aepfelsäure wird hier durch Verlust an Sauerstoff, aus Aconit- und Fumarsäure durch Aufnahme von Wasserstoff: Bernsteinsäure.

Im Wege des Oxydationsprocesses geben fette Säuren (wie sie animalischen Fetten zukommen) durch Kochen mit Salpetersäure: Bernsteinsäure.

Sollte die Fettdegeneration des Epithelialüberzuges der Cystenwand in vorgeschrittener Oxydation die Bildung der Bernsteinsäure ermöglicht haben?

Schliesslich fühle ich mich verpflichtet, Hrn. Prof. Friedreich für das Materiale dieser Untersuchung, sowie Herrn Hofrath Pf. Bunsen für die Erlaubniss, zu danken, in seinem Laboratorium diese kleine Arbeit auszuführen.

Gefährliche Blutungen

bei der

Kur von alten Harnröhrenstrikturen

von

Dr. ALFRED STEIGER,

prakt. Arzt in Luzern.

Unter den üblen Ereignissen, auf die man bei der Kur von alten und beträchtlichen Verengerungen der männlichen Harnröhre gefasst sein muss, sind die Blutungen zu erwähnen, welche nach erreichter Erweiterung der Harnröhrenlichtung bald aus der Blase, bald aus dem Mastdarm erfolgen, zuweilen so heftig werden, dass der Kranke denselben erliegt. Es müssen solche Blutungen ziemlich selten sein, sonst hätte Pitha in seinen „Krankheiten der männlichen Genitalien“ dieses Umstandes erwähnt; ich wurde durch selbe auf höchst unangenehme Weise überrascht, als ich bereits am Ziele der schwierigen Behandlung angelangt zu sein vermeinte. Die beiden folgenden Krankengeschichten mögen das Gesagte erläutern:

1) Abraham Friedrich, 37 Jahre alt, Metzger, von kräftigem Knochenbau, aber schlaff gewordener Muskulatur, bleichem Aussehen, litt wahrscheinlich in Folge einer Gonnorrhoe seit 15 Jahren stets an Harnbeschwerden, an partiellen Peritonitiden der Blasengegend und zeitweiliger vollständiger Ischurie, welche die Anwendung des Katheters erforderte. Derselbe liess sich immer nur mit Mühe einführen und obschon dem Kranken von meinem Vater öfter gerathen wurde, sich seine Striktur gehörig heilen zu lassen, wollte er sich dazu nie verstehen, sondern entzog sich der Behandlung sofort wieder, wenn die interkurrirenden entzündlichen Zustände sich gehoben hatten. Das Uebel verschlimmerte sich dabei immer mehr, endlich konnte der Kranke den Harn nur dann mehr lassen, wenn er im Bette lag und in der Gegend des Perineums von unten auf die

Harnröhre drückte. In der letzten Zeit trat öfters Hämaturie und leichter Grad von Ischurie ein, sowie Patient etwas mehr zu gehen hatte; dieser Umstand trieb ihn dann wieder zum Arzte. Nachdem die stürmischen Erscheinungen durch die gewöhnlichen Mittel besänftigt waren, erklärte ich dem Kranken, jetzt müsse er sich einmal bequemem, die Verengung seiner Harnröhre behandeln zu lassen, sonst laufe er eigentlich jeden Augenblick Gefahr, an seinem Uebel zu Grunde zu gehen. Sein Aussehen war wirklich ein Unheil drohendes, seine Hoden bereits atrophirt und die Atmosphäre, in der er lebte, noch beständig nach zersetztem Urine. Die Verengung befand sich in der pars prostatica; der Kranke fühlte dort den Anprall des Harnes und nur wenn er gegen diese Stelle drückte, war es ihm möglich zu uriniren. Anfänglich war sie auch meinem kleinsten Metallkatheter ($1\frac{1}{2}$ Linie Durchmesser) undurchgänglich, obschon derselbe deutlich eine Strecke weit eindrang. Erst nach mehreren Tagen gelang es mir, allmählig vorrückend, die Blase selbst zu erreichen, nachdem ich zwei Hindernisse überwunden hatte. Nach weitem acht Tagen konnte ich bereits einen Katheter einführen, welcher an Caliber einem gewöhnlichen wenig nachgab. Der Kranke war voller Freude, ging wieder aus und versah seine Geschäfte, er hatte bereits gelernt, die tägliche Einführung des Instrumentes selbst vorzunehmen und so glaubte ich Alles auf bestem Wege. Allein jetzt wandte sich das Blatt: Der Harn war bis jetzt stets in zersetztem Zustande gelöst worden, was der langen Dauer des Uebels wegen gewiss nicht auffallend war. Auf einmal konnte Patient nicht mehr uriniren, nicht wegen der früheren Verengung, die gar nicht mehr existirte, sondern wegen eines fremden Körpers, den man ungefähr in der Mitte der Harnröhre auffand, da wo ebenfalls ein leichter Grad von Verengung vorhanden war. Derselbe fühlte sich weich an, beim Katheterisiren gelangte man nicht über denselben hinaus; als nun der Kranke einige heftige Anstrengungen zum Uriniren machte, schnellte er eine zähe, weisse Masse hinaus, welcher ein voller Harnstrahl folgte. Diese Masse erwies sich als Fibrin, ohne Zweifel ein Niederschlag von der frühern Blutung her, der jetzt erst durch die erweiterte Urethra vorgedrungen war. Dieser Fibrin-scholle folgten am nämlichen noch mehrere andere nach und bald darauf auch etwas Blut; gleichzeitig leichte Ischurie aus Blasenhalbskrampf. In der Nacht wollte der Kranke seinem heftigen Drange abhelfen und versuchte sich zu katheterisiren. Das Instrument wurde aber vom Blasen-halse, wie von einem Schraubstock festgehalten, so dass er dasselbe weder vor- noch rückwärts bewegen konnte. Jeder Versuch dazu verursachte dem Patienten die grössten Schmerzen. Erst nach 24 Stunden, auf den Gebrauch eines warmen Bades, von Kataplasmen und starken Opiumdosen

löste sich der Krampf. Der Harn enthielt jetzt schon sehr viel Blut; alle halbe Stunde musste ihn der Kranke unter grossen Schmerzen entleeren. Ungeachtet der Anwendung aller innerer und äusserer Mittel zur Stillung der Blutung nahm diese mehr und mehr überhand; der Kranke verfiel, bekam einen heftigen Schüttelfrost, die Haut bedeckte sich mit kaltem Schweisse, der Puls ward schnell und klein und am dritten Tage nach dem heftigen Krampfe starb er an Erschöpfung. Zu meinem grössten Bedauern war es mir nicht vergönnt, die Section vorzunehmen.

2) Andreas Bucher, 42 Jahre alt, Geschirrhändler, gross, aber schwächlich gebaut, in ärmlichen Verhältnissen, bekam vor acht Jahren im Winter nach einem Marsche plötzlich Harnverhaltung und Schmerz im Unterleibe. Sein Arzt war kein Freund von medicinischer Behandlung solcher Zustände, sondern griff gleich zum Katheter, machte in der Perinealgegend einen falschen Weg und da er so nicht zum Ziele gelangte, verrichtete der unverdrossene Chirurg den Blasenstich oberhalb der Symphyse. Der Kranke überlebte das Alles; es bildeten sich im Perineum zuerst einer, dann mehrere Abscesse; der Blasenstich heilte und Patient kam mit 7 Blasen- und Harnröhrenfisteln und einer Harnröhrenverengung davon. Obschon sich sein Zustand allmähig mehr und mehr verschlimmerte, so dass zuletzt der Harn beständig sowohl durch die Fisteln, als die Harnröhre abtröpfelte, suchte Patient im Andenken an die überstandene Kur keine ärztliche Hülfe mehr für dieses Uebel nach, bis ich ihn einst in einem Zustande sah, der mit einer Hämorrhagia cerebri zu enden drohte. Der urinöse Geruch, der im Zimmer herrschte, brachte mich auf die rechte Spur. Ich war überzeugt, dass hier bloss ein Symptom von Urämie vorliege und bewog, nach Beschwichtigung der dringenden Zufälle, den Kranken, sich der Behandlung seiner Harnröhrenstriktur zu unterziehen. Diese war äusserst mühselig und Geduld erfordernd; ich hatte der Länge der Harnröhre nach fünf Strikturen zu passiren, worunter eine callöse, die nur dem gewaltsamen Katheterisiren wich. Doch zuletzt war der Weg offen, die Fisteln fingen an sich zu schliessen, durch die Harnröhre floss ein ziemlicher Strahl ab und der Harn verlor seinen schlechten Geruch. Auf einmal traten heftige Blutungen aus dem Mastdarme auf, ohne dass die örtliche Untersuchung Blutaderknoten oder sonst etwas auffallendes nachgewiesen hätte. Durch den vorigen Fall aufmerksam gemacht, brachte ich sofort die kräftigste Behandlung in Anwendung und es gelang wirklich nach vier Tagen der Blutung Herr zu werden. Aber die Anämie des Kranken hatte bereits wieder einen bedenklichen Grad erreicht. Seither ist derselbe in ganz ordentlichem Zustande; die Fisteln haben sich voll-

kommen geschlossen; die Stelle der callösen Striktur, die früher eine starke Vorrangung nach aussen machte, lässt sich nicht mehr entdecken; etwas Blasenlähmung ist zurückgeblieben, weil der Kranke sich zu fürchten anfang und sich mit der erzielten, allerdings bedeutenden Besserung begnügte.

Was ist nun die Ursache dieser Blutungen? Jedenfalls waren es keine traumatischen, durch die Behandlung als solche bedingt. Denn sie traten erst dann auf, als das schwierigste überwunden war. Ich glaube vielmehr, dass sie auf folgende Weise zu erklären sind: Wenn Jemand mehrere Jahre (hier 8 bis 15 Jahre) hindurch die Blase nie mehr vollständig entleert hat, so gewöhnen sich die Blasenwände und die benachbarten Organe, namentlich der Mastdarm an den beständigen Druck, welchen der in der Blase angesammelte Harn auf sie ausübt; dadurch geht die Widerstandsfähigkeit dieser Organe in grösserm oder kleinerm Grade verloren. Gleichzeitig entwickeln sich in Folge des gehemmten Blutrückflusses varicöse Zustände der Venen der Blase und des Mastdarms (s. g. Hämorrhoiden, an denen fast alle Strikturkranke leiden). Wenn nun der Harn durch die erweiterte Urethra rasch abfließt, so kann es geschehen, dass in den erschlafften Wandungen eine erweiterte Vene reisst und so eine heftige Blutung entsteht; zweifelsohne mag auch die urämische Beschaffenheit des Blutes zur Blutungsneigung beitragen. Aehnliche Zustände sehen wir ja auch bei den Varices der Unterschenkel und alt ist die Vorsichtsmassregel, bei Punctionen der Brust- und Bauchhöhle die Flüssigkeit nur langsam abfliessen zu lassen, damit keine Berstung von Gefässen erfolge. Die angeführten Krankengeschichten mögen beweisen, dass auch bei Strikturen der Harnröhre eine ähnliche Vorsicht am Platze ist, dass bei aller Vorsicht doch eine Blutung auftreten kann, weshalb in der ohnehin misslichen Prognose bei alten Harnröhrenverengungen eine fernere sehr wichtige Reserve gemacht werden muss.

Ein Fall

von

Combination von Blattern und Syphilis

von

B. FRONMÜLLER,

Assistent im Spitale zu Fürth.

(Hiezu Tafel IV.)

Der nachstehende Fall bietet ein Seitenstück zu den von Professor Bamberger in der österr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde 1858 Nr. 10 mitgetheilten Beobachtungen, in welchen bei bestehender syphilitischer Dyscrasie, Variolapusteln sich in syphilitische Produkte (Condylome) umwandelten.

Am 11. November 1859 kam der 36jährige Fabrikarbeiter Heinrich Döschel aus Erlangen mit einem etwa sechsergrossen, länglich runden, glattrandigen Geschwür, das mit speckiger Grundfläche an der Dorsal-seite des Penis sich befand, im hiesigen Krankenhause in Behandlung. Patient sagte aus, seit einigen Wochen dieses Leiden zu besitzen und hatte angeblich, ausser einem leichten Tripper, den er sich vor 11 Jahren als Soldat zugezogen, keine besondere Erkrankung erlitten. Das Aussehen des Kranken bei seiner Aufnahme war ziemlich gut, die inneren Organe gesund, so dass die Behandlung einfach und lediglich auf das Lokalleiden beschränkt war. Versuchsweise wurde mit dem Eiter des Geschwürs eine Impfung am linken Oberarm vorgenommen, die vollkommen gelang und über die syphilitische Natur des Geschwürs jeglichen Zweifel hob. Die Therapie bestand anfänglich aus einfachen Goulard'schen Ueberschlägen.

Nach etwa vierzehntägigem Aufenthalte entwickelten sich plötzlich die Varioloiden an unserem Kranken, deren Entstehungsweise wohl dem Umstande zugeschrieben werden muss, dass unmittelbar über dem Zimmer für männliche Syphilitische den männlichen Blatterkranken ihre Lagerstätte angewiesen war, oder dass vielleicht durch das ärztliche Personal

eine Verschleppung des Contagiums stattgefunden hatte. Patient wurde hierauf in die Blatternabtheilung verbracht, wo sich das Exanthem am ganzen Körper weiter entwickelte und zugleich ein mässiges Enanthem auftrat. Nun trat der Fall ein, dass, während ein Theil des Exanthems regelmässig verlief, der andere Theil desselben, namentlich an den Extremitäten und an der Stirne, in eine Geschwürsform überging; zugleich nahm das Hautgeschwür am Penis einen serpiginösen Charakter an. Die sich bildenden Geschwüre zeigten grosse Neigung, sich kreisförmig auszubreiten, waren mehr oberflächlicher Natur und von einem röthlichen Wulste begränzt, der wiederum von einem Entzündungshofe umgeben war. Die Geschwürsflächen selbst hatten ein graüliches, speckiges Aussehen und massen im Durchmesser 1—3 Zoll; zuweilen confluirten zwei Geschwüre. — Der secernirte Eiter bildete in kurzer Zeit bräunliche, unregelmässig höckerige Krusten, die leicht abgehoben werden konnten und hie und da bei Berührung mit den Kleidungsstücken von selbst sich lösten. Impfungen, die sowohl mit dem Eiter der Geschwüre, als auch mit der Vermischung des Eiters der Geschwüre und der Blatternpusteln an unserem Patienten zu verschiedenen Zeiten vorgenommen wurden, waren vollkommen erfolglos. Mit der Rückbildung des Varioloidexanthems schwand auch das Enanthem. Das syphilitische Geschwür am Penis, das trotz der angewandten Mittel während der Eruption immermehr an Ausdehnung zugenommen hatte, konnte bald nach dem Verschwinden des eigentlichen Varioloidausschlags zur vollkommenen Heilung gebracht werden. Der Kranke wurde hierauf Ende Januars 1860 als geheilt von den Varioloiden wiederum in die syphilitische Abtheilung transferirt. Hunderte von linsen- bis thalergrossen, seichteren und tieferen, blasseren und braunröthlichen Narben, ferner eine Anzahl von peripherisch sich ausbreitenden, namentlich an den Extremitäten haftenden Geschwüren waren nun über die Körperoberfläche unseres Patienten zerstreut, der im Ganzen sehr wenig Schmerz empfand und nur wenig von Kräften gekommen war. Unter Anwendung von Sublimat, dann später Arsenik nebst kräftiger Kost waren bis Ende Februar sämmtliche Geschwüre bis auf fünf vollkommen vernarbt. Von letzteren befanden sich vier an der Vorder- und Aussenseite des linken Oberschenkels und eines an der Aussenseite des rechten Vorderarms. Es wurde nun Jodkali gegeben, in Folge dessen diese 2—3½ Zoll im Durchmesser haltenden Geschwüre einer raschen Heilung entgegengehen. Die Heilung findet in der Weise statt, dass vom Centrum des Geschwürs aus weissliche, glänzende Schuppen sich bilden, die gegen die Peripherie sich ausbreiten, abfallen und frisches Narbengewebe zurücklassen. Zugleich lösen sich die Borken und Krusten über dem nun kreis-

förmigen, peripherischen Geschwüre, das jetzt an dem vom Centrum aus begonnenen Vernarbungsprocesse Theil nimmt, ohne Fortschritte zu machen und weitere Zerstörungen der Umgebung herbeizuführen. Das sonstige Befinden des Patienten ist ausser einem Gefühle von Mattigkeit sehr gut.

Die beigegebene Tafel zeigt die Entwicklung der Geschwürsform aus der Varioloideruption, und zwar unter:

- a) eine Varioloidpustel am zweiten Tage ihres Auftretens;
- b) ihr weiterer Verlauf am sechsten Tage;
- c) ein mit Krusten bedecktes Geschwür am zwanzigsten Tage der Entstehung;
- d) der Geschwürsgrund nach Abnahme der Krustendecke;
- e) die zurückgebliebene Narbe;
- f) das (erwähnte) Geschwür am rechten Vorderarm mit bereits begonnener Heilung vom Centrum aus.

Ueber

Empyema necessitatis

von

Dr. A. GEIGEL,

Privatdocent in Würzburg.

Von grosser, praktischer Wichtigkeit ist die Beobachtung des bekanntlich nicht so seltenen Ausgangs der chronischen Pleuritis in Perforation. Die verschiedenartigen Umgebungen, mit denen ein Empyem je nach seiner Lage in Berührung steht, bedingen in dieser Beziehung eine so reiche Möglichkeit von Differenzen der einzelnen Fälle, dass die sonst ziemlich monotone Symptomenreihe der Pleuritis von diesem Standpunkte aus eine fast unerschöpfliche Wandelbarkeit der klinischen und anatomischen Erscheinungen gewinnt. Wenn aber ein Vorgang, der häufig genug den Charakter des heilenden trägt, gewiss die sorgfältige Berücksichtigung aller besonderen Eigenthümlichkeiten verdient, so rechtfertigt sich von selbst die Hinzufügung der folgenden, in mancher Beziehung interessanten Fälle zu der betreffenden Casuistik.

Abraham Muselmann, 57 Jahre alt, Tagelöhner, trat am 30. Septbr. 1859 in das Ehehaltenhaus ein. Vor anderthalb Jahren wurde er im Julihospital 34 Tage lang an „Pneumonia dextra in emphysematico“ behandelt; er hatte seitdem bis vor kurzer Zeit gearbeitet, doch stets an einiger Schwerathmigkeit gelitten. Beim Eintritt zeigte Patient allgemeine Schwäche, Husten, starke Dyspnoe, ein sehr mässiges Fieber. Die Percussion ergab am Rücken nichts, rechts von der Clavicula bis gegen die 5. Rippe einen gedämpften, aber deutlich tympanitischen Schall, wesshalb, und weil Patient erst seit wenigen Tagen erkrankt zu sein angab, auch Schmerzen beim Athmen in der rechten Seite klagte, eine Pneumonie vermuthet wurde. Die Auscultation wurde in den ersten Tagen wegen gewisser bevölkerungsreicher Colonien unterlassen. Am 8. Oktober wurde über dem rechten

Hypochondrium eine Geschwulst bemerkt, welche nach Aussage des Kranken sich seit 8 Tagen allmählig gebildet hatte und besonders beim Athmen schmerzhaft war. Die nähere Untersuchung ergab jetzt Folgendes:

Etwas nach aussen vom rechten Sternalrande begann, dem Verlaufe des Rippenbogens entsprechend, 9 Ctmtr. gegen die Axillarlinie, nach aufwärts bis nahe zur Brustwarze sich erstreckend, eine deutliche Hervorwölbung, an der eine kleinere, mehr nach innen gelegene, halbkugelförmige und eine grössere nach aussen befindliche, ebenfalls im Ganzen rundliche Parthie sich unterscheiden liessen. Die Haut über der Geschwulst war einigermassen gespannt, weder geröthet, noch heiss. Eine Unregelmässigkeit der Athembewegungen zwischen rechts und links konnte kaum wahrgenommen werden. Durch die Palpation erkannte man zunächst deutliche Fluctuation, die Rippen von der Seitengegend aus verfolgt, liessen sich in der Geschwulst noch unterscheiden; beim Husten wurde die innere kleinere Hervorwölbung praller, Stimmfremitus war über der Geschwulst nicht vorhanden. Der scharfe Rand der Leber trat unter dem Rippenbogen nicht hervor, liess sich aber gleich unterhalb desselben etwas undeutlich fühlen, und trat bei tiefer Inspiration nicht nachweisbar weiter hinunter. — Percussion: Links bis zur 5. Rippe voller heller Schall; Rechts im ersten Intercostalraum voll und gedämpft, etwas tympanitisch, von der 2. Rippe bis zum Rande des Brustkorbes ohne Unterbrechung leerer, matter Schall, der bis gegen die rechte Axillarlinie reichte, wo er ohne merklichen Uebergang von einem vollen hellen begrenzt wurde, der auf der ganzen rechten Rückenseite vorhanden war; den Rand des Sternums überschritt der leere Schall nicht. Im Uebrigen normale Verhältnisse. — Auscultation: Der Ausdehnung des leeren Schalles entsprechend vermindertes Athmen, sonst unbestimmtes Respirationsgeräusch mit trockenen Rassengeräuschen. Sputa schleimig-eitrig, sparsam, Respirat. 34, Puls 90. Herz-Choc im 6. Intercostalraum links von der Brustwarze, Herztöne rein. — Wangen circumscripirt geröthet, grosse Anstrengung beim Athmen mit Schmerz in der rechten Seite, Haut kühl, trocken, ohne ikterische Färbung, Zunge schmutzig gelb belegt, viel Durst, Appetit ziemlich, Stuhlgang 2—3 mal im Tage. Urin in 24 Stunden zwischen 3—500 C. C. mit sehr reichlichem Sedimente von harnsaurem Ammoniak und nicht seltenen Kry-
stallen von oxalsaurem Kalk, ohne Eiweiss und Gallenpigment.

Bis zum 11. Oktober hatte sich das subjective Befinden des Kranken nicht verändert, doch war der linke Fuss bis über das Knie herauf, und bald auch die linke Hand ödematös geschwollen. Die kleinere Geschwulst hatte sich etwas mehr gehoben und zugespitzt, der leere Schall war um ein Beträchtliches weiter nach rechts und hinten vorgerückt, so dass die

Grenze zwischen ihm und dem vollen eine von der Mitte der Achselhöhle etwas schief nach hinten gezogene Linie bildete. Auch auf der Rückseite war der Schall nicht mehr so hell wie früher. Auscultationserscheinungen dieselben. Auf einen Einstich in die kleinere Geschwulst, welche am deutlichsten fluktuirte, entleerten sich ungefähr drei Esslöffel voll rahmigen Eiters, dessen langsames Herausfliessen durch Husten nicht mehr beschleunigt wurde, als durch die damit verbundene Spannung der Bedeckungen sich erklären liess. Durch Druck auf die grössere Geschwulst war keine Communication derselben mit der kleineren nachweisbar. Die Sonde drang bis 4 Ctm. tief ein, ohne auf Widerstand zu stossen. — Drei Tage später war der Eiterabgang gering, die grössere Geschwulst hatte noch mehr an Umfang gewonnen, der Percussionsschall war am Rücken, rechts unten tympanitisch geworden. Es wurde nun auch die Punction des grösseren Tumors vorgenommen, worauf sich der gutartige Eiter erst dann in der Quantität von 3—4 Unzen entleerte, als mit einem geknüpften Bistouri die tiefe Fascie getrennt worden. Auch hier wurde gar kein Einfluss der Respirationbewegungen auf die Entleerung des Eiters bemerkt. In dem letzteren zeigte die mikroskopische Untersuchung nur die gewöhnlichen, granulirten Eiterkörperchen. Nach der Entleerung hatte sich die Geschwulst um Einiges verkleinert, doch im Ganzen die frühere Prominenz und Härte behalten, beim Sondiren kam man auf eine verdickte, und wie es schien, rauhe Rippe. — In den nächsten Tagen entleerte sich noch wiederholt fast dieselbe Quantität Eiters, wie nach der Punction. Das Allgemeinbefinden des Kranken wurde indess schlechter, das Oedem der Füsse nahm zu, die Schmerzen an der Geschwulstgegend verloren sich zwar, aber die Dyspnoe hielt in quälender Weise bei rascher Abnahme der Kräfte an. Die physikalischen Zeichen veränderten sich nicht. Am 22. Okt., 14 Tage, nachdem die Geschwulst zuerst bemerkt worden war, verschied der Kranke nach einem mehrstündigen, comatösen Zustande.

Die Section wurde von Prof. Förster gemacht und ergab folgende Resultate*); die Geschwulst am rechten Hypochondrium war an der Leiche nicht mehr augenfällig, die rechte Seite des Thorax schien erweitert, ihre Zwischenrippenräume an der vordern Seite hervorgewölbt. Die beiden künstlichen Oeffnungen an der untern Seite der vordern rechten Brusthälfte führten in einen Abscess, der zwischen den tiefsten Lagen des Obliquus abd. extern. und den Rippen sich verbreitete. Dieser Abscess hing mit

*) Ich gebe dieselben nach Vergleichung des Sectionsprotokolles, das mir Herr Förster gütigst überliess, mit meiner eigenen Anschauung.

einem Fistelgange zusammen, der nicht direkt den Brustkorb durchbohrte, sondern die untere Grenze desselben erreichend, um den äussern Rand des achten Rippenknorpels herumbog, hinter den Rippen in der Muskulatur eine Strecke weit nach oben und hinten verlief und mit einem Empyem der rechten Brusthälfte zusammenhing.

Dieses Empyem war in der Menge von 6—8 Pfd. eines gelben, rahmigen Eiters derart in der Brusthöhle gelagert, dass die schon früher mit Zwerchfell und Brustwand festverwachsene Lunge, der ganzen Länge des Thorax entsprechend nach hinten verdrängt, einen überall ziemlich gleich breiten Streifen von ungefähr dem fünften Theile ihres normalen grössten Umfanges darstellte, der demnach von der Spitze an nur bis zur zweiten Rippe die vordere Brustwand erreichte, während von hier bis nahe zum Thoraxrande, und seitwärts bis über die Axillarlinie hinaus die Brustwand unmittelbar das Empyem bedeckte. Eine wesentliche Verdrängung des Zwerchfells war nicht vorhanden, da die, obschon etwas vergrösserte Muskelleber mit ihrem scharfen Rande nur wenig den Rippenbogen überragte, während das Herz mehr nach links lag, so dass sein rechter Rand gerade längs der Mittellinie sich hinzog. — Nach Entleerung des Empyems zeigte sich die Pleura sehr stark verdickt und mit einem eitrigem Beschlag überzogen. In den Adhäsionen an der Basis, zwischen Lunge und Zwerchfell, fand sich ein grösserer, abgeschlossener, länglicher Heerd rahmigen Eiters, der nach hinten und innen direkt mit kleineren, confluirenden, umschriebenen Eiterheerden im Zellgewebe des Mediastinum posticum längs der Wirbelsäule bis zum Kehlkopfe hinauf, nach oben durch eine weite Perforations-Oeffnung mit einem Lungen-Abscess in Verbindung stand. Letzterer faustgrosse, durch einzelne Brücken in grössere Abtheilungen zerfallende, mit sehr festem Bindegewebe glatt ausgekleidete Abscess befand sich im untern rechten Lungenlappen, von der Basis aus beginnend, und hing mit den Bronchien nirgends zusammen. Ob derselbe andererseits durch den sinuösen Eiterheerd in den Adhäsionen der Lungenbasis auch mit dem Empyem communicirte, liess sich, nachdem die Lunge schon herausgenommen war, nicht mehr mit Sicherheit bestimmen, doch ist es wegen der überall völlig gleichen Beschaffenheit des Eiters wahrscheinlich. Die Schleimhäute der Bronchien waren dicht mit rahmigen Eiter bedeckt, aufgelockert, mässig injicirt, sie selbst nirgends erweitert, die Bronchialdrüsen stark angeschwollen, hyperämisch, blauröthlich; die linke Lunge in der Spitze und am Rande stark emphysematös, Oesophagus weit, dunkel bläulichroth.

Im Herzbeutel 5—6 Unzen eitrig seröser Flüssigkeit, Pericardium etwas verdickt und fein punktförmig injicirt, an einzelnen Stellen mit dünnen

Exsudatlagen bedeckt. Das Herz selbst vergrößert durch excentrische Hypertrophie der rechten Hälfte, insbesondere stark erweitert und verdünnt war der rechte Conus arteriosus. Im rechten Ventrikel reichliche Fibringerinnsel, in der Pulmonalis und ihren Aesten dickflüssige, schwarze Cruormassen. Die Klappen überall etwas verdickt, ohne besondere Veränderung. Die Leber, besonders am rechten Lappen, etwas vergrößert, hyperämische Muskatleber mit gleichzeitiger Fettentwicklung. Milz vergrößert, Parenchym sehr blutreich, übrigens unverändert. Nieren etwas vergrößert, blutreich, Parenchym sehr derb, auf der Schnittfläche stark glänzend (Hyperämie mit Verdickung des Bindegewebes?). In der Rindensubstanz mehrere kleine Fibroide. Magen- und Darmkanal ohne besondere Veränderung.

Vergleichen wir jetzt die Krankheitserscheinungen mit den Resultaten der Section, so erklären sich zunächst am einfachsten die subjectiven Symptome, die hyperämischen Zustände der drüsigen Organe, die rechtseitige Hypertrophie des Herzens und selbst die Mitleidenschaft des Pericardiums, Angesichts des bestehenden Empyems bei einem überdiess Emphysematösen. Sodann scheinen Anamnese und Verlauf der beobachteten Symptome nähere Anhaltspunkte über das gegenseitige Verhältniss von Empyem und Lungenabscess zu gewähren. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Diagnose der anderthalb Jahre vor dem Tode des Patienten bestandenen Erkrankung als Pneumonia dextra eine richtige war, und dass wir von diesem Zeitpunkte an die Bedingungen der Entstehung des Lungenabscesses zu datiren haben. Wenn wir dasselbe mit Wahrscheinlichkeit auch von dem Empyem vermuthen dürfen, um so mehr, als der Zustand der Pleura einer so langen Dauer der Eiteransammlung ganz entsprach, so steht doch fest, dass wenigstens beim Eintritt in das Ehehaltenhaus die letztere noch im Zunehmen begriffen war, da mit Bestimmtheit beobachtet werden konnte, wie der anfangs zwar schon gedämpfte, aber noch tympanitische Schall der vordern Brusthälfte allmählig leer wurde und sich weiter gegen die Seitengegend ausbreitete, bis schliesslich unter zunehmenden Drucke selbst der Schall der regio dorsalis inferior einen tympanitischen, leicht gedämpften Charakter annahm.

Ueber die Gegenwart dieses Empyems war auch bei Lebzeiten des Kranken kein Zweifel, obschon die eigenthümliche Lagerung desselben auffallend genug war, während man von dem gleichzeitigen Lungenabscess natürlich beim Fehlen aller bezüglichen Symptome keine Ahnung hatte. Dagegen fragte es sich, in welche Beziehung die beiden Abscesse an der Brustwand zu jenem Empyem zu bringen seien, und es lag nahe, an Per-

foration zu denken. Allein hier boten sich mehrere Momente dar, welche irre leiten konnten und, in Bezug auf mich wenigstens es auch thaten, dahingegen mein College Biermer, der am Tage der zweiten Punction gemeinschaftlich mit mir den Kranken untersuchte, mit Bestimmtheit ein Empyema necessitatis behauptete. Vor Allem wusste man zu jener Zeit von der überstandenen rechtseitigen Pneumonie noch nichts, sodann schien die Beobachtung des von Tag zu Tag sich ausbreitenden leeren Percussions-Schalles die Annahme einer frischen Pleuritis zu rechtfertigen, welche man deshalb eher für consecutiv, von einer Erkrankung der Rippen ausgehend halten konnte, was um so näher lag, als man die verdickte rauhe Rippe selbst, freilich nicht genau, mit der Sonde zu fühlen glaubte. Endlich fehlte das wichtigste, positive Zeichen für ein Empyema necessitatis gänzlich, der Einfluss der Respirationsbewegungen auf Spannung und Entleerung der beiden Thoraxabscesse. Das Prallerwerden, welches während des Hustens nur an der kleineren Geschwulst, die deutlicher fluktuirte, bemerkt wurde, überschritt den Grad der Spannung nicht, der durch die Einwirkung der bei rascher Expiration beteiligten Bauchmuskeln bedingt werden konnte, und nach der Punction war keinerlei Einfluss der Respiration auf die Entleerung des Eiters bemerkbar, der im Gegentheil langsam continuirlich und nur bei seitlich angebrachtem Druck stärker abfloss. Gerade die Abwesenheit dieser Zeichen, die, wenn sie vorhanden sind, mit Gewissheit die Communication eines Abscesses am Thorax mit dem Pleurasacke beweisen, hatte mich in der Vermuthung eines extrathoracischen Abscesses neben, aber nicht in Verbindung mit dem Empyem bekräftigt, wofür ebenfalls Erfahrungen, z. B. ein Fall von Krause*), vorliegen. In den Fällen perforirenden Empyems, die in der Literatur, abgesehen von den Angaben über Thoracocentese bei einfachem Empyem, verzeichnet sind, findet über das Vorhandensein oder die Abwesenheit jener Zeichen gewöhnlich gar keine ausdrückliche Bemerkung statt. Unter 29 Fällen von zum Theil namhaften Autoren, die mir beim Durchgehen der einschlägigen Literatur begegneten, fand ich dieselben nur 5 mal positiv erwähnt. Es scheint demnach, als ob sie in der That häufiger fehlten, als man vom theoretischen Standpunkte aus glauben sollte, und zwar so oft, als wie in unserm Falle ein enger und schief verlaufender Fistelgang zugegen ist. Der Druck nämlich, unter dem das Empyem stand, oder der vielmehr von den Brustwandungen auf dasselbe ausgeübt wurde und also bei expiratorischen Akten sich bedeutend steigerte, musste zugleich durch Aneinanderdrücken der vordern und hintern Fistelwand den Gang selbst vor

*) Krause, das Empyem und seine Heilung.

seiner Umbiegung um den Rippenbogen klappenartig verschliessen. Dadurch wird aber auch die Entleerung des Empyems trotz der bestehenden Communication des Abscesses mit dem Innern der Brusthöhle verhindert, während in anderen Fällen ein enger und schiefer Kanal zwar das Abfließen des Eiters gestattet, aber gerade günstig genug situirt ist, um das Eindringen der Luft zu verhüten, wie Krause in seiner trefflichen Abhandlung über das Empyem mit Recht vermuthet. Da dieser Beobachter nebenbei ebenfalls bemerkt, dass die Veränderung der Geschwulst bei In- und Expiration selten, dann aber beweisend sei, also ähnliche mechanische Verhältnisse des Fistelganges relativ häufig vorkommen dürften, so würde sich als praktische Folgerung der Rath ergeben, unter allen Umständen, wo bei gleichzeitigem Abscess an der Brustwand und Empyem das letztere durch den ersteren nicht entleert werden kann, mit grösster Wahrscheinlichkeit einen schiefen Fistelgang zu supponiren, und den Abfluss des Eiters durch die kunstgerechte, an passender Stelle vorgenommene Paracentese herbeizuführen.

Ein solches Verfahren hätte in unserem Falle allerdings nur eine palliative Hilfe schaffen können, denn das Eigenthümliche und zugleich Missliche desselben bestand in der Complication des Empyems mit einem bedeutenden Lungenabscess, sowie in der einerseits von dem letzteren ausgehenden, durch einen Abscess in den Adhäsionen der Basis vermittelten, an sich merkwürdigen Perforation in das hintere Mediastinum, andererseits in dem ebenso auffallenden Verbindungswege des Empyems mit der äusseren Brustwand. Der Verlauf dieses Fistelganges verdient eine nähere Betrachtung, da sich bei ihm, trotz seiner besonderen Eigenthümlichkeiten gewisse Gesetze nicht verkennen lassen, nach denen dergleichen Perforationen zu geschehen pflegen. Spontane Entleerungen eines Empyems durch die Lunge oder die äusseren Brustwandungen sind bekanntlich häufig beobachtet, dagegen weit seltener Perforationen der Mediastina, des Herzbeutels, des Diaphragmas. Obwohl Fälle von Perforation des Diaphragmas von der Unterleibshöhle aus mit Ergiessung des Eiters in die Brusthöhle durch Echinococcus, Leberabscesse, Abscedirungen in der Milzgegend, wie in einem von Portal angeführten Falle, erzählt werden, so weiss ich doch nicht, ob umgekehrt ein vollständiger Durchbruch des Zwerchfells von Seite eines Empyems mit Erguss in die freie Peritonealhöhle beobachtet worden ist. Denn in den beiden Fällen, die mir aus der Literatur als Perforationen des Diaphragmas näher bekannt sind, war eigentlich nur die Pleura diaphragmatica, nicht aber auch das Peritoneum durchbrochen, so in dem Falle von Krause, bei welchem ein Kanal längs der Wirbelsäule bis zum Poupart'schen Bande sich herabstreckte, so in Einem von

Andral*), wo nach linksseitiger Pleuritis diaphragmatica Perforation des Zwerchfells mit Vordrängung des Peritonaeums stattfand, und der Abscess zwischen Milz und Bauchwand abgesackt war. Auch in unserem Falle war, obschon den Fistelgang unterhalb des Ansatzpunktes vom Diaphragma an der Brustwand zu Tage trat, die pars diaphragmatica des Bauchfelles verschont geblieben, und die Ursache davon ergibt sich aus dem ganz einfachen Umstande, dass der Eiter immer seinen Weg nach der Seite des geringsten Widerstandes hin nimmt. Hasse**) und Heyfelder***) machten schon aufmerksam, dass die Perforation der Brustwand fast nie, wie man eigentlich erwarten sollte, an der Basis der Brusthöhle oder am Rücken stattfindet, sondern meistens im dritten oder vierten Intercostalraume, entweder in der Seite oder, und dieses noch viel gewöhnlicher, an der vordern Fläche des Thorax. Krause findet wohl mit Recht den Grund dieses Verhaltens darin, dass der Eiter zwischen den Rippen durch die Muskeln dort dringe, wo ihre Lage am dünnsten, und ihre Fasern am schwächsten seien, also in der Nähe des Sternums, da die äusseren Intercostalmuskeln nur bis zum Knorpel der Rippen reichen. Ein ähnlicher Grund liesse sich auch wohl auf die gewöhnliche Wahl des dritten oder vierten Intercostalraumes anwenden, da weiter gegen die Basis zu die Ansätze der Bauchmuskeln grössere Hindernisse darbieten.

Bei näherer Betrachtung findet sich nun, dass auch in unserem Falle der scheinbar so willkürlich verlaufende Fistelgang genau den Weg eingeschlagen hatte, der ihm durch Vermeidung der grösseren und Wahl der geringeren Widerstände vorgezeichnet war. Der Ausgangspunkt des Kanals war die Exsudatschwarte im untern vordern Winkel des Pleurasackes, die in der Nähe schon durch den unmittelbar aufsitzenden Lungenabscess perforirt und ausgedehnt mit in die Eiterung gezogen, zunächst den schwächsten Angriffspunkt bot. Nach Durchbohrung der Pleura diaphragmatica an ihrem untern und vordersten Theile, in der Nähe des Sternums, brauchte der Kanal, um an die äussere Fläche des Thorax zu gelangen, eigentlich weiter nichts zu perforiren, wenn er zwischen zwei zackige Rippenursprünge des Zwerchfells und des Musc. transversus abdominis, die sich hier kreuzen, sich hindurchdrängte, worauf er am untern Rande des achten Rippenknorpels zum Vorschein kam, sich nun vor dem Transversus und hinter dem Obliquus externus befand und medianwärts, abwärts und auswärts durch die Verschmelzung der Sehnen des Obliquus internus

*) Andral, Clinique méd.

**) Hasse, Pathologische Anatomie.

***) Heyfelder, Studien im Geb. der Heilk.

und externus, sowie der Sehnenscheide des Rectus abgegränzt und im Weiterdringen behindert wurde, weshalb er wieder in der Richtung des geringeren Widerstandes nach oben und unter dem Obliquus externus sich weiter schob, bis er an der Ursprungsstelle desselben wieder Halt machen musste. Hier bildete sich nun mit der zunehmenden eitrigen Infiltration eine ödematöse Geschwulst der Bedeckungen, die bald Fluctuation und die übrigen, angegebenen Erscheinungen zeigte. Die gleichzeitige Weiterbringung des Eiters im Zellgewebe des hinteren Mediastinums geschah nach Art der Congestionsabscesse, wobei die bewegende Kraft in dem expiratorischen Druck der Brustwandungen begründet war.

Der nun folgende Fall dürfte gleichfalls zu der Mahnung beitragen, bei Empyemen, die zur Perforation tendiren, mit chirurgischen Eingriffen nicht zu sparsam zu sein, im Gegentheile, sobald einmal die Abscedirung im Gange ist, Alles daran zu setzen, um eine möglichst vollkommene Entleerung des Pleurasackes herbeizuführen. Das Eindringen von Luft, in solchen Fällen ohnehin kaum zu vermeiden, ist erfahrungsgemäss bei weitem nicht so bedenklich, wie bei akuten Pleuresien, in denen wegen drohender Erscheinungen zur Thoracocentese geschritten wird; ja, es wäre offenbar der grösste Vortheil, wenn es nur gelänge, bei der bereits mehr oder weniger verlorenen Ausdehnbarkeit des collabirten oder comprimirtten Lungengewebes des Empyem vollständig durch Luft zu ersetzen. Denn gerade der zurückbleibende, durch Berührung mit der eingetretenen Luft verjauchende Theil des Exsudates zieht die Heilung so sehr in die Länge, oder wird selbst die Ursache allmäliger Erschöpfung und einer tödtlichen Blutvergiftung, und es fragt sich sehr, ob nach Umständen mehrfache Einschnitte, mechanische Entleerungsversuche durch ausspülende Injectionen u. dgl. grössere Gefahren mit sich bringen, als wenn man eine grosse Parthie Exsudates unter den ungünstigsten Verhältnissen sich selbst überlässt. Mit einer einzigen Perforationsöffnung scheint eben nur in besonderen Fällen die Bedingung der Heilung erfüllt, die einzig noch möglich ist durch ausgiebige Retraction des Thorax mit Verödung des nicht mehr durch die Lunge ausfüllbaren Pleuraraumes. Jene Bedingung aber beruht gewiss auf der Entleerung des Eiters, da eine Absackung des letzteren nach dem einmal erfolgten und sich immer wieder erneuernden Luftzutritt wohl nicht zu den vorauszusetzenden Möglichkeiten gerechnet werden kann. Sobald die Lunge ihre Ausdehnungsfähigkeit verloren und sich dann in in der Regel gegen das Exsudat zu durch starre Schwartenbildung abgegrenzt hat, verliert das betreffende Pleuracavum seine sonst so wichtige Bedeutung für die Respiration, und ist geradezu als ein übelstuirter Abscess zu betrachten, der Alles eher vertragen wird, als den jahrelangen

Inhalt von vielleicht einigen Pfunden einer nicht resorbirbaren, verjauchenden Masse, die man an minder gefürchteten Lokalitäten unbedenklich durch entsprechende operative Eingriffe entleeren würde. So lange freilich das Exsudat flüssig bleibt, könnte immerhin noch mit zunehmender Retraction eine schliessliche Entleerung und Heilung sich einstellen, wenn aber, wie in dem folgenden Falle eine käsige Umwandlung stattgefunden, ist jede Möglichkeit eines günstigen Ausganges abgeschnitten.

Ein zehnjähriger Knabe überstand den Scharlach mit folgender Wassersucht und rechtseitigem pleuritischen Exsudat. Ziemlich bald hatte sich etwas nach aussen von der rechten Brustwarze ein Abscess gebildet, der von dem behandelnden Arzte geöffnet wurde und nach Abfliessen einer verhältnissmässigen Menge Eiters eine Communication mit der Pleurahöhle nachwies. Als der Arzt mit einer Ohrsonde untersuchte, entglitt ihm dieselbe und war im Momente einer tiefen Inspiration des kleinen Patienten im Innern der Brusthöhle verschwunden. Einige Tage später wurde Prof. Morawek gerufen, welcher mit Kornzangen, verschiedenen Häkchen u. dgl. die Sonde zwar häufig fasste, aber stets in der Mitte, während ihre Enden sich an den Thoraxwänden anstemmten, so dass, weil auch die Sonde bei sehr starkem Zuge sich nicht bog, und eine weitere Incision von der Mutter nicht zugelassen wurde, nach zweistündigen, fruchtlosen Bemühungen von den Extractionsversuchen abgestanden werden musste. Nach vier Wochen wurde Dr. Dehler, dem ich diese Mittheilungen verdanke, hinzugeholt und fand etwa 3 Finger breit neben der Wirbelsäule in einem der untern Intercostalräume eine umschriebene, gegen Druck schmerzhaft Röthe. Nach einem queren Einschnitte traf er auf das Ohrrende der Sonde, mit dem sie sich hier eingebohrt hatte, entfernte dieselbe und verschloss die Wunde, da kein Tropfen Eiter ausfloss, mit Heftpflaster. Prima intentione heilte dieselbe, während die vordere Abscessöffnung noch durch dritthalb Jahre beständig einen sehr übelriechenden Eiter entleerte. Erst nach so langer Zeit ging der arme Kleine hektisch zu Grunde.

Ich hatte im Auftrag des in der letzten Epoche der Krankheit ordnirenden Arztes Dr. Herz die Section zu vollziehen und fand Folgendes:

Höchste, allgemeine Abmagerung, stark ausgesprochener Habitus des resorbirten Empyems der rechten Seite, durch die fortwährende Lage auf der letzteren hatten sich die unteren Extremitäten nach links gekrümmt. Auf der Vorderseite der Brust fand sich an der oben bezeichneten Stelle die Fistelöffnung, welche in das Innere der rechten Brusthöhle direkt führte, die Wunde am Rücken war geschlossen. Im rechten Pleurasack dessen Wandungen überall verdickt und mit einem schmierigen Ueberzuge

versehen waren, lag ganz frei von allen Seiten, so dass man sie ohne weiters herausheben konnte, eine käsige, vollkommen ovale Masse von penetrantem Geruche nach Buttersäure, überall glatter Oberfläche, doppelt so gross als ein Gänseei und von der Consistenz und dem Aussehen einer Gänseleberpastete. Hellgrau von aussen zeigte sie auf dem Durchschnitte verschiedene, mehr oder weniger concentrische, bald grau, bald schwarz und schiefergrau gefärbte Schichten, die dem Ganzen das Ansehen eines von concentrischen Adern durchsetzten Marmorstückes oder eines polirten Baumdurchschnittes verliehen. Der Kern befand sich im Erweichungszustande. Die rechte Lunge war mit starker Verdickung der Pleura an der Basis auf das Minimum reduzirt und durch frühere Compression völlig luftleer. Herz etwas vergrössert, linke Lunge ganz gesund. Muskatleber. Auffallend grosse, resistente, fast an allen Stellen homogene Wachsrieren, deren Corticalsubstanz besonders an der Peripherie ganz speckig homogen, bei der mikroskopischen Untersuchung nach Jod-Zusatz eine schön rothe Färbung der Malpighischen Körperchen zeigte. Ueber das Verhalten der Milz und Lymphdrüsen habe ich mir keine Notizen gemacht, was ich um so mehr bedaure, als Virchow*) gerade auch bei einem zwölfjährigen Mädchen, das er längere Zeit an einer Empyemfistel behandelte, amyloide Degeneration der ersteren fand.

Als Epikrise eine einfache Bemerkung: Was hatte eine silberne Sonde in der Pleurahöhle, mit deren Extraction man sich Stundenlang abmühte, zu bedeuten gegenüber jenem so eigenthümlich metamorphosirten Exsudatkörper, der Jahre lang ungestört liegen blieb, ein Aas, recht mitten im lebendigen, jugendlichen Körper eingeschlossen!

*) Die amyloide Degeneration der Lymphdrüsen. Verh. d. phys.-med. Gesellschaft VII. Band, pag. 222.

Zur Anwendung des Kehlkopfspiegels

von

Dr. C. GERHARDT.

(Vorgetragen in der Sitzung vom 27. April 1860.)

Im Nachstehenden sollen einige Erfahrungen mit einem Instrumente und einer Untersuchungsmethode mitgetheilt werden, die noch an wenigen Orten mit Ausdauer angewandt und von manchen Seiten ungünstig, vielleicht zu ungünstig beurtheilt worden sind. Man hat dem Kehlkopfspiegel, wie er jetzt von *Czermak**) und *Türck****) den Praktikern empfohlen wird, hauptsächlich zum Vorwurfe gemacht, dass er nur bei wenigen Personen ertragen werde und anwendbar sei, dann dass dadurch nur die Diagnostik, nicht auch die Therapie der Kehlkopfkrankheiten gefördert werde. Ich meinestheils halte, nachdem ich nun seit einem Jahre mit diesem Instrumente vertraut geworden bin, beide Vorwürfe für unbegründet. Was den ersten betrifft, so finde ich, dass von mehr als fünfzig Personen, die ich theils wegen Kehlkopfsbeschwerden, theils nur zu meiner Uebung untersuchte, mindestens ein Viertel sogleich und leicht die Einführung des Instrumentes erträgt, dass bei der Hälfte etwa die Schwierigkeiten mässig sind und nach wenigen vergeblichen Versuchen sich überwinden lassen, indess bei höchstens einem weiteren Viertel nur grosse Geduld und Ausdauer zum Ziele führt. Ungewöhnliche Reizbarkeit der Rachenorgane lässt sich durch methodische Vorübung, öfteres Betupfen oder Anfassen derselben beseitigen; bei räumlichen Missverhältnissen, z. B. Enge des Rachens und breiter dicker Beschaffenheit der Zungenwurzel gelingt es oft erst nach mehreren Versuchen, die richtige Stellung der Theile zu erlangen, namentlich durch starkes Rückwärtsbeugen des Kopfes. Das wesentlichste Hinderniss dürfte zumeist in ungenügender Einübung des Arztes auf den Gebrauch des Instrumentes liegen, wenigstens möchte ich dies daraus

*) In zahlreichen Journalaufsätzen, zuletzt in der Monographie: Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medizin, Leipzig 1860.

**) Allgem. Wiener medic. Zeitung, 1859, Nr. 15.

schliessen, dass ich in den letzten Monaten weit weniger und niemals absolute Schwierigkeiten fand wie zuvor öfter, wo ich den Spiegel erst nach mehrfachen Versuchen und auch dann nicht ohne dem Kranken Beschwerden zu verursachen, in die richtige Stellung zu bringen wusste. Ein Grund, wesshalb ich den ersten jener Einwürfe für ungerecht halte, liegt ferner in dem noch meines Wissens von keiner Seite hervorgehobenen Umstande, dass gerade solche, die an starker Dyspnoe leiden, am leichtesten laryngoscopirt werden können — caeteris paribus — und den schönsten unbehindertsten Einblick in das Stimmorgan gestatten. Die Richtigkeit dieser Annahme bestätigte sich bei einer Pneumonischen, bei zwei Emphysematikern und bei einer Kranken, die an Stenose der Trachea litt. Die ersteren konnten sofort ohne jede Vorübung, die letztere zuvor nicht, erst während eines dyspnoischen Anfalles untersucht werden. Was den zweiten Einwurf betrifft, so hat noch jede wesentliche Bereicherung der Diagnostik auch für die Therapie mit der Zeit ihre Früchte getragen; wäre also für die Heilzwecke noch nichts bisher erreicht worden mittelst des Kehlkopfspiegels, so wäre dies immerhin kein Grund, seine Anwendung fallen zu lassen, allein *Czermak**) und *Stoerk****) haben bereits Instrumente an bestimmte Stellen des erleuchteten Kehlkopfes eingeführt, ich selbst habe in einem Falle, der zur Tracheotomie***) geeignet schien, nachgewiesen, dass weder Kehlkopf noch oberster Theil der Trachea Sitz der Stenose waren, endlich ist mir ein Fall fremder Beobachtung zufällig bekannt geworden, in welchem sich die Einführung des Spiegels in die Wunde eines Tracheatomirten äusserst vortheilhaft erwies.

Was die Methode anlangt, so habe ich nur wenig zu bemerken. Die Selbstbeobachtung mittelst des Kehlkopfspiegels lässt sich ohne alle grösseren Apparate leicht ausführen, indem man den concaven Beleuchtungsspiegel und einen Planspiegel geeigneter Form (z. B. Rasirspiegel) in der linken Hand nebeneinander und mit ihren Flächen etwas zusammengeneigt sich vorhält, indess die rechte Hand in gewöhnlicher Weise den Kehlkopfspiegel einführt. — Die Inspection des Cavum pharyngo-nasale habe ich bis jetzt zweimal mit schönstem Erfolge vorgenommen. Der eine Fall betraf eine Hysterische mit Anästhesie der Rachenschleimhaut, bei welcher der weiche Gaumen leicht mit einem Hacken nach vorne und oben gezogen werden konnte, der andere einen Tuberculösen, bei dem gleichfalls die Rachenorgane wenig sensibel waren, bei dem jedoch ohne Beihilfe

*) Loc. cit. p. 87.

**) Zeitschrift der Gesellschaft der Wiener Aerzte, Nr. 11.

***) „Der Stand des Diaphragma's.“ Tüb. 1860. p. 80.

eines Hackens nur durch Aussprechen von Nasenlauten die richtige Stellung des Gaumens erhalten werden konnte. — Der dazu verwendete Spiegel war in beiden Fällen ein solcher von dem kleinen Formate *Czermak's*, dessen Stiel eine leichte der Zungenwurzel entsprechende Biegung nach abwärts und eine zweite winkelige kurz vor dem Spiegel erhalten hatte, die letzterem c. 60° Neigung gegen den Stiel gaben, seitliche Krümmungen braucht dieser zu diesem Zwecke nicht. Die Herrn Prof. v. *Bruns* und Dr. *Dreier* in Tübingen, sowie Prof. *Bamberger* und Dr. *Roth* dahier haben sich mit mir überzeugt, dass auf diese Weise Tubenmündung und hinterer Theil der Nasenhöhle zur Anschauung gebracht werden kann. Aber der Zufall bot mir auch Gelegenheit, den vorderen Theil der Nasenhöhle zu betrachten.

I. Pfeifer, Maria, 44 J., von Rottenburg, leidet in Folge syphilitischer vor mehreren Jahren abgelaufener Prozesse an einer gleich hinter den Schneidezähnen beginnenden, in der Mittellinie gelegenen Gaumenspalte von elliptischer Form, $2\frac{1}{2}$ Ctm. Länge und $1\frac{1}{2}$ Ctm. grösster Breite. Durch dieselbe konnte der kleinste der 3 Kehlkopfspiegel eingeführt und da kein Septum zu bemerken war, quergestellt und mit der Spiegelfläche nach vorne gerichtet werden. Indem die Kranke den Kopf stark rückwärts beugte, konnte auch durch den weit geöffneten Mund genügend Licht eingeworfen werden. In der Mittellinie zeigte das Spiegelbild eine nach oben vorspringende stark beleuchtete Zacke (Fig. 2 a), welche um so weniger als Rest des Septum's zu verkennen war, als weiter nach vorne (also anscheinend dahinter) noch der intacte Theil des Septums (b) gesehen werden konnte. Von beiden Seiten näherten sich dieser Zacke a zwei glatte rundliche Körper, die unteren Nasenmuscheln (d). Zwischen Muscheln und Septum erblickte man die innere Wand der Nasenflügel (e), welche, da zugleich Strahlen vom Beleuchtungsspiegel auf den Naseneingang fielen, wieder etwas heller beleuchtet waren.

Es giebt einige allgemeine Categorien der Befunde, die hier Erwähnung finden sollen. Dahin gehören zunächst die Abnormitäten des Blutgehaltes, die zumeist das ganze Organ gleichmässig betreffen und deshalb die sonst so auffallende Farbenverschiedenheit der Stimmbänder*) den übrigen Theilen gegenüber vermindern, oder aber wie die activen Hyper-

*) Unter Stimmbänder werden stets die *ligg. glottidis verae*, unter Taschenbänder die *ligg. glottidis spuriae*, unter Kehlkopfgrund die (besonders oft erkrankte) Schleimhautparthie zwischen beiden Innenflächen der Arytänoidknorpel, also die hintere Begrenzung der sog. *glottis respiratoria* verstanden.

ämieen, die Ecchymosen und Gefässektasieen auf einzelne Theile sich beschränken. Es ist nicht ohne Interesse, diese Verhältnisse am Lebenden zu studiren, da sie nach dem Tode sich rasch ändern, wie schon die Vergleichung der Färbung am Lebenden und an dem der Leiche entnommenen gesunden Kehlkopfe leicht ergibt. So findet sich unter entsprechenden Umständen die ganze Kehlkopfschleimhaut anämisch, blass, weissgelb; bei zwei Emphysematikern dagegen sah ich sie cyanotisch mit diffusen bläulichem Schimmer, oder sie findet sich allgemein hyperämisch (*Czermak's Fall* 8. p. 90.). In anderen Fällen endlich zeigen sich die Gefässramifikationen der Epiglottis dichter, selbst so, dass sie sich kaum mehr unterscheiden lassen, oder die Stimmbänder sind rosenroth gefärbt, oder diese beliebige Stellen zeigen in Folge von Hyperämie, Ectasie oder Ecchymosirung rothe Flecke (s. unten F. V. u. XII.). Diffuse Hyperämieen kommen einfachen acuten Kehlkopfsctarrhen zu, finden sich jedoch auch im Beginne anderweitiger acuter Erkrankungen, während z. B. bei schon vorgeschrittener Geschwürsbildung die Stimmbänder wieder ihre frühere blasse Farbe zu besitzen pflegen. — Die Form der Theile am Kehlkopfe bietet mancherlei individuelle Differenzen, eine der häufigeren und allgemein begründeten ist die *Scoliose*, welche durch Geschwülste am Halse z. B. Kropfknoten bedingt wird, falls dieselben überwiegend einer Seite angehören und so unter den Muskeln gelegen sind, dass ihre Ausbreitung nach aussen dadurch gehindert wird. Man findet dabei die Epiglottis schief gestellt (Fig. 1.) auf einer Seite entwickelter als auf der anderen, die Stimmritze aus der Mittellinie gerückt oder schief von einer Seite nach der anderen verlaufend, das eine Stimmband höher als das andere gestellt. Zerstörungen der Epiglottis sind stets leicht sichtbar, vorausgesetzt, dass nicht die Wände des untersten Abschnittes der Rachenhöhle und die Zungenwurzel bedeutend geschwollen sind. Aus naheliegenden Gründen findet man sie am häufigsten bereits abgelaufen vor, vernarbt, während die frische Ulceration des Organes weit seltener zur Beobachtung kommt (*Cz. F. III.*). In ersterer Weise fand ich sie denn auch dreimale (stets bei Lupus- oder Syphilis-Kranken); stets konnte die Zerstörung auch durch die manuelle Untersuchung des Rachens erkannt werden, doch war sie zufällig in allen 3 Fällen erst mittelst des Kehlkopfspiegels entdeckt worden. Ein ausgezeichnete Fall derart ist der nachstehende:

II. Wohllep, Marie, 21 J., von Cannstatt, hatte vor 13 Jahren eine acute Brustkrankheit, leidet seitdem an Heiserkeit, die der Aphonie nahe steht. Zudem war sie seit längerer Zeit mit Lupus an der Nase behaftet und befand sich desshalb auf der chirurg. Klinik des Hrn. Prof.

v. *Bruns*. Die laryngosc. Untersuchung ergibt verminderte Beweglichkeit und veränderte Gestalt der Epiglottis. Diese erweist sich nämlich an die Zungenwurzel angelöthet, ihrer oberen Hälfte verlustig und durch einen queren vielzackigen Rand nach oben zu begrenzt, wie auch nachträglich durch die Untersuchung mit dem Finger bestätigt wurde. Die Stimmbänder sind daher grössern Theiles unbedeckt und können leicht gesehen werden. Innerhalb des Kehlkopfes erweisen sich nachstehende Punkte als abnorm: 1) Die Stimmbänder sind weniger blass von Farbe, weniger vorspringend, flacher. 2) Das rechte Stimmband blasser als das linke, zwar etwas breiter als dieses, zeigt jedoch in der Nähe seines hinteren Randes eine Zacke, die auf einen ausgedehnten Substanzverlust seines Randes hinweist. 3) Zwischen beiden Arytänoidknorpelspitzen erscheint ein blasser gespannter Streif (Narbe?), der auch während der Verengerung der Glottis sich nicht faltet oder abspannt. Die Stimmbänder kommen daher beim Anschlagen eines Tones nicht parallel zu stehen, sondern bilden eine nach vorne spitze, dreieckige Spalte, die kleiner wird, jedoch sich nicht völlig verliert.

Auch Narben in den Stimmbändern sind bereits öfter beobachtet worden als im Gange befindliche Ulcerationen derselben. So sah *Türck* eine solche nach einer Schnittwunde am Halse zurückbleiben. Dieselben scheinen stets bedeutende Störungen der Stimmbildung zu bedingen, doch sah ich kürzlich eine 53jährige vor 1½ J. mit syphil. Rachengeschwüren, jetzt an Tuberc. pulmon in der Poliklinik behandelte Näherin (Fall III.), die frei von allen Larynxbeschwerden, nur in ganz leichtem Grade (schon lange) heiser, das rechte Stimmband schmaler, hinten gezackt und weniger frei beweglich als das linke. Die Epiglottis unversehrt.

Weit schwieriger als an der Epiglottis ist es ulceröse Prozesse in der Kehlkopfhöhle zu erkennen, hauptsächlich wegen des Liebessitzes vieler derselben im Grunde des Organes. Nehmen sie hier die Schleimhautfalte zwischen beiden cartil. arytaenoid. ein, so können sie nur von oben gesehen werden und man bemerkt daher bei etwas aufgeworfenen Rändern derselben nur einige vorspringende Zacken, sieht dagegen vom Geschwürsgrunde selbst nichts. Diese Zacken sind dann blass, an ihrer oberen dem Spiegel zugekehrten Seite glatt und allmählig in die übrige Schleimhaut sich verlierend. Geschwüre an der vorderen Commissur der Stimmbänder zeigen ein ähnliches Verhalten, lassen jedoch eher noch etwas von ihrem Grunde erkennen. In ähnlicher Weise dürften vielleicht auch zwei Fälle von *Türck* (11 u. 14) zu deuten sein, in welchen bei Tuberculösen mit Störung der Stimmbildung „Zellgewebsneubildungen“ am rechten Stimmbande resp. der vorderen Commissur getroffen wurden.

Sind die Stimmbänder selbst ergriffen, so ist die Diagnose (bei guter Beleuchtung) leicht und sicher, jedenfalls dann, wenn dieselben ein durchbrochenes, ausgeagtes, oder sonst unregelmässig begrenztes Aussehen bekommen haben. Unter 5 Fällen tuberculöser Ulceration des Kehlkopfes, die ich seither untersuchte, waren die Stimmbänder 2 male mit ergriffen, viermale hatten die Geschwüre ihren Sitz im Kehlkopfsgrunde, nur einmal an der vorderen Commissur. Einen solchen Fall in welchem das eine Stimmband in der auffallendsten Weise zernagt aussah, habe ich bereits früher in *Wunderlich's* Archiv mitgetheilt, die anderen 4 folgen hier in Kürze:

IV. Flach, Otto, 20 J., Hutmachergeselle aus Rottenburg: Hereditäre Diathese wahrscheinlich (von der Mutter her), Dauer der Brustbeschwerde 6—7 Monate, Abmagerung, Zeichen beginnender Cavernenbildung an beiden Lungenspitzen besonders links. Zu Mitte Januar begannen Schmerzen längs des Kehlkopfes, Heiserkeit, häufiger Hustenreiz. Am 20. Jan. zeigte die Untersuchung die Stimmbänder geröthet, jedoch keine Spur von Ulceration. Von da an Zunahme der Larynxschmerzen und Entstehung eines linksseitigen pleuritischen Exsudates. Bei einer neuen Untersuchung am 17. Febr. zeigten sich im Kehlkopfsgrunde zwischen den Arytänoidknorpeln mehrere blasse Zacken vorstehend (Fig. 6.), die besonders nach dem Intoniren eines Vokales während die Stimmbänder auseinanderweichen, deutlich werden, die Stimmbänder selbst wieder bloss wie normal. In Berücksichtigung der übrigen Krankheitszeichen erscheint es kaum zweifelhaft, dass diese Zacken den Rand eines tuberculösen Geschwüres bilden, das wahrscheinlich in Zeit von höchstens 3 Wochen entstanden war, dessen Bildung zeitlich zusammenfiel mit bedeutender Störung des Allgemeinbefindens, Entstehung eines pleuritischen Exsudates, merklicher Steigerung der Quantität des Auswurfes, also höchst wahrscheinlich mit einem neuen und verbreiteten Nachschube der Tuberkelentwicklung.

V. Hill, Nikolaus, 34 J., tuberculös, leidet seit 2 Jahren an Heiserkeit, seit 4 Monaten an Aphonie. Die Untersuchung, anfangs schwierig, ergab beim ersten Gelingen nur einige blasse unebene Vorsprünge am Grunde des Kehlkopfes, zwei Tage später fand sich ausserdem das rechte Stimmband an seinem hinteren Theile roth gefleckt (ecchymosirt), endlich am 17. zeigte sich diese Färbung verschwunden, dagegen hinten breit beginnend, nach vorne schmaler werdend, eine fast lineare Geschwürsfläche mitten im rechten Stimmbande, blassrandig, von den erwähnten Zacken ausgehend. Seither noch öfter letzterer Befund, falls helles Sonnen-

licht zur Beleuchtung diene. — Auch bei tiefem Athmen bleiben die Stimmbänder parallel stehen und entfernen sich sehr wenig von einander, kaum 1^{'''}. (Sectionsbefund am Schlusse.)

VI. Dillmaier, Andreas, 49 J., hatte vor 4 Jahren Ulcus primum, jedoch nie Secundäerscheinungen, leidet jetzt an beginnender Lungentuberculose, seit 1 Jahr an Heiserkeit: Kehldeckel und Stimmbänder geröthet, die Schleimhaut der letzteren dick und wulstig. An und unter der vorderen Commissur der Stimmbänder ein Geschwür mit blassen, aufgeworfenen, zackigen Rändern, gelblichem Grunde.

VII. Schmid, Marie, 25 J., tuberculös, seit 16 Monaten heiser, fast aphonisch, keine Zeichen von Glottis-Insuffizienz, für gewöhnlich keine Schmerzen am Kehlkopfe, jedoch gegen Druck auf den Schild und Ringknorpel empfindlich. Die Stimmbänder blass, mit einzelnen röthlichen Streifen, beim Anschlagen eines Tones in Dreieckform sich einander nähernd, doch so, dass nach hinten eine dreieckigé Spalte offen bleibt. Der ganze Raum zwischen den Cartilagine arytaenoideae wird von einer Reihe weisslicher Zacken eingenommen. Auch in der Mitte der hinteren Kehldeckelfläche stehen einzelne seichtere Zacken vor.

Unter allen Umständen glaube ich, dass man, ehe die Anwesenheit von Kehlkopfgeschwüren ausgeschlossen werden, nur Catarrh oder die gleich zu besprechende Bewegungsstörung der Stimmbänder als Ursache von Aphonie oder Heiserkeit supponirt werden darf, mehrfach untersucht, bei ganz günstiger Beleuchtung gesehen haben muss (und zwar die ganzen Stimmbänder mit Grund und vorderer Commissur). Finden sich aber Geschwüre vor, so kann die Diagnose von deren speziellerer Bedeutung, ob sie syphilitisch, typhös, tuberculös*) oder was sonst sind, vorerst fast nur aus der Berücksichtigung aller anderen Krankheitszeichen entnommen werden. Doch ist von Werth, dass die tuberculösen und typhösen Geschwürbildungen ihren Sitz fast ausschliesslich am Kehlkopfgrunde haben, dass dagegen syphilitische und lupöse Ulcerationen mit Vorliebe die Epiglottis befallen und binnen kurzer Zeit bedeutende Destruktionen derselben setzen (Fall 3, 4 und 5 *Czermak's*, 1, 17 und 18 *Türck's*, endlich Fall 1 meiner früheren, 2 und 10 meiner jetzigen Mittheilung). Allerdings finden sich auch tuberculöse Geschwüre auf der Epiglottis, aber meist auf deren convexer Fläche, in geringer Ausdehnung, mit langsamem Verlaufe. Syphilitische Geschwüre können wohl in Folge von Perichondritis und dergleichen an den verschiedensten Stellen zum Ausbruche kommen, allein der gewöhn-

*) d. h. neben Tuberculose der Lunge vorfindlich. Die genaueren anatomischen Verhältnisse dieser Geschwüre können hier nicht zur Sprache kommen. —

lichere Gang der Dinge ist doch der, dass von Rachengeschwüren aus, oder doch gleichzeitig mit diesen, die Erkrankung mehr in absteigender Weise den Kehldeckel zuerst, dann andere Theile erreicht.

Keinenfalls möchte ich einzig auf die Anwesenheit eines Geschwüres im Kehlkopfe hin Jemanden, wie *Stoerk* will, für tuberkulös erklären.

Gerade für die in ihren Folgen so wichtigen syphilitischen Krankheiten des Kehlkopfes lässt sich hoffen, dass die Laryngoscopie zwei wesentlichen Mängeln abhelfen werde, indem sie die Ursprungs- und Verlaufsweise jener Prozesse kennen lehrt, von welchen seither der anatomischen Untersuchung fast nur die Ausgänge zu Gebote standen, die Vernarbungs- und Stenosirungsprozesse, dass sie dann weiter die frühzeitigen Secundärserscheinungen, die man seither in den weiten Mantel des syphilitischen Catarrhes einzuhüllen genöthigt war, ihren Grundformen nach aufdeckt. — So findet man schon bei den 9 Syphilitischen, die *Czermak*, und den 4, die *Türck* beschreibt, eine ganze Auswahl von partiellen Verdickungen der Schleimhaut, Knoten in spitzen Auswüchsen auf derselben, Geschwüren und Destruktionen. Ich meinestheils habe 4 einschlägige Fälle beobachtet:

VIII. Ein junger Mann mit papulösem Syphilid der Haut und geringer Heiserkeit zeigt Verdickung und lockere weiche Beschaffenheit der Schleimhaut der Epiglottis.

IX. Gammerdinger, Friedrich Jakob, 55 Jahre, von Holzgerlingen, trat am 2. Februar 1860 in's Krankenhaus in Tübingen ein, erkrankte $1\frac{1}{2}$ —2 Monate zuvor. Krankheitsursache: angeblich Erkältung; Symptome: indurirte Schanker am Penis und Scrotum, theilweise schon in Condylomata lata umgewandelt, symptomatische Leistendrüsenschwellung, Aphonie, die später einfacher Heiserkeit Platz machte, condylomatöse Angina, keine Rachengeschwüre. Die Untersuchung ergab in den ersten Tagen Erythem der Rachenorgane, starke Röthe und Schwellung der Stimmbänder, später am 2. Febr. blasses Aussehen der Stimmbänder, wie normal, dagegen an beiden etwas hinter ihrer Mitte flache röthliche Vorsprünge am freien Rande — etwas unter demselben vorragend — die einander gegenüberliegen, und oft, während die Glottis sich öffnet, durch Schleim verklebt erscheinen (Fig. 4.). Gegen Mitte März hatten sich diese breiten Condylome trotz mercurieller Behandlung erheblich vermehrt, so dass der grössere Theil des Randes der Stimmbänder nach innen zu ein maulbeerähnliches Aussehen bot. Die Heiserkeit eher etwas vermindert. — Ich möchte diesem Falle insoferne einiges Gewicht beilegen, als er die von mehreren Seiten erwähnten oder vermutheten aber kaum wirklich beobachteten

Condylomata lata als frühzeitiges Secundärsymptom kennen lehrt. — *Czermak* und *Türk* sprechen zwar von spitzen Condylomen und conischen Excrescenzen, erwähnen jedoch in keinem Falle Condylomata lata der Stimmbänder.

X. Maier, Valentin, 48 J., altaussehender, blasser, marastischer Mann, schon früher mit Erfolg antisyphilitisch an Larynxbeschwerden behandelt, mit narbigen Destructionen des weichen Gaumens und Anschwellung der Nackendrüsen behaftet; Pat. hat fortwährende Dyspnoe, hustet viel, hat reichliche puriforme Sputa, verschluckt sich oft, schlingt schwer, ist stimmlos, klagt über Schmerzen vorzüglich auf der rechten Seite des Larynx, von der Schildknorpelgegend bis zum Unterkieferwinkel sich erstreckend. Druck auf beiden Seiten des Schildknorpels schmerzhaft, jedoch rechts weit mehr. Grosse Empfindlichkeit gegen den Spiegel, man sieht für gewöhnlich von der Epiglottis nichts, nur selten einen kleinen zackig gerandeten Stumpf derselben (der auch zu fühlen ist). Die Rachenwände stark geröthet. Die Stimmbänder sehr schmal, theilweise zerstört, unter dem rechten Stimmbande und unterhalb des Kehlkopfgrundes eine grosse gelbe Ulcerationsfläche mit prominirenden oberen Rändern. (Perichondritis cricoidea?)

XI. Ein 40jähriger Sänger hatte vor 4 Jahren Secundärererscheinungen, die durch grosse Gaben Jodkalium in kurzer Zeit beseitigt wurden. War seit 4 Monaten oft Erkältungen ausgesetzt, wurde im Beginne dieser Zeit 14 Tage aphonisch, seither besserte sich seine Heiserkeit fortwährend, er blieb jedoch im Singen genirt. Untersuchung leicht, Stimmbänder gesund und frei beweglich. Im Kehlkopfgrunde eine silberkreuzergrosse, längliche, gelbweisse Stelle, die etwas zackig aussieht, und sich bei späterer Untersuchung als deutliches Geschwür mit gelbem Grunde präsentirt. Starker Rachen- und Bronchialcatarrh.

Geschwülste des Kehlkopfes scheinen am leichtesten mittelst des Spiegels erkannt zu werden, wenigstens lässt sich dies mit Wahrscheinlichkeit aus der verhältnissmässig grossen Zahl von Neugebilden unter den Beobachtungen von *Czermak* und anderen schliessen. Unter meinen eigenen finde ich nur einen Fall von kleinen Geschwülstchen der Stimmbänder.

XII. Strähle, Friederika, 50 J., von Nagold, leidet seit mehreren Jahren an Heiserkeit, Husten, Schmerzen im Kehlkopfe, besonders rechts in der Höhe der membr. hyothyreoidea. Seit März 1859 Steigerung dieser Beschwerden, Gefühl eines fremden Körpers im Halse. Bei der Betrach-

tung mit dem Kehlkopfspiegel erscheint die Stimmritze nahe ihrem vorderen Ende durch zwei Vorsprünge des Randes der Stimmbänder local verengt an einer Stelle, wo auf jedem Stimmbande eine kleine, halbkugelige, lebhaft rothe Geschwulst sitzt. Die linke ist bedeutend grösser, fast wie eine halbe Erbse, die rechte stecknadelkopfgross. Beide verrathen sowohl durch ihre Farbe, als auch dadurch, dass nach vorne erweiterte Gefässchen davon abgehen, ihren Blutreichthum. Dem Ansehen nach möchten sie weniger als einfache Varicen, wie als Teleangiectasien zu betrachten sein. Die Kranke befand sich einige Zeit in der medic. Klinik in Tübingen und wurde mit Aetzungen nach der Methode von Green behandelt, ohne Besserung der Krankheit. Mittelst des Spiegels konnte nachgewiesen werden, dass diese Aetzungen weisse, dünne Schorfe auf den Stimmbändern hervorrufen.

Mit am reichlichsten unter den laryngoscopischen Befunden vertreten sind die Motilitätsstörungen der Stimmbänder. Man kann sagen diese bilden ein neues Kapitel in der Kehlkopfspathologie, indem sie bei einer Reihe von Zuständen getroffen wurden, bei welchen sie Niemand vermuthete; andererseits, wo man sie seither vermuthete noch unerwiesen sind. Bezüglich derselben wird wohl die doppelte Aufgabe erwachsen, sie nach allen Richtungen mit dem Kehlkopfspiegel zu studiren, sodann aber keine Gelegenheit zu verabsäumen, um nach etwaigen anatomischen Ursachen derselben zu forschen, namentlich bei Obduktionen der betreffenden Individuen den Zustand der Kehlkopfmuskeln genau zu erheben. Bis jetzt finden wir als derartige Störungen erwähnt 1) das Klaffen eines dreieckigen Spaltes zwischen den Cartil. arytaenoideae beim Schlusse der Glottis, entsprechend derjenigen Stellung, welche die Arytänoidknorpel durch den M. cricoaryt. lateralis erhalten, so in Fall 3 u. 4 von Türck, in meinem II. u. VII. Falle, jedesmal mit Aphonie oder Heiserkeit verbunden. 2) Die Stimmbänder bleiben auch bei tiefer Respiration mit ihren Rändern unverändert parallel nahe bei einander stehen (so in F. 5) entsprechend der Wirkung der M. thyreoarytaenoidei. 3) Schiefstand, Unbeweglichkeit eines Arytänoidknorpels und seines Stimmbandes (Fall von Stoerk) oder verminderte Beweglichkeit eines Stimmbandes (Fall II. oben). 4) Mangelndes Erzittern der Stimmbänder beim Anschlagen eines tiefen Lautes (Türck F. 15 u. 16). Ohne Zweifel werden diese Categorien sich noch bedeutend mehren, jedoch auch in vielen Punkten eine nähere Präzisierung erfahren müssen. Man wird, da meistens diese Störungen zusammen mit grösseren Läsionen vorkommen, sich nur nach genauer und wiederholter Untersuchung für die einfache Annahme einer Bewegungsstörung aussprechen dürfen und namentlich die letzterwähnte Form derselben, das mangelnde Erzittern der Stimmbänder nur für eine Umschreibung des Wortes Aphonie

halten. — Bei dieser Gelegenheit will ich einer Mitbewegung erwähnen, die ich mehrmals bei stark dyspnoischen Kranken beobachtete. Mit jeder Inspiration fand nämlich ausser der Erweiterung der Stimmritze eine Hebung der Epiglottis statt, während sich diese bei der Expiration wieder senkte. Da eigene Hebemuskeln der Epiglottis nicht existiren, so lässt sich nur denken, dass das Herabsteigen des Schildknorpels und gleichzeitige Streckbewegung der Zungenwurzel dies bewirken.

Da der gewöhnliche Zweck der Untersuchung der ist, die Ursachen von Heiserkeit oder Aphonie aufzusuchen, so will ich in Kürze erwähnen, welche Zustände nach dem bisher Bekannten am häufigsten daran Schuld tragen: 1) Geschwülste des Kehlkopfes stören wohl immer bei etwas bedeutenderer Grösse die Stimmbildung, kleine Geschwülste nur dann, wenn ihr Sitz sie dazu geeignet macht. Sie thun dies, indem sie an den Stimmbändern anlagern, dieselben beim Schlusse berühren, oder nur zeitweise durch den Luftstrom gegen dieselben getrieben werden (intermittirende Aphonie) oder indem sie das Lumen der Leitungsröhren ober- oder unterhalb sehr beeinträchtigen und dadurch den respiratorischen Luftstrom ungenügend stark machen. 2) Verdickung oder Auflagerung an den Stimmbändern, wie sie bei Catarrh, croupöser, submucöser Entzündung derselben u. dgl. zu Stande kommt. 3) Geschwürsbildung. Wo diese in die Stimmbänder selbst eingreift ist ihr Einfluss leicht zu erklären, wo dies dagegen nicht der Fall ist scheint sie weniger auf dem Wege eines gleichzeitigen Catarrhes als auf jenem der Motilitätsstörung zu wirken, wenigstens finde ich selbst bei grossen Geschwüren des Kehlkopfesgrundes die Stimmbänder blass und zart, allein sie bewegen sich in mehreren Fällen anomal. 4) Narbenbildung an den Stimmbändern selbst macht ihre Form oder Dicke ungleichmässig, jene an benachbarten Theilen kann unregelmässige Spannung der Stimmbänder-Schleimhaut zur Folge haben. 5) Bewegungsstörungen der Stimmbänder als Ursache der Aphonie oder Heiserkeit sind noch weiter zu studiren.

Insuffizienz des Glottisverschlusses wird durch Zerstörung des Kehledeckels allein noch nicht bewirkt, wohl aber durch diese, wenn gleichzeitig die Stimmbänder und Taschenbänder an einer Stelle zerstört sind, oder sich nicht dicht an einander legen können. Ob bei wohlerhaltener Form und Beweglichkeit der Epiglottis ulceröse oder narbige Zerstörung der Stimmbänder gleichfalls Insuffizienz bedingen können, dürfte noch zweifelhaft sein. Dieselbe wäre aus dem häufigen Verschlucken der Kranken und aus dem von *Wintrich* angegebenen percutorischen Zeichen zu erkennen, scheint jedoch im Vergleiche zu den Stenosen des Kehlkopfes von untergeordneter Bedeutung zu sein.

N a c h t r a g.

Während des Druckes dieser Abhandlung kam der oben erwähnte Nikolaus Hill (mehrere Wochen nach der letzten laryngoscopischen Untersuchung) zur Section. Die Lungen waren mit Cavernen und Tuberkeln aller Stadien durchsetzt, der Kehlkopf liess von oben nur wenig Veränderungen erkennen, weil die cartil. arytaenoid. mit ihren Spitzen auffallend nach vorne geneigt waren. An dem geöffneten Larynx zeigt sich: jederseits hinten ein grosses zackiges Geschwür, dessen breitere Basis das Stimmband bildet, dessen Innenrand parallel mit dem der cartil. aryt. läuft bis zum oberen Drittel derselben, dessen oberer Rand von da bis zur vorderen Commissur der Stimmbänder sich erstreckt. Der erhaltene Theil der Schleimhaut zwischen beiden Geschwüren ist unten an der hinteren Stimmbändercommissur linienförmig schmal, nach oben bis zur Breite von 3^{'''} zunehmend, höckerig warzig. Beide Stimmbänder längs ihres ganzen Randes buchtig ausgegabt, die Substanzverluste gering, nur rechts die vordere Hälfte sehr tief ausgebuchtet. Die obere Fläche der Stimmbänder ihrer Schleimhaut verlustig, die untere unversehrt. Rechts führt die tiefe Ulceration im ventric. morgagni nach vorne und oben von der hinteren Commissur auf eine entblösste, theilweise verknöcherte, abgerundete Spitze der cart. arytaenoid und es liegt ein loses circa 1^{'''} l. u. br. $\frac{1}{2}$ ^{'''} dickes Knochenstückchen hier frei. Noch mehr ragt links der entblösste, z. Th. verknöcherte, schon abgerundete processus vocalis aus der Tiefe des ventr. morgagni hervor. Keine spezifische Infiltration, starke Verdickung und papilläre Wucherung der Geschwürsränder, an Schild- und Ringknorpel noch keine Verknöcherung, die Muskeln nicht degenerirt, nur starke Bindegewebsentwicklung zwischen den Bündeln des arytaenoideus transversus. —

Die Zerstörungen waren weiter vorgeschritten, als die letzte Untersuchung ergeben hatte, ob erst nach derselben, lasse ich dahingestellt. Die mangelnde Erweiterungsfähigkeit der Glottis (fortwährendes Parallelstehen der Stimmbänder) rührte ohne Zweifel von der Loslösung beider processus vocales aus diesen Membranen, so dass die Ring-Giessenbeckenmuskeln ausser Einfluss auf das Stimmband gesetzt wurden.

Erklärung der Abbildungen.

- Fig. 1. Schiefer Kehldeckel eines älteren kropfkranken Mannes.
- Fig. 2. Vorderer Theil der Nasenhöhle von einer erworbenen Spalte des harten Gaumens aus auf dem Spiegel gesehen: a. Stumpf des zerstörten Septums, b. vorderer erhaltener Theil des septum narium, c. innere Wand der Nasenflügel, d. Muscheln, e. Haare am Naseneingange. (Fall I.)
- Fig. 3. Varicöse Geschwülste der Stimmbänder einer 50jährigen seit mehreren Jahren heiseren Frau. (Fall XII.)
- Fig. 4. Condylomata lata der Stimmbänder. (Fall IX.)
- Fig. 5. Ulceröse Zerstörung des Kehldeckels. (Fall II.)
- Fig. 6. Zackige Vorsprünge (Geschwürsränder) am Kehlkopfgrunde eines Tuberculösen. (Fall IV.)
-

Beitrag

zur

Statistik der Pneumonie

von

Dr. FRIEDRICH ROTH,

Assistent an der medicin. Klinik in Würzburg.

Der vorliegende Aufsatz schliesst sich sehr enge an den von meinem hochverehrten Lehrer und klinischen Vorstände Hrn. Prof. *Bamberger* (Wiener medizinische Wochenschrift, 1857, Nr. 50 und 51) bekannt gegebenen an, und umfasst die statistischen Verhältnisse der Pneumonien, welche von Mai 1857 bis Ende April 1860 auf der medizinischen Abtheilung des kgl. Juliusspitals zur Beobachtung gekommen sind.

Aehnliche Zusammenstellungen, welche in der letzten Zeit über unseren Gegenstand erschienen sind, wurden zum Vergleiche benützt. Am nächsten liegend und von vorwiegendem Interesse waren selbstverständlich die Resultate von Prof. *Bamberger*, weil sie aus demselben Materiale und aus gleichen Beobachtungsverhältnissen hervorgegangen sind. Es ergaben sich bei der Zusammenhaltung dieser mit den unsrigen interessante Congruenzen und Verschiedenheiten. Weiterhin aber verglichen wir die ärztlichen Berichte aus dem Wiener allgemeinen Krankenhause von den Jahren 1856, 1857, 1858; den statistischen Beitrag von Prof. *Rigler* in Gratz (Wien. med. Wochenschrift, 1858, Nr. 48.); die Beobachtungen von *Metzger* aus der *von Pfeufer'schen* Klinik (Zeitschr. für rat. Medizin, 1858); eine Zusammenstellung von *Hamernik* (die Cholera epidemica, Prag, 1850), eine von *Hirsch* (Klinische Fragmente), eine von *Lebert* (Handbuch der prakt. Medizin); dann eine Dissertation aus Prof. *Griesinger's* Klinik in Tübingen (Dr. *C. Wunderlich*, Klinische Beobachtungen über Pneumonie, 1858) endlich eigene Zusammenstellungen aus dem Krankenhause in Bamberg.

Ich muss noch hinzufügen, dass die sekundären und zu anderen schweren Erkrankungen als terminale Zustände hinzutretenden Formen der Pneumonie, sowie die Pneumonien des kindlichen Alters ausgeschlossen

sind, so dass also die nachfolgenden Angaben nur auf die reine, croupöse Pneumonie sich beziehen.

Häufigkeit.

In dem dreijährigen Cyclus vom Mai 1857 bis Ende April 1860 wurden 4970 interne Kranke (darunter auch alle gynäkologischen, syphilitischen und Hautkranken behandelt; darunter waren 237 Pneumonien. Es kommen also durchschnittlich auf 1 Jahr 1656 Kranke und 79 Pneumonien. Die Pneumonie bildet $4,79 \frac{0}{0}$ aller Erkrankungen und es kommt auf 20,97 innere Kranke 1 Fall von Pneumonie.

Diese Resultate sind wesentlich verschieden von jenen, welche Prof. *Bamberger* aus dem Zeitraume von Mai 1854 bis Ende April 1857 erhielt, indem damals 6460 Kranke behandelt wurden, und unter diesen 186 Pneumonien; die Pneumonien nur $2,87 \frac{0}{0}$ aller Erkrankungen betruhen und erst auf 34,7 interne Kranke ein Fall von Pneumonie kam.

Die Pneumonie war also in Würzburg in den letzten 3 Jahren (bis Ende April 1860) absolut und relativ häufiger, als in den drei vorhergehenden.

Vergleichen wir unsere Resultate mit anderen aus der letzten Zeit bekannt gegebenen, so hatte Prof. *Rigler* in Gratz in dem zweijährigen Zeitraum vom 1. Juli 1856 bis 30. Juni 1858 unter 2631 internen Kranken (ohne syphilitische und Hautkranken) 119 Pneumonien, so dass die Pneumonie $4,2 \frac{0}{0}$ sämtlicher Erkrankungen ausmachte und auf 23,8 interne Kranke ein Fall von Pneumonie kam.

Lebert hatte in 5 Jahren unter 5200 internen Kranken 222 Pneumonien. Aus dieser Angabe berechnet sich, dass in Zürich die Pneumonie $4,26 \frac{0}{0}$ aller internen Krankheitsfälle giebt, und dass auf 23,42 interne Krankheitsfälle ein Fall von Pneumonie kommt.

Im Wiener Krankenhause kam im Jahre 1856 auf 38,6 aller Kranken (chirurgische und Augenkranken mit eingerechnet) 1 Fall von Pneumonie, d. i. die Pneumonie machte $1,8 \frac{0}{0}$ aller Erkrankungen aus; im Jahre 1857 kam auf 40,8 Kranke ein Pneumoniker oder die Pneumonie betrug $2,4 \frac{0}{0}$; im Jahre 1858 kam auf 29,9 Kranke ein Pneumoniker oder die Pneumonie machte $3,3 \frac{0}{0}$ aller Krankheiten aus.

Es ergibt sich aus der Vergleichung dieser Zahlen, dass die Pneumonie in Würzburg in den letzten Jahren annähernd dieselben relativen Häufigkeitsverhältnisse zeigte, wie in Gratz und Zürich, genauer: dass sie um etwas mehr als $\frac{1}{2} \frac{0}{0}$ häufiger war, als an den beiden genannten

Orten, zumal wenn man sich erinnert, dass Prof. *Rigler* von seiner Zusammenstellung die Syphilitischen und Hautkranken ausgeschlossen hat.

Mit den Zahlen aus dem Wiener Krankenhause lassen sich die unsrigen nicht wohl zusammenstellen, weil eben dort die externen Kranken mit eingerechnet sind; dagegen lässt sich aus ihnen der Schluss ziehen, dass die Pneumonie in verschiedenen Jahren verschiedene Frequenz hat.

Jahreszeit.

Aus der folgenden Tabelle ersieht man die Vertheilung der Pneumonie auf die einzelnen Jahrgänge und Monate:

	1857/8	1858/9	1859/60	3jähriger Cyclus.
Mai	8	18	12	38
Juni	2	7	4	13
Juli	4	3	6	13
August	4	1	3	8
September	3	—	4	7
October	4	5	3	12
November	6	6	4	16
December	9	7	4	20
Januar	13	7	5	26
Februar	15	4	2	21
März	24	7	7	38
April	12	7	6	25

Im Ganzen zeigt sich aus der Summe des Cyclus die Aufeinanderfolge der Monate bezüglich der Frequenz der Fälle wie folgt:

März	} jeder mit 38 Fällen,	
Mai		
Januar		26 "
April		25 "
Februar		21 "
December		20 "
November		16 "
Juni	} jeder " 13 "	
Juli		
October		12 "
August		8 "
September		7 "

In der Zusammenstellung von Prof. *Bamberger* aus dem früheren dreijährigen *Cyclus* finden wir folgende Ordnung:

Mai	mit 27 Fällen,
Februar	" 25 "
Januar	} jeder	" 17 "
März		
April		
November	" 16 "
December	" 14 "
October	" 12 "
August	" 11 "
Juni	} jeder	" 10 "
Juli		
September		

Hamernjk hatte in einem zweijährigen *Cyclus* vom April 1848 bis Ende März 1850 folgende Reihe:

Mai	mit 40 Fällen
Februar	" 39 "
März	" 38 "
Januar	" 36 "
April	" 34 "
December	" 31 "
November	" 28 "
October	" 27 "
Juni	" 24 "
September	" 23 "
August	" 20 "
Juli	" 17 "

Rigler hatte in seinem zweijährigen *Cyclus*:

Januar	mit 26 Fällen,
Februar	} jeder	" 13 "
Mai		
April	" 12 "
März	" 11 "
November	" 10 "
Juni	} jeder	" 9 "
December		

Juli	}	jeder mit 5 Fällen,
August		
September		
October		

In der Tübinger Klinik ergab sich während des Zeitraumes vom 1. Mai 1854 bis 1. Februar 1858 folgendes Verhältniss:

Januar	}	jeder mit 10 Fällen,	
December			
Mai	}	jeder " 6 "	
November			
April			" 5 "
Juli			" 4 "
Februar	}	jeder " 3 "	
März			
Juni			" 2 "
October			" 1 "
August	}	jeder " 0 "	
September			

In den Berichten aus dem Wiener Krankenhause ist die Häufigkeit der Pneumonien in den einzelnen Monaten in Prozenten zur Gesamtaufnahme der einzelnen Monate berechnet:

	1856	1857	1858
Januar	1,3	2,3	2,9
Februar	2,7	2,9	5,6
März	4,0	3,8	5,1
April	4,6	4,3	5,2
Mai	3,2	3,3	5,7
Juni	3,2	3,0	2,5
Juli	2,4	2,4	2,4
August	1,3	1,5	2,5
September	2,5	2,2	2,6
October	2,2	1,8	1,0
November	3,2	1,3	1,8
December	2,1	5,0	2,4

1. Zunächst können wir aus unserer Zusammenstellung den früher von Prof. *Bamberger* aufgestellten Satz bestätigen, dass die 5 ersten Monate des Jahres mehr Pneumonien liefern, als die 7 übrigen, und zwar bei uns im Verhältniss von 148 zu 89. Bei Prof. *Bamberger* war das Verhältniss von 103 : 83; bei *Rigler* finden wir es von 75 : 44; bei *Hamernjk* von 187 : 170; bei *Griesinger* von 27 : 23. — Man sieht, dass an sehr verschiedenen Orten dieses Verhältniss das gleiche bleibt. Auch *Lebert* bestätigt es für den Canton Zürich, ohne jedoch nähere Zahlenverhältnisse anzugeben; nur sagt er, dass in den ersten 6 Monaten des Jahres mehr als $\frac{2}{3}$ der Gesamtfälle vorkämen.

2. Der März und Mai sind in unserem Cyclus die an Pneumonien reichsten Monate, und zwar liefern beide gleiche Zahlen. Aehnliches findet sich bei Prof. *Bamberger*, sowie in den von Prof. *Bamberger* früher angezogenen Beobachtungen aus Wien und Leipzig (*Wunderlich*). Auch bei *Hamernjk* ist der Mai am stärksten befallen. *Lebert* giebt an, dass bei ihm das Maximum der Frequenz auf die Monate April und Mai fiel (ohne Zahlendetails). — Im Gegensatze zu den angegebenen Beobachtungen finden sich bei *Rigler* der Januar, bei *Griesinger* der Januar und December gleichmässig überwiegend befallen.

Nach März und Mai finden sich bei uns der Januar und April ziemlich gleichmässig reich an Pneumonien; bei Prof. *Bamberger* der Februar. Bei *Rigler* folgen dem Januar der Februar und Mai gleichmässig befallen, bei *Griesinger* stehen in zweiter Linie der Mai und November, bei *Hamernjk* der Februar und März.

In Wien erscheinen im Jahre 1856 der April, dann März, 1857 der December, dann April, 1858 der Mai, dann Februar, April und März als die höchst befallenen Monate.

3. Wenn wir nach dem Vorgange von Prof. *Bamberger* die Monate in 3 Gruppen bringen von starker, mittlerer und geringer Frequenz, so gestalten sich dieselben folgender Massen:

- I. März, Mai,
- II. Januar, April, Februar, December, November,
- III. Juni, Juli, October, August, September.

4. Die absolut geringsten Monate sind bei uns der August und September (ziemlich gleichmässig); bei Prof. *Bamberger* der Juni, Juli und September (gleichmässig); bei *Rigler* ist der schwächste Monat der October; bei *Griesinger* lieferten August und September in $\frac{3}{4}$ Jahren gar keine Pneumonien, der October nur eine. Auch bei *Lebert* fällt das

Minimum auf August und September, bei *Hämernjk* auf Juli und August. In Wien fiel das Minimum der Frequenz im Jahre 1856 auf Januar und August (gleichmässig), 1857 auf November, dann August, October, September, 1858 auf October und November.

5. Es finden in verschiedenen Jahren rücksichtlich der grösseren oder geringeren Zahl der Pneumonien in den einzelnen Monaten Schwankungen statt, sogar an einem und demselben Orte. So zeigte bei uns in einem Jahre der März, in 2 anderen der Mai die höchsten Zahlen. Dieselbe Schwankung ergiebt sich, wenn man die beiden mehrerwähnten dreijährigen Cyclen mit einander vergleicht. Weit grössere Differenzen finden sich in den vorhin angegebenen Zahlen aus dem Wiener Krankenhause.

6. Unabhängig von diesen Schwankungen ergiebt sich aber im Ganzen ein gewisses constantes Verhältniss. Dieses besteht nach Prof. *Bamberger* darin, dass die Pneumonie ihren niedrigsten Stand hat in den Monaten Juni, Juli, August, September; dass sie in den drei letzten Monaten des Jahres etwas steigt, um in den 5 ersten die höchsten Zahlen zu erreichen; und wird von fast allen Beobachtungen bestätigt. Wollten wir uns aus unserem Cyclus einen allgemeinen Schluss erlauben, so mussten wir den October noch zu den am geringsten befallenen Monaten zählen, was auch allen anderen von uns angezogenen Zusammenstellungen besser entspräche. Im Allgemeinen bezeichnet man die Pneumonie als Krankheit des Frühlings und Winters, während sie im Sommer und Herbste ungleich weniger vorkommt. (*Lebert.*)

7. Die Vertheilung der Pneumonien auf die einzelnen Jahre unseres Cyclus ist eine sehr ungleiche. Im Jahre 18⁵⁷/₅₈ hatten wir 105, 18⁵⁸/₅₉ 72, 18⁵⁹/₆₀ 60 Pneumonien. Diese Erfahrung ist schon aller Orten gemacht worden; wir haben sie schon oben gelegentlich aus den Wiener Beobachtungen erwähnt. Der Grund dieses stärkeren Hervortretens der Pneumonie in diesem oder jenem Jahre ist uns allerdings unbekannt; er möchte vielleicht in Temperatur- und Witterungs-Verhältnissen, vielleicht auch in ganz dunklen Einflüssen beruhen.

Geschlecht.

Von unseren 237 Pneumonien betreffen 148 das männliche und 89 das weibliche Geschlecht, was ein Verhältniss der männlichen zu den weiblichen wie 1,66 zu 1 ergiebt. Unter den 4970 internen Kranken unseres dreijährigen Cyclus befinden sich 2586 Männer und 2384 Weiber d. i. ein Verhältniss von 1,08 zu 1.

Das prozentarische Verhältniss ist das folgende:

Auf 100 Kranke	kommen 52,03 Männer,
„ 100 Pneumonieen	„ 62,44 „
dagegen	
auf 100 Kranke	kommen 47,96 Weiber,
„ 100 Pneumonieen	„ 37,55 „

Auf diese Weise bestätigt auch unsere Zusammenstellung die Erfahrung, dass Männer absolut und relativ häufiger von Pneumonie befallen werden, als Weiber. Die Zahlendetails dieses Verhältnisses stimmen nun allerdings mit den übrigen nicht genau überein; und die Unterschiede, welche sich bei Vergleichung derselben ergeben, sind nicht unbedeutend.

Prof. *Bamberger* hatte unter seinen 186 Pneumonieen 126 Männer und 60 Weiber; d. i. ein Verhältniss von 2,1 : 1. Unter seinen 6460 Kranken befanden sich die Männer zu den Weibern im Verhältniss von 1,3 : 1. Auf 100 Kranke hatte Prof. *Bamberger* 57,2 Männer und 42,8 Weiber; auf 100 Pneumonieen 67,7 Männer und 32,3 Weiber. — Man sieht daraus, dass die Zahlen unseres Cyclus für die Männer etwas geringer, für die Weiber etwas höher ausgefallen sind, als jene des früheren Cyclus; mit anderen Worten: dass in Würzburg in den letzten 3 Jahren der Unterschied der beiden Geschlechter in Bezug auf das Befallenwerden von Pneumonie geringer geworden ist, als in den 3 vorhergehenden Jahren.

Prof. *Griesinger* hatte unter seinen 50 Fällen 26 Männer und 24 Weiber; *Rigler* fand ein Verhältniss der Männer zu den Weibern von 1,19 : 1; bei *Lebert* (222 Pneumonieen: 155 Männer, 67 Weiber) berechnet sich das Verhältniss als 2,31 : 1.

Im Wiener Krankenhause verhielt sich die Pneumonie der Männer zu der der Weiber bezüglich der Häufigkeit:

im Jahre 1856	wie 2,3	: 1,
„ „ 1857	„ 2,5	: 1,
„ „ 1858	„ 2,02	: 1.

Während also die Beobachtungen aller Orten den Satz erhärten, dass im Allgemeinen und durchschnittlich die Männer häufiger pneumonisch erkranken als die Weiber, so giebt *Lebert* an, dass in einzelnen Jahren das Verhältniss der erkrankten Weiber zu den Männern steigt, bis zur gleichen Vertheilung, ja einmal selbst noch höher; nämlich im Jahre 1855, wo viele Eisenbahnarbeiterinnen in der Umgebung von Zürich arbeiteten, also ein ganz lokaler Grund vorhanden war, der wohl genügte, jene Umkehrung des gewöhnlichen Verhältnisses zu erklären.

Bei uns blieb das Verhältniss in den einzelnen Jahren das gewöhnliche; nämlich:

Im Jahre 1857/8 : 63 Männer; 42 Weiber; oder : 1,5 : 1.

„ „ 1858/9 : 47 „ 25 „ „ : 1,9 : 1.

„ „ 1859/60 : 38 „ 22 „ „ : 1,7 : 1.

Ebenso verhielt es sich im Wiener Krankenhause, welches die grössten Zahlen besitzt; also auch die richtigste Statistik liefern kann.

Alter.

Ich habe nach dem Vorgange von Prof. *Bamberger* die Lebensjahre nach Quinquennien eingetheilt. Es ergibt sich auf diese Art folgende Tabelle:

Alter.	Männer.	Weiber	Summe.
5—10	—	1	1
11—15	5	—	5
16—20	14	6	20
21—25	31	15	46
26—30	23	10	33
31—35	11	10	21
36—40	9	13	22
41—45	12	3	15
46—50	9	6	15
51—55	11	6	17
56—60	9	8	17
61—65	6	5	11
66—70	3	1	4
71—75	4	3	7
76—80	1	2	3

Die Verhältnisse der Krankenaufnahme im Juliusspitale sind dieselben geblieben, wie zu jener Zeit, wo Prof. *Bamberger* seine Zusammenstellung machte. Es werden nämlich Kinder unter 10 Jahren selten aufgenommen, während ausserdem die Aufnahme eine unbeschränkte ist. Man muss daher von der Einsicht in die Frequenzverhältnisse des kindlichen Alters absehen, findet aber die übrigen Lebensalter entsprechend vertreten.

Es geht aus der gegebenen Tabelle hervor, dass die Frequenz der Pneumonie vom 10. Jahre an mit jedem Quinquennium steigt bis zum 25. Jahre, von da ab fast gleichmässig fällt bis zu den beiden Quinquennien 51—60, hier sich wieder etwas erhebt, und dann abermals fällt bis zum Quinquennium 66—70 und im nächsten Quinquennium wieder etwas steigt.

Beide Geschlechter verhalten sich in dieser Beziehung im Wesentlichen gleich. Dass in dem Quinquennium 11—15 kein weibliches Individuum, dagegen 5 männliche vorkommen, erklärt sich wohl daraus, dass Dienstmädchen unter 15 Jahren selten sind; dagegen die Mehrzahl der Lehrlingen jenem Alter angehört; und diese Kategorien der Bevölkerung einen überwiegenden Theil unserer Spitalkranken liefern.

Zur Vergleichung folgen hier Tabellen von Prof. *Bamberger* und *Lebert*, sowie aus den ärztlichen Berichten des Wiener Krankenhauses:

	<i>Bamberger</i> .			W i e n .			
	Männer.	Weiber.	Summe:	<i>Lebert</i> .	1856.	1857.	1858.
1—5	—	—	—	1	—	—	—
6—10	—	1	1	3	3	1	3
11—15	3	1	4	10	19	17	40
16—20	16	3	19	24	101	70	148
21—25	22	7	29	40	61	83	124
26—30	22	11	33	32	61	57	83
31—35	12	7	19	20	41	38	61
36—40	14	5	19	21	41	27	51
41—45	11	4	15	21	45	32	35
46—50	8	5	13	16	24	25	48
51—55	6	6	12	13	19	20	18
56—60	7	4	11	10	18	16	37
61—65	1	1	2	4	15	13	29
66—70	2	1	3	6	16	9	10
71—75	2	4	6	1	6	9	8
76—80	—	—	—	—	4	2	5
ab 80	—	—	—	—	1	2	6

Wenn wir nun zunächst den für uns am nächsten liegenden Vergleich mit Prof. *Bamberger's* Tabelle anstellen, so ergibt sich, dass in letzterer die höchste Frequenz des jugendlichen Alters sich später, erst im Quinquennium von 26—30, findet als bei uns; dass dagegen das Minimum des Abfalles schon im Quinquennium 61—65 sich einstellt, um ein Quinquennium früher als bei uns. Die unbeträchtliche Steigerung, welche wir in den beiden Quinquennien 51—55 um 56—60 fanden, war in Prof. *Bamberger's* Cyclus nicht vorhanden.

In den Angaben von *Lebert* ist wie bei uns das Quinquennium 21—25 das an Pneumonien reichste; von da ab beginnt fast gleichmässiger Ab-

fall; das Minimum der Frequenz zeigt sich wie bei Prof. *Bamberger* im Quinquennium 61—65, und dann erscheint wieder eine leichte Steigerung.

Man könnte also wohl im Allgemeinen sagen, dass *Lebert's* Zusammenstellung in der ersten Aeme unserer Tabelle gleicht, in der zweiten dagegen jener von Prof. *Bamberger*.

Eine grössere Gleichmässigkeit der Resultate ergibt sich, wenn man die Lebensjahre nach Dezennien eintheilt:

	Unser Cyclus.	<i>Bamberger</i> .	<i>Lebert</i> .
1—10	1	1	4
11—20	25	23	34
21—30	79	62	72
31—40	43	38	41
41—50	30	28	37
51—60	34	23	23
61—70	15	5	10
71—80	10	6	1

So ist denn in Würzburg und in Zürich das dritte Decennium dasjenige, welches am häufigsten von Pneumonie befallen wird. — In Wien dagegen fiel im Jahre 1855 die höchste Frequenz schon auf das Quinquennium von 16—20 Jahren; ebenso in den Jahren 1856 und 1858; im Jahre 1857 fiel es um ein Quinquennium später. In den Jahren 1856 und 1857 fiel auf das Quinquennium 41—45 eine leichte Steigerung, von der ab die Häufigkeit fortschreitend fiel. Im Jahre 1858 fiel auf das Quinquennium 46—50 eine ziemliche Steigerung (35—48) auf das nächste ein sehr bedeutender Abfall (48—18), im Quinquennium 56—60 hob sich die Frequenz wieder auf 37, um von hier ab bis zu den letzten Lebensjahren stetig zu sinken. Es zeigen sich demnach in Wien wie in Würzburg in einzelnen Jahrgängen Differenzen der höchsten Frequenzziffer sowohl des jugendlichen als des höheren Alters.

Anhangsweise führe ich noch aus einem früheren Wirkungskreise, aus dem Krankenhause zu Bamberg eine Zusammenstellung von 34 Fällen an, welche ich vom November 1856 bis Ende März 1857 dort betrachtet habe:

10—20	3
21—30	10
31—40	7
41—50	3
51—60	6
61—70	2
71—80	2
nach 80	1

Die Zahlen sind hier viel zu klein, als dass es gestattet wäre, daraus irgend einen allgemeinen Schluss zu ziehen; allein sie zeigen doch, verglichen mit den früheren Zusammenstellungen, dass die Vertheilung der Pneumonien auf Lebensalter mit einer gewissen Constanz an verschiedenen Orten sich überaus ähnlich bleibt.

Eine von allen bisher angezogenen Beobachtungen verschiedene Vertheilung zeigen die Zusammenstellungen aus *Griesinger's* Klinik und jene von *Rigler*:

	I	I	I	I
				1—10
	33	33	<i>Griesinger:</i>	11—20
	12	6—10	4	21—30
	41	11—20	10	31—40
	73	21—30	6	41—50
	33	31—40	8	51—60
	10	41—50	13	61—70
	1	51—60	5	nach 70
		61—70	3	
		nach 70	1	

Bei *Rigler* kommen die Quinquennien rücksichtlich der Häufigkeit in folgender Reihe: das 8. 6. 5. 7. 9. 10. 16. 14. 11. 12. 15. 4. 13. *Rigler* selbst führt für dieses auffallend verschiedene Verhältniss als Grund an, dass viele Gesellen und Dienstmägde nicht in seinem Spital verpflegt werden.

Localisation.

Von den 237 Fällen unseres Cylcus fehlt leider bei 12 die Angabe der befallenen Seite. Unter den übrigen 225 Fällen waren 101 rechtsseitige, 73 linksseitige und 51 doppelseitige Pneumonien. Es wird also die rechte Lunge häufiger als die linke, diese häufiger als beide zusammen befallen, und zwar, wie wir weiterhin sehen werden, in der Art, dass bei beiden Geschlechtern dies Verhältniss sich findet.

Es waren nämlich unter:

137 Männern: 60 rechts., 42 linkss., 35 doppels. Pneumonien,

88 Weibern: 41 „ 31 „ 16 „ „

oder es verhalten sich die doppelseitigen zu den linksseitigen und rechtsseitigen

bei beiden Geschlechtern zusammen wie 1 : 1,43 : 1,98,

bei Männern wie 1 : 1,2 : 1,7,

bei Weibern wie 1 : 1,9 : 2,5.

Nach Prozenten berechnet haben wir für

	doppels.	linkss.	rechtss.
beide Geschlechter zusammen	22,66 ⁰ / ₀	32,44 ⁰ / ₀	44,88 ⁰ / ₀
Männer	25,69 ⁰ / ₀	30,65 ⁰ / ₀	43,79 ⁰ / ₀
Weiber	18,18 ⁰ / ₀	35,22 ⁰ / ₀	46,59 ⁰ / ₀

Daraus aber lässt sich der Schluss ableiten, dass die Männer häufiger als die Weiber von doppelseitiger, diese aber häufiger als jene von einfach rechts- oder linksseitigen Pneumonien betroffen werden.

Stellen wir unsere Resultate nun mit fremden zusammen:

	doppels.	linkss.	rechtss.
Cyclus von 1857—60			
im Juliusspital	1	: 1,43	: 1,98
Cyclus von 1854—57			
im Juliusspital	1	: 1,5	: 1,8
Rigler	1	: 3,28	: 4,14
Lebert	1	: 2,9	: 4,59
Griesinger	1	: 1,41	: 1,75
v. Pfeufer	1	: 1,66	: 2,66
Hirsch	1	: 6,57	: 8
Wiener Krankenhaus 1856	1	: 3,98	: 5
„ „ 1857	1	: 2,9	: 4,44
„ „ 1858	1	: 4,10	: 5,80

so wird wohl klar, dass im Allgemeinen an den verschiedensten Orten die rechtsseitigen Pneumonien an Zahl die linksseitigen, und diese wieder die doppelseitigen überwiegen, dass aber die relativen Zahlen dieses Verhältnisses sehr weit auseinandergehen.

In Würzburg ist das Verhältniss der Lokalisation in den beiden mehrerwähnten Cyclen nahezu das gleiche geblieben; in Wien zeigen sich innerhalb dreier Jahre nur unbedeutende Schwankungen.

Mortalität.

Von 237 Pneumonikern starben in unserem dreijährigen Cyclus 45. Es kommt demnach auf 5,26 Pneumonien ein Todesfall; oder das Mortalitätsverhältniss beträgt 18,94⁰/₀. Wenn wir dies Resultat mit dem früheren aus dem Cyclus von 1854—57 vergleichen, so ergibt sich eine sehr beträchtliche Differenz zu unseren Ungunsten. Bei Prof. *Bamberger* starben nämlich von 186 Kranken 21, es kam auf 9 Kranke ein Todesfall und das Mortalitätsverhältniss betrug 11,29⁰/₀.

Es ist demnach in den letzten drei Jahren in Würzburg mit der schon erwähnten absoluten und relativen Zunahme der Lungenentzündungen

auch das Mortalitätsverhältniss derselben gestiegen, und zwar um 7,65⁰/₀. Da die Art und Weise unserer Zusammenstellung (Ausschliessung der sog. secundären und terminalen Formen, auch der Pneumonien, die Theilerscheinungen des Puerperalfiebers sind, fast gänzlicher Mangel der Kinderpneumonien) dieselbe ist, wie jene, nach welcher Prof. *Bamberger* gezählt hat, da auch die Behandlung und Pflege nach denselben Grundsätzen geleitet wird, wie früher, so muss der Grund unseres auffallend höheren Mortalitätsverhältnisses anderswo liegen.

Vergleichen wir die Mortalitätsverhältnisse anderer Berichte, so hat:

<i>Lebert</i>	5 ⁰ / ₀
<i>Griesinger</i>	16 ⁰ / ₀
<i>v. Pfeuffer</i>	16,66 ⁰ / ₀
<i>Rigler</i> ,	16,8 ⁰ / ₀
<i>Hirsch</i>	12,84 ⁰ / ₀
<i>Hamernik</i>	18,2 ⁰ / ₀
Wiener Krankenhaus 1856	28,33 ⁰ / ₀
" " 1857	23,56 ⁰ / ₀
" " 1858	23,77 ⁰ / ₀
Krankenhaus in Bamberg	26,47 ⁰ / ₀

Der Unterschied zwischen diesen verschiedenen Angaben über Sterblichkeit der Pneumonie ist ein äusserst auffallender: Wenn wir uns noch der Resultate von Prof. *Bamberger* und unserer eigenen erinnern, und weiterhin die des Wiener Krankenhauses unter einander selbst vergleichen, so wird vor Allem klar, dass die Sterblichkeit in verschiedenen Jahren sehr beträchtliche Schwankungen macht. Während in Wien die Sterblichkeit im Jahre 1855 von 20—22 ⁰/₀ plötzlich auf 29 ⁰/₀ stieg, im Jahre 1856 auf 28 ⁰/₀ sich erhielt, fiel sie in den nächsten zwei Jahren wieder auf 23 ⁰/₀ herab.

Die Thatsache der Jahresschwankungen ist wohl der wichtigste Grund für die Verschiedenheit der Sterblichkeitsangaben. Weiterhin sind es hauptsächlich lokale Einflüsse, welche in verschiedenen Orten verschiedene Sterblichkeit bedingen. So war es für mich ein eigenthümlicher Eindruck, als ich im Winter 1856/7 im Krankenhause zu Bamberg die Pneumoniker so häufig und so rapid unter adynamischen Erscheinungen dahinsterven sah, während die günstigen Resultate der Würzburger Klinik mir noch frisch im Gedächtnisse lebten.

Spitäler, welche ihre Kranken zu einem guten Theile vom Lande beziehen, werden jedenfalls weniger günstige Resultate haben, als Anstalten, welche ihr Material bloss aus der Stadt beziehen, wo der Transport der Schwererkrankten leichter und schneller bewerkstelligt werden kann. Den

üblen Einfluss des Transportes hat namentlich Dr. C. Wunderlich (Tübinger Dissertation) hervorgehoben.

Auch die verschiedene Art und Weise der Zählung bedingt wesentliche Verschiedenheit der Mortalitätsangaben. So rechnet z. B. *Lebert* von seinen 32 Sterbefällen (unter 222 Pneumonikern) 21 ab, theils weil bei diesen der Tod am Tage des Eintritts, oder am darauffolgenden Tage erfolgt war; theils wegen lethaler Complicationen; z. B. Delirium tremens, Meningitis etc.; — und erhält dann aus 201 Pneumonien und 11 Todesfällen die Sterblichkeit von 5 0/0; während diese ausserdem 14,41 0/0 betragen hätte.

Hamernik rechnet die vom vorigen Monate verbliebenen in jedem nächsten Monate neu hinzu, und erhält dadurch 357 Pneumoniker, und 18,2 0/0 Sterblichkeit. Rechnet man aber bei *Hamernik* die in 2 Jahren überhaupt aufgenommenen Pneumoniker, so sind es bloss 219 mit 25,1 0/0 Sterblichkeit. — Nebst den Einflüssen, welche der allgemeine Zustand der Bevölkerung, Nahrungsverhältnisse, grösserer oder geringerer Spirituosenverbrauch, besondere Spitalverhältnisse, Art der Pflege und Behandlung etc. auf die Mortalität ausüben können, möchten wir hier nur noch einen Umstand hervorheben.

Wir haben oben bei den Auseinandersetzungen über die Lokalisation gesehen, dass das Verhältniss der doppelseitigen zu den einseitigen Pneumonien an verschiedenen Orten sehr beträchtliche Differenzen bietet. Da nun nach übereinstimmenden Erfahrungen die doppelseitigen Pneumonien jene sind, welche am häufigsten den lethalen Ausgang nehmen, (wir hatten auf 101 rechtsseitige Pneumonien 16, auf 73 linksseitige 13 und auf 51 doppelseitige 16 Tode, d. i. 15, 17 und 31 0/0) so ist klar, dass an jenen Orten, wo doppelseitige Pneumonien relativ sehr häufig sind, auch das Mortalitätsverhältniss eine wesentliche Steigerung erfahren muss. Und in der That haben, wie man aus der Vergleichung der zwei letzten Tabellen ersehen kann, jene Beobachter, welchen die günstigsten Mortalitätsverhältnisse angehören, verhältnissmässig die wenigsten doppelseitigen Pneumonien.

Erforschen wir das Mortalitätsverhältniss noch nach anderen Richtungen hin, so ergeben sich bezüglich des Geschlechtes interessante Differenzen. Bei uns starben von 148 Männern 24, von 89 Weibern 21, es beträgt demnach die Mortalität für die Männer 16,21 0/0, für die Weiber 23,59 0/0.

Dieses Verhältniss wird von fast allen Beobachtern bestätigt. Das Sterbeverhältniss beträgt:

bei <i>Bamberger</i>	für Männer	8,7 $\frac{0}{0}$,	für Weiber	16,6 $\frac{0}{0}$
bei <i>Rigler</i>	" "	12,5 $\frac{0}{0}$,	" "	22,3 $\frac{0}{0}$
bei <i>Lebert</i>	" "	fast 13 $\frac{0}{0}$,	" "	fast 18 $\frac{0}{0}$
im Wiener Krankenhaus 1856	" "	24,56 $\frac{0}{0}$,	" "	37,24 $\frac{0}{0}$
" " 1857	" "	23,51 $\frac{0}{0}$,	" "	23,69 $\frac{0}{0}$
" " 1858	" "	22,70 $\frac{0}{0}$,	" "	25,88 $\frac{0}{0}$
im Krankenhaus in Bamberg	" "	16,6 $\frac{0}{0}$,	" "	50 $\frac{0}{0}$
bei <i>Griesinger</i>	" "	23,07 $\frac{0}{0}$,	" "	8,33 $\frac{0}{0}$

Nur bei *Griesinger* sind die Beziehungen der beiden Geschlechter zum Mortalitätsverhältnisse der Pneumonie den gewöhnlichen gerade entgegengesetzte; welches Resultat sich wohl durch die geringe Anzahl der Fälle, welche zur Zusammenstellung benützt worden sind, erklärt.

Am kolossalsten erscheint dagegen der Unterschied zu Ungunsten der Weiber im Krankenhause zu Bamberg, wohl auch nur wegen der geringen Anzahl der Fälle.

In Wien gestaltete sich die Mortalität der Männer und Weiber im Jahre 1857 fast gleich (0,18 Unterschied), während sie im vorausgehenden Jahre eine sehr erhebliche Differenz (12,68) zeigte. Es finden also an einem und demselben Orte in verschiedenen Jahren in dieser Hinsicht sehr beträchtliche Schwankungen statt, welche an anderen Orten nicht beobachtet werden, da z. B. in Würzburg innerhalb der beiden mehrerwähnten Cyclen die Mortalität der beiden Geschlechter fast dieselben Unterschiede beibehielt.

Wir haben nur noch die Vertheilung der lethalen Fälle auf die verschiedenen Lebensalter zu betrachten. Aus unseren Fällen bildet sich in dieser Hinsicht folgende Reihe:

Unter 25 Kranken von 10—20 Jahren	starben	1 = 4 $\frac{0}{0}$
" 79 " " 21—30	" "	6 = 7,59 $\frac{0}{0}$
" 43 " " 31—40	" "	9 = 20,93 $\frac{0}{0}$
" 30 " " 41—50	" "	8 = 26,66 $\frac{0}{0}$
" 34 " " 51—60	" "	11 = 32,25 $\frac{0}{0}$
" 15 " " 61—70	" "	4 = 26,66 $\frac{0}{0}$
" 10 " " 71—80	" "	6 = 60 $\frac{0}{0}$

Bei Prof. *Bamberger* starben:

von 10—20 Jahren	=	4 $\frac{0}{0}$
" 21—30	=	3,2 $\frac{0}{0}$
" 31—40	=	5,2 $\frac{0}{0}$
" 41—50	=	7 $\frac{0}{0}$

von 51—60 Jahren = 35 %
 „ 61—70 „ = 40 %
 „ 71—80 „ = 50 %

Prof. *Bamberger* erhielt also, wie vorher schon *von Franquè* aus der Statistik eines 15jährigen Cyclus des Juliusospitals, das Resultat, dass vom 3. Decennium an das Mortalitätsverhältniss mit jedem Lebensjahre zunimmt, und besonders in der zweiten Lebenshälfte ein sehr beträchtliches ist. Im Allgemeinen bestätigt auch unsere Reihe diesen Satz; doch ergeben sich bei der Vergleichung unserer Resultate mit jenen von Prof. *Bamberger* einige Differenzen. Während nämlich bei Prof. *Bamberger* eine rasche Steigerung von 7 auf 35 % erst im 6. Decennium eintritt, so erscheint eine Steigerung von 7 auf 20 % bei uns schon im 4. Decennium. Bei Prof. *Bamberger* wachsen die Mortalitätsprocente in einer stetigen Progression; bei uns dagegen sieht man im 7. Decennium einen Abfall von 32 auf 26 %; worauf aber dann im nächsten Decennium die Sterblichkeit sich um so plötzlicher auf 60 % erhebt.

Wenn wir unsere Kranken in zwei Reihen bringen, in jene der Reife und Blüthe von 10—50 Jahren, und in jene der Decrepidität von 50 Jahren ab, so haben wir in der ersten unter 117 Pneumonikern 24 Todte, d. i. 13,55 %, in der zweiten unter 59 Pneumonikern 21 Todte, d. i. 35,59 %. Bei Prof. *Bamberger* ist der Unterschied der Sterblichkeit in diesen beiden Reihen ein grösserer, als bei uns; er hat nämlich für das Alter der Blüthe 6,4, für das der Decrepidität 38,2 %. Der Grund für diese Differenz liegt in der früheren Steigerung der Mortalität in unserer sowie in dem Abfall im 7. Decennium.

Complicationen.

	Pneumonien					
	rechtsseitige		linksseitige		doppelseitige	
	Männer	Weiber	Männer	Weiber	Männer	Weiber
Pleuritis	9	9	12	4	3	1
Pericarditis	1	1	3	—	1	—
Abortus	—	1	—	—	—	2
Manie	2	—	—	—	—	—
Icterus	—	—	—	1	1	—
Delirium a potu	1	—	—	—	—	—
Parotitis et Meningitis	—	—	—	—	1	—
Gangraena cruris utriusque	—	—	—	—	1	—
Hydrops anasarca	—	—	—	—	1	—
Rheumatismus articularum acutus	1	—	—	—	—	—

Die häufigste Complication unserer Pneumonien war Pleuritis. Die Diagnose einer Pleuropneumonie wurde nur dann gestellt, wenn entweder ein pleuritische Reibegeräusch hörbar, oder die physikalischen Zeichen eines pleuritischen Ergusses deutlich waren. Die Beziehungen der Pleuritis zu der Pneumonie waren verschieden. In den meisten Fällen verschwand das Reibegeräusch sehr rasch; und wurde auch der Erguss sehr schnell resorbirt, sowie die Lösung der Pneumonie vorschritt. In einzelnen (2) seltenen Fällen dagegen blieb das Exsudat noch lange Zeit nach erfolgter Lösung der Pneumonie zurück.

Abortus trat 3mal im Verlaufe der Pneumonie ein. Alle 3 Weiber genasen.

Hochgradiger Icterus wurde zweimal beobachtet. Die leichten ikterischen Anflüge, welche wir hier so häufig, namentlich bei schweren Pneumonien sehen, wurden nicht gezählt. Bei dem einen Ikterischen, einem 52jährigen Manne fand sich bei der Section der Ductus choledochus an seiner Einmündung in den Darm durch einen Schleimpfropf verstopft. Bei einem 50jährigen Weibe, welches neben einer linksseitigen Pneumonie einen sehr intensen Icterus zeigte, waren bei der Obduction sämmtliche Gallengänge sehr erweitert, das Leberparenchym unverändert; ein Befund, der jedenfalls sehr gegen die ausschliessliche Erklärung des Icterus bei Pneumonien durch gehinderten Gallenabfluss spricht.

Delirium tremens combinirte sich einmal bei der rechtsseitigen Pneumonie eines Säufers, der schon früher an mehreren Anfällen des Delirium gelitten hatte. Derselbe wurde geheilt.

Ausgedehnter Hydrops anasarca trat bei einem 52jährigen vor der Aufnahme kräftigen Tagelöhner während der Lösung der doppelseitigen Pneumonie auf. Dabei war der Harn stets von Eiweiss frei. Der Hydrops verschwand erst längere Zeit nach der Anwendung von tonisirenden Mitteln.

Akuter Gelenkrheumatismus befiel ein Individuum in der Reconvalenz von einer doppelseitigen Pneumonie.

Besondere Fälle.

I.

Bei zwei weiblichen Kranken fand sich Gangraen der Lunge. Die erste Kranke, ein 51jähriges, schlecht genährtes Individuum, trat am 5. Mai 1857 mit einer recenten Pneumonie der linken Seite in die Anstalt. In der Folge indurirte die Pneumonie und es entwickelte sich in der linken Spitze eine Höhle. Die Kranke starb am 10. August unter marastischen Erscheinungen. Die Section zeigte chronische Pneumonie der

linken Lunge, in der Spitze eine Höhle mit nekrotisirenden fetzigen Wandungen; alle anderen Organe im Zustande des Marasmus.

Die zweite Kranke, 52 Jahre alt, wurde am 13. April 1848 im höchsten Collapsus aufgenommen (sie war auf der Strasse liegen geblieben, nachdem sie bereits mehrere Tage krank gewesen). Die Untersuchung ergab damals mässiges Emphysem und rechtsseitige Pneumonie. In den nächsten Tagen verlief die Krankheit auffallend gut, es trat sogar eine theilweise Lösung der Infiltration ein, vervollständigte sich jedoch nicht. Gegen den 20. April hin wurden die Sputa äusserst reichlich, ganz eitrig und stinkend, ohne dass jedoch die mehrmals angestellte mikroskopische Untersuchung etwas Besonderes ergab. Gleichzeitig gesellte sich eine Infiltration des linken oberen Lappens hinzu, und es wurden längere Zeit an dieser Stelle grobblasige consonirende Rasselgeräusche gehört. Am rechten Trochanter entstand Decubitus mit sehr rascher und ausgebreiteter Gangränesezenz. Von dieser Zeit an bis zum Ende war die Kranke meist verwirrt. Sie starb am 4. Mai unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Section.

Herz schlaff mit Gerinnseln in allen Räumen. Klappen an den Rändern etwas verdickt; jedoch alle suffizient. Linke Lunge mit frischen faserstoffigen Auflagerungen, im unteren Lappen ödematös, im oberen graukörnig infiltrirt; enthält an der Spitze eine hühnereigrosse buchtige mit diffus-grauem Inhalt gefüllte und gangränösen Fetzen bedeckte Höhle. Rechte Lunge im unteren Lappen ödematös, in den beiden oberen infiltrirt, enthielt mehrere Abscesse im mittleren Lappen, und im oberen eine ähnliche gangränöse Höhle, wie im linken. Beide Lungen mässig emphysematös.

Wir sehen hier bei einer marastischen und einer anderen während einer akuten Krankheit sehr vernachlässigten Person den Lungenbrand sich aus einer pneumonischen Infiltration heraus entwickeln. Es ist kein Zweifel, dass jene schlechten Verhältnisse eine gewisse Disposition zum Auftreten der Gangraen gegeben haben. Der gangränöse Decubitus im zweiten Falle ist wohl eine der Lungengangraen parallel laufende Erscheinung, welche aus denselben Ursachen wie diese entstand. In anderen Fällen freilich entstehen derartige Veränderungen aus einer Resorption infizirender Stoffe von der ursprünglichen Gangraen aus, finden sich aber dann in multipler Vertheilung, und unter den klinischen Erscheinungen der Pyaemie.

Ich möchte noch hervorheben, dass in unseren beiden Fällen die Lungengangraen sich aus einer gewöhnlichen Pneumonie heraus entwickelt hat, da *Lebert* diese Entstehungsweise als selten hinstellt.

II.

F. L., ein 41jähriger Schiffsreiter, starker Trinker, giebt bei der Aufnahme (13. März 1859) an, seit 20 Tagen krank zu sein. Die Krankheit soll mit Schmerzen im Hinterhaupte begonnen haben, gegen welche sich Pat. einen Aderlass, aber ohne Erfolg, machen liess. Dann stellten sich Diarrhöeen ein, welche bis jetzt fort dauerten. In den letzten Tagen entstanden Schmerzen auf der rechten Seite der Brust; zugleich mit diesen stellte sich häufiger Hustenreiz ein, jedoch keine Expectoration. Gestern trat heftiges Nasenbluten auf, welches bis jetzt mit wenigen Unterbrechungen anhält und durch welches der Kranke ungefähr $1\frac{1}{2}$ Mass Blut verloren haben will. Vom Anfange an bestand grosse Mattigkeit, Frost und Hitze trat angeblich nicht auf. (Die Angaben des Patienten sind unbestimmt und verworren.)

Stat. praes. am 13. März.

Kräftiger Körperbau, gut entwickelte Musculatur. Brennende trockene Hauthitze. Fortwährende Delirien. Augen glänzend. Pupillen weiter als gewöhnlich reagirend. Herpeseruption auf der rechten Seite der Unterlippe. Zunge roth, ganz trocken, mit geringem weisslichem Belege in der Mitte. Das Nasenbluten dauert noch fort und steigert sich bei Bewegungen, besonders beim Aufsitzen.

Thorax gut gebaut. Percussion der Lunge vorn normal, auf der rechten Seite verbreitetes Rasseln. Links verschärft vesikuläres Athmen. Im hinteren Umfange des rechten oberen Lappens gedämpfter Schall und Bronchialathmen, sowie consonirende Rasselgeräusche. Rechts nach abwärts und links normaler Schall. Rechts viele dichte Rasselgeräusche, Links rauhes Athmen.

Herz normal, Puls doppelschlägig, gross, 132 Schläge machend.

Unterleib meteoristisch aufgetrieben. In der Ileocoecalgegend kein Schmerz, kein Gurren. Milz deutlich vergrössert.

Ordinirt wurden Eisumschläge auf den Kopf. Innerlich Acidum sulfuricum dilut. mit Syrup. Rubi Idaci ins Getränk.

Abends 8 Uhr begann wieder eine Blutung aus dem rechten Nasenloche, wesshalb tamponirt wurde. Darauf stand die Blutung. In der Nacht delirirte der Kranke stark.

Am 4. Morgens die Erscheinungen auf der rechten Seite hinten nach unten fortgeschritten, vorn heller tympanitischer Schall. Keine Diarrhoeen. Heftiger Durst. Puls = 116 doppelschlägig.

Abends Puls = 118 Temp. 40,0, die Delirien dauern fort. In der folgenden Nacht werden diese sehr heftig: der Kranke springt aus dem

Bette, schreit unaufhörlich in unartikulirten Lauten, schlägt auf die Umgebung. Gegen Morgen tritt Collapsus ein. Der Puls wird klein, äusserst schnell. Gesicht und Extremitäten kühl und cyanotisch. Die vordere rechte Seite schallt gedämpft tympanitisch. Rasselgeräusche über die ganze Brust verbreitet. Expectoratio fehlt ganz. An der Nasenspitze einige frische Herpesbläschen. Grosse Dosen Moschus vermochten das lethale Ende nicht aufzuhalten, welches am 15. Morgens 8 $\frac{1}{2}$ Uhr erfolgte.

Section 16. März:

Kräftiger wohlgebauter Körper, Unterleib etwas aufgetrieben, diffuse Leichenröthe am Rücken und an der hinteren Seite der Extremitäten. Lungen nicht eingesunken. Rechte Lunge durch alte Adhäsionen gleichmässig verwachsen, die linke nur an der Spitze und Basis; Bronchialdrüsen etwas vergrössert, sehr weich. Auf der Oberfläche des rechten oberen Lungenlappens zarte, netzförmige, fibrinöse Auflagerungen. Der ganze obere Lappen grauroth hepatisirt mit stark körniger Schnittfläche, der hintere Lappen serös infiltrirt, vorn etwas emphysematös. Unterer Lappen sehr blutreich, fast luftleer, schlaff, roth hepatisirt, Spitze und vorderer Rand des linken Oberlappens stark durch Luft aufgetrieben, unterer Lappen hyperämisch, serös infiltrirt. Herz gross, fettreich. Im linken Vorhof ein Fibringerinnsel, das sich in die Lungenvenen fortsetzt. Vorderer Rand der Mitralis etwas verdickt. Linker Ventrikel weit, Muskulatur dünn. Auf der rechten Herzseite dunkles Blut, starke Imbibitionsröthe. In der Arteria pulmonalis und ihren Aesten frische Fibringerinnsel. An der vorderen Fläche des Herzens eine umschriebene Adhaesion mit dem Pericard.

Leber mässig blutreich, mit platter, hellbrauner Schnittfläche, Milz um das doppelte vergrössert, mässig blutreich, Parenchym derb, Nieren blutreich, gleichmässig roth durch Leichenimbibition. — Schleimhaut des Oesophagus etwas verdickt. Magen stark durch Gas ausgedehnt; Schleimhaut in der Nähe des Pylorus etwas schieferfarbig, übrigens ohne Veränderung. Coecum weit, mit einigen dendritischen Injectionen, sonst ohne Veränderung. Peyer'sche Drüsenhaufen am unteren Ende des Ileum etwas stärker als gewöhnlich prominirend, mit zahlreichen schwarzen Pigmentpunkten. Dieselbe Veränderung zeigen auch die höher liegenden Haufen, und einzelne solitäre Follikel. Auch die Zotten der Schleimhaut hie und da schwarz gefärbt.

Grosse Venen der Dura mater mit dunklem Blute gefüllt. Viel Serum in den Subarachnoidealräumen. Arachnoidea stark milchig getrübt. In den Hirnsinus viel dunkles flüssiges Blut. Grosse und zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen. Auf der Schnittfläche des Hirnes zahlreiche Blutpunkte

und weite Gefäßlumina, Hirnsubstanz derb. In den Hirnhöhlen wenige Tropfen hellen Wassers.

Der Verlauf des vorliegenden Falles erschwerte die klinische Beurtheilung in sehr hohem Masse. Die initialen Symptome, die protrahirten Kopfschmerzen, das häufige Nasenbluten, der Milztumor, die Diarrhoeen, — alle diese Erscheinungen schienen für einen Typhus zu sprechen, zu dem sich eine croupöse Pneumonie hinzugesellt hätte. Das Auftreten des Herpes stand jedoch einer solchen Annahme sehr bedeutsam entgegen, da der Herpes bei Typhus eine sehr seltene Erscheinung ist. Weiterhin konnte man man aber auch an den Einfluss des Alcoholismus denken, da der Kranke thatsächlich ein starker Trinker war. Gerade bei den Pneumonien der Trinker kommt ein solcher Verlauf, wie der unseres Falles, nicht sehr selten vor, und besonders lag es nahe, die hinzugetretene Manie auf diese Weise zu erklären. Doch durfte man nicht vergessen, dass die Anfälle von sogenanntem Delirium a potu in der Regel einen gewissen spezifischen Charakter besitzen, dass dem eigentlichen maniakalischen Anfalle hier ein Prodromalstadium vorausgeht, welches namentlich durch die bekannten Hallucinationen des Gesichtssinnes bezeichnet ist.

Die Erfahrung, dass das Delirium hauptsächlich Erkrankungen der oberen Lungenlappen begleitet, wird auch von unserem Falle bestätigt.

Die Section schloss die Annahme eines Typhus aus. Die geringen Anschwellungen der Peyer'schen Haufen und solitären Follikel waren von lebhafter Pigmentbildung begleitet, es fehlte jedweder spezifischer Character der Schwellung, jede Ulceration, so dass also die Darmveränderungen nur einem chronischen Darmkatarrhe entsprechen. Die starke Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute war offenbar die Ursache der heftigen Delirien, sowie der maniakalischen Erscheinungen.

Wir müssen demnach annehmen, dass bei einem Individuum, welches an einem protrahirten Darmkatarrhe, vielleicht auch an leichteren Symptomen des Alcoholismus gelitten hat (initiale Hinterhauptsschmerzen?), eine Pneumonie auftrat, in deren Verlaufe beträchtliche Hyperaemie des Gehirns entstand, als deren Symptome Delirien und Manie hervortraten. Ob die Congestion des Gehirns durch die Complication des Alkoholmissbrauches herbeigeführt wurde, ist nicht ganz sicher.

Behandlung.

Die Behandlung wurde auch in den letzten 3 Jahren nach den bewährten Erfahrungen der vorausgegangenen 3 Jahre geleitet. Der Aderlass wurde nicht angewendet. Es ist hier nicht der Ort, die schon oft diskutierte Frage über den Nutzen der Venaesection bei Pneumonien wieder

aufzunehmen. Dass der Aderlass, auch im Beginn der Pneumonien angewendet, keine günstigeren Resultate herbeizuführen vermag, als andere, weniger eingreifende Verfahrensweisen, ist längst anerkannt; und wenn wir den Erfahrungen Anderer eine weitere Thatsache hinzufügen sollen, so sehen wir die Resultate aus dem Krankenhause zu Bamberg, wo, wenn nicht absolute Contraindikation vorhanden war, in allen frischen Fällen venaesecirt wurde, gerade nicht zu Gunsten dieser Behandlungsweise sprechen.

Die leichteren Fälle wurden expectativ und symptomatisch behandelt. Gegen den stechenden Seitenschmerz wurden Blutegel, warme Umschläge und narkotische Einreibungen applicirt.

Zur Förderung der Expectoration dienten Tart. stib., Kermes mineral., Senega, Ipecacuanha oder Salmiak und Spec. pectoral.

Bei starker Ueberfüllung der Bronchien mit Secret, und bei stockender Expectoration wurden Emetica angewendet. Bisweilen sah man sich in der Lage, dem Brechmittel ein reizendes, analeptisches Mittel vorzuschicken, oder abwechselnd damit zu verabreichen.

Bei mehr adynamischen Formen, sowie bei herabgekommenen oder älteren Individuen wurden die Reizmittel: Arnica, Acid. benzoic., Liqu. ammon. anis., Vin. stib. Huxham; Chinin., Campher und Moschus, die Aetherarten in verschiedenartiger Verbindung gegeben. Auch stand man in solchen Fällen nicht an, guten alten Wein in kleineren Gaben zu reichen, und sah dabei nur befriedigende Erfolge.

Die Narcotica wurden bei quälendem Hustenreiz, Unruhe und Schlaflosigkeit gegeben.

In den heftigeren Entzündungsfällen, bei starkem Fieber, bei noch fortschreitender Exsudation wurde die Digitalis im Infusum von 10—25 Gran pro die gegeben. Wir haben den Angaben, welche früher schon Prof. *Bamberger* über die Wirkungen der Digitalis bei Pneumonie gemacht hat, nichts Neues hinzuzufügen. Der Puls fiel meist sehr rasch nach Anwendung des Mittels, selten gleichzeitig die Temperatur, letztere fiel erst durchschnittlich 24—36 Stunden nach der Veränderung des Pulses auf die Norm.

In den später lethal endigenden Fällen konnten wir eine Wirkung der Digitalis auf Puls und Temperatur nicht beobachten. Es hat diese Erfahrung vielleicht einigen Werth für die Prognose, indem diese, wenn einige Zeit nach Anwendung des Mittels die specifische Wirkung desselben nicht eintritt, mit grösserer Wahrscheinlichkeit als ungünstig zu stellen wäre.

In der letzten Zeit wurde auf die Empfehlung von *Aran* und *Vogt* hin das Veratrin*) angewendet; und wir lassen unten die kurzen Krankheitsgeschichten der auf diese Weise behandelten Fälle folgen:

I.

J. H. 34jähriger Schmied, seit mehreren Wochen an Husten, mit schleimigem Auswurfe, Schmerzen der Rückengegend, und Verminderung des Appetits leidend, bekam am 27. März Mittags einen heftigen Frost, der den Nachmittag über fortdauert, zugleich starkes Stechen auf der rechten Seite, und trat an demselben Tage ins Spital ein.

Stat. praes. am 27. März Abends.

Ziemlich kräftiges Individuum mit guter Muskulatur. Temperatur (in der Achselhöhle gemessen) = 39,8. Mässige Transpiration. Gesicht stark geröthet, Augen glänzend. Klagen über Stirnschmerz. Lippen etwas bläulich. Zunge lebhaft roth mit weissem Beleg.

Thorax nicht sehr breit, wohl gewölbt. Respiration angestrengt, beschleunigt. Stechen auf rechter Seite besonders bei tiefen Inspirationen heftig. Sputa fehlen.

Percussion der Lunge normal, nur rechts hinten in der untersten Parthie stark tympanitischer Beiklang des normal vollen Schalles. Ueberall verschärftes, vesikuläres, rechts unten, schwaches unbestimmtes Athmen. Herz normal. Puls gross, voll = 116. Unterleibsorgane normal. Stuhl fehlt.

Ordination:

Mixt. oleosa-gummosa.

In der folgenden Nacht kein Schlaf, grosse Unruhe; abwechselnd Hitze und Frost.

28. März Morgens.

Seitenstechen gesteigert. Wenig leicht blutiger Auswurf. Tympanitischer Schall rechts nach oben ausgedehnt.

Puls = 104.

Temperatur = 38,4.

Ordination:

Veratrin 3mal tägl. $\frac{1}{20}$ Gran.

Kataplasmen auf die rechte Seite.

Abends.

Allgemeinerscheinungen wie bisher; Fröste fehlen jedoch. Seitenstechen stark. Sputa, mit grosser Anstrengung entleert, sind etwas reichlicher, schaumig-schleimig mit zahlreichen Blutstreifen. Respiration sehr beschleunigt.

Auf der ganzen rechten Lunge hinten stark tympanitischer Schall, von der Mitte an nach abwärts dabei gedämpft, und unbestimmtes Athmen.

Puls mässig gross = 96.

Temperatur = 38,9.

Harn sparsam, etwas trüb, hochgelb.

*) Das benützte Veratrin ist von *Jobst* in Stuttgart, und giebt nach einer gütigen Mittheilung vom juliusspitalischen Oberapotheker Hrn. *Carl* alle von *Uhle* für das Veratrinum americanum angegebenen Reactionen.

29. März:

Stechen fortdauernd. Dämpfung stärker geworden, nach oben fortgeschritten, besonders an der Spitze stark. Auf der ganzen hinteren Seite der rechten Lunge lautes bronchiales Athmen. Stimmvibrationen verstärkt.

Puls = 96. Temperatur = 38,8.

Ordination:

Acht Blutegel an die schmerzhafteste Stelle.

Abends:

Kopfschmerz geschwunden. Mässige Transpiration. Stechen anhaltend.

Puls, leicht unregelmässig = 104.

Temperatur = 40,0.

30. März.

Status idem.

Puls = 96.

Temperatur 39,0.

Abends:

Stechen sehr heftig.

Puls = 94.

Temperatur = 38,6.

Ordination:

Sinapismus auf die schmerzhafteste Gegend.

 $\frac{1}{6}$ Gran Morphium.

31. März.

In verflüssener Nacht ruhiger Schlaf. Stechen sehr mässig. Husten angestrengt. Sputa sehr zäh, schleimig, mit gelblichen Streifen.

Starker Schweiß.

Physikalische Symptome wie bisher.

Puls = 92. Temperatur = 36,4.

Abends.

Puls = 82. Temperatur = 36,8.

1. April.

Stechen mässig.

Puls = 68. Temperatur = 36,5.

Abends.

Sputa weniger zäh; grau-grünlich, confluirend.

Puls = 68. Temperatur 36,8.

Veratrin wird ausgesetzt. Statt dessen Pulvis Doveri.

2. April.

Puls = 64. Temperatur = 36,7.

Abends. " = 68. " " = 37,2.

3. April.

Puls = 72. Temperatur = 36,5.

Abends. " = 68. " " = 37,6.

Physikalische Symptome bisher gleich geblieben.

4. April.

Reichlicher Schweiß. Harn hell, reichlich. Appetit stellt sich ein. Auf der rechten Seite hinten überall laut tympanitischer Schall. Leises Bronchialathmen und oberflächliches Knistern. In rechter Seitengegend eine begrenzte schmerzhaft Stelle.

Puls = 72. Temperatur = 36,7.

Abends. „ = 52. „ = 36,5.

Ordination:

Vesicans auf die schmerzhaft Stelle.

Von hier ab fortschreitende Lösung der Infiltration und allgemeine Besserung. Am 17. April wurde der Kranke geheilt entlassen.

II.

M. B., 29jähriger Bäcker, früher stets gesund, erkrankte am 15. April Morgens mit heftigem Frost, dann Hitze und Stechen der linken Seitengegend. Letztere Symptome dauerten an; es gesellte sich noch häufiger Husten ohne Auswurf hinzu, sowie mässiger Schweiß. Der Appetit verlor sich. Nachts 10 Uhr trat Pat. ins Spital.

Ordination: Emulsio amygdalin.

Stat. praes. am 16. April.

Kräftiges Individuum. Gesicht stark geröthet. Zunge feucht, etwas weisslich belegt. Haut feucht. Conjunctiva stärker injicirt.

Temperatur der Haut = 40,2.

Thorax breit, gut gewölbt. Häufiger Husten ohne Auswurf. Stark stechender Schmerz in der linken Seite. Ueber der rechten Lunge normaler Percussionsschall, vesiculäres Athmen. Linke Lunge vorn voll und tympanitisch, hinten oben gedämpft, nach abwärts gedämpft und tympanitisch schallend. Vorn unbestimmtes Athmen; nach unten und gegen die seitliche Gegend kleinblasiges Rasseln; hinten unbestimmtes Athmen, unten mit dumpfem Rasseln.

Herz normal. Puls gross = 108. Leber, Milz normal. Stuhl fehlt seit gestern. Harn klar, etwas dunkler.

Ordination:

Veratrin 3 mal. $\frac{1}{20}$ Gran.

Abends.

Starker Schweiß. Seitenstechen fortdauernd. Ueber der oberen Hälfte der linken Lunge bronchiales Athmen hörbar. Sputa schleimig, grau und grünlich mit rothen Streifen.

Puls = 96. Temperatur = 38,9.

17. April.

Puls = 86. Temperatur = 37,0.

Die Dämpfung der linken Seite hat abgenommen. Bronchiales Athmen und Knistern. Seitenstechen sehr mässig.

Veratrin wird jetzt weggelassen, dafür Pulvis Doveri.

18. April.

Puls = 76. Temperatur = 36,6.

Abends. „ = 72. „ = 36,9.

19. April.

Puls = 76. Temperatur = 37,1.

Das Seitenstechen hat inzwischen ganz aufgehört, die Infiltration sich gelöst. Uebrige Verhältnisse wieder normal geworden.

Am 27. trat wiederholt stechender Schmerz in der linken Seitengegend auf, an derselben Stelle ein lautes pleuritisches Reibegeräusch. Beide Erscheinungen schwanden in einigen Tagen.

Am 28. April wurde Pat. geheilt entlassen.

III.

F. St., 23-jähriger Müller, der in seinem 12. Jahre ein „hitziges Fieber“ überstand, ausserdem nie krank war, wurde in der Nacht vom 13. auf den 14. April von heftigem Froste befallen, dem dann Hitze und Stechen der rechten Seite folgten. Häufiger Husten blieb ohne Expectoration; erst am 14. Abends kamen leicht blutig gefärbte, sparsame Sputa. An demselben Tage liess das Stechen auf die Applikation von 6 Schröpfköpfen etwas nach; die übrigen Symptome steigerten sich, starker Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Unruhe, heftiger Durst. Der Appetit schwand gänzlich. Stuhl blieb normal.

Status praes. 15. April.

Kleines aber kräftiges, muskulöses Individuum. Haut überall sehr heiss = 40,0, für den Kranken brennend. Mässige Transpiration. Lippen trocken, sehr stark geröthet, Zunge stark geröthet, neigt zur Trockenheit, ist nach hinten etwas weisslich belegt. Conjunctiva stärker injiziert.

Thorax kurz, breit, wird bei der jetzt beschleunigten, doch nur mässig angestregten Respiration nur wenig ausgedehnt. Leichtes Stechen in rechter Seitengegend über dem Rippenbogen. Schall der Lunge links normal. Rauhes Vesiculaerathmen. Rechts beginnt vorn an 4. Rippe Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Hinten oben starke Dämpfung, bis zum unteren Drittheil der Scapula herab; dort beginnt heller, tympanitischer Schall. Vorn oben rauhes Vesiculaerathmen, unten schwaches, unbestimmtes Athmungsgeräusch. Hinten oben lautes bronchiales, unten unbestimmtes Athmen. Sputa fehlen. Herz von normaler Dämpfung. 2. Pulmonalton etwas stärker.

Puls gross, voll = 112.

Unterleibsorgane ohne Veränderung. Harn und Stuhl fehlen.

Ordination:

Veratrin 3mal $\frac{1}{20}$ Gran.

Abends.

Puls = 116. Temperatur = 40,4.

Respiration sehr beschleunigt (= 36 in der Minute). Dämpfung links hinten nach unten fortgeschritten; häufiger Husten ohne Expectorat. Harn klar, gelb.

16. April.

Puls = 106. Temperatur = 40,2.

Athmen ruhiger (= 32) Seitenstechen sehr mässig. Heute Morgen etwas Schlaf. Rechts hinten von der Spitze der Scapula an nach abwärts der Schall ganz leer; die Stimmvibrationen daselbst abgeschwächt. Hier schwaches, oben sehr lautes bronchiales Athmen. Oben und gegen die seitliche Gegend hin consonirende Rasselgeräusche. — Sputa zäh, dem Gefässe fest anhaftend, gelblich, röthlich. — Starker Kopfschmerz. Nachmittags leichtes Nasenbluten.

Abends.

Puls = 108. Temperatur = 40,2.

Zunge trocken. Kopfschmerz mässig. In der folgenden Nacht Ruhe, etwas Schlaf der Athem etwas kürzer.

17. April Morgens 5 Uhr.

Frost, Schwerathmigkeit und heftiges rechtsseitiges Stechen. Gesicht stärker geröthet.

Puls leicht unregelmässig = 108.

Temperatur = 40,1.

Physicalische Erscheinungen auf der Lunge wie gestern.

Ordination:

Sinapismus, dann Kataplasmen.

Vormittag. Starker Schweiss; das Athmen leichter.

Mittag. Puls = 90.

Nachmittag. Puls = 72.

Abends. Puls = 88. Temperatur = 37,6.

Veratrin bleibt weg.

18. April.

Leichtes Athmen. Stechen kaum mehr fühlbar. Schall der ganzen hinteren Seite der rechten Lunge, sowie vorn unten weniger gedämpft, tympanitisch. Athmen überall unbestimmt. Sputa wenig bluthaltig.

Ordination:

Dec. althaeae c. ammon. mur. dep.

Puls = 76. Temperatur = 37,2.

Abends. „ = 74. Temperatur = 37,4.

19. April.

Puls = 70. Temperatur = 36,7.

Abends. „ = 68. „ = 38,2.

20. April.

Puls = 72. Temperatur = 37,2.

Abends. „ = 68. „ = 37,4.

In zwei Tagen war die Lösung der Infiltration vollendet.

Am 20. April war schon der Schall auf beiden Lungen gleich.

Am 2. Mai wurde Pat. als geheilt entlassen.

IV.

H. K., 19jähriger Bäcker, seit längerer Zeit an Husten mit schleimigem Auswurf leidend, erkrankte am 22. April Nachmittags mit Frost und Hitze, Stechen auf der linken Seite, Husten ohne Auswurf, heftigem Kopfschmerz.

Stät. praes. vom 24. April.

Mässig kräftiges Individuum. Gesicht, Lippen, Schleimhäute stark geröthet. Temperatur = 39,6. Respiration nicht sehr angestrengt = 48.

Thorax wohl gebaut. Percussion der Lungen vorne normal; hinten auf der linken Seite ausgedehnte Dämpfung. Dasselbst schwaches Bronchialathmen mit consonirenden Rasselgeräuschen. Auf der übrigen Lunge scharfes vesiculäres Athmen; rechts unten dicht, dumpfe Rasselgeräusche, Stimmvibrationen links ganz unten schwächer. — In verflössener Nacht die ersten Sputa. Diese theils zäh, grünlich-schleimig; theils rein-blutig.

Herzdämpfung von 3—5 Rippe. Herzstoss unter Papilla mamm. zwischen 4. und 5. Rippe. Töne rein. 2. Pulmonalton verstärkt. Puls = 124.

Leberdämpfung an 5. Rippe (in linea papill.) beginnend.

Appetit fehlt.

Ordination:

Veratrin 4 mal täglich $\frac{1}{20}$ Gran.

Abends.

Puls = 128. Temperatur = 40,1.

Respiration = 40.

Sputa inniger gemengt, rostfarben. Percussion der linken Seite schmerzhaft.

25. April.

Respir. = 36. Puls = 100. Temperatur = 38,4.

Abends.

„ = 112. „ = 39,4.

Heute Morgens mässige Epistaxis, Harn sparsam, trüb von harnsauren Salzen.

26. April.

Ruhige Nacht. Guter Schlaf. Seitenschmerz gering. In der Mitte hinten bei tiefen Inspirationen sehr zartes Knisterrasseln hörbar.

Puls = 80. Temperatur = 37,9. Respir. = 28.

Abends.

„ = 100. „ = 39,1.

Pat. ist Abends wieder etwas aufgeregter. Bis jetzt kein Stuhl.

Clyisma.

27. April.

Puls = 100. Temper. = 39,5.

Abends.

„ = 92. „ = 38,4.

Das Stechen ist gänzlich verschwunden. Auf linker Lunge hinten ist der Schall heller und tympanitisch. Ausgebreitete, sehr feines Knisterrasseln. Nur in den tiefsten Parthien der linken Lunge noch absolut leerer Schall; kein Athmungsgeräusch.

Leichter Kopfschmerz.

Appetit stellt sich ein.

28. April.

Veratrin bleibt weg.

Puls = 86. Temperatur = 37,1.

Abends.

„ = 72. „ = 37.

29. April.

„ = 70. „ = 37,3.

Abends.

„ = 80. „ = 37,5.

30. April.

„ = 82. „ = 37,2.

Abends.

„ = 84. „ = 37,2.

Abermals leichte Stiche links hinten und unten. Die Stelle der früheren absoluten Dämpfung jetzt gleichfalls hell schallend. Pleuritisches Reibegeräusch.

Knisterrasseln über die ganze linke hintere Seite verbreitet.

In den nächsten Tagen das Stechen wieder stärker, wesshalb ein Vesicans appliziert wird; worauf es auch gänzlich verschwindet. Der Schall ist ganz hell geworden; das Knistern aber besteht noch lange fort; verschwindet erst am 9. Mai vollständig.

Wenn wir diese allerdings wenigen Versuchsfälle in Bezug auf die Wirkung des Veratrin betrachten, so fehlen vor Allem die toxischen Symptome, welche *Vogt* (Ueber die fieberunterdrückende Methode. Bern 1859.) *Ritter* (Ueber die Wirkung des Veratrin. Deutsche Klinik, 1860. Nr. 14 und 16.) u. A. beobachtet haben, und welche hauptsächlich in den Verdauungsorganen als Elendgefühl, Ueblichkeiten, Erbrechen, selbst

Blutbrechen, Diarrhoen etc. sich äussern. Es ist unschwer einzusehen, dass wir dies den geringen von uns gereichten und weit auseinandergerückten Dosen zuzuschreiben haben, während z. B. *Ritter* von $\frac{5}{10}$ —1 Gran innerhalb 24 Stunden gab. Da, wie wir später sehen werden, die eigentlich gewünschten Wirkungen des Veratrin auch bei unseren kleinen Dosen eintraten, so möchten diese wohl den grossen, unangenehme Nebenwirkungen herbeiführenden Gaben vorzuziehen sein.

Die Herabsetzung des Pulses trat im ersten Falle am 4. Tage nach begonnener Veratringabe ein, nachdem $\frac{10}{20}$ Gran gereicht waren, im zweiten Falle am zweiten Tage nach $\frac{4}{20}$ Gran Veratrin; im dritten Falle am dritten Tage nach $\frac{7}{20}$ Gran, im 4. Falle am dritten Tage nach $\frac{9}{20}$ Gran Veratrin. In den ersten drei Fällen blieb die Wirkung anhaltend; im letzten dagegen stiegen Puls und Temperatur noch einmal nach dem Abfalle, um Tags darauf wieder, und zwar auf längere Dauer zu fallen.

Vorübergehende Wirkung des Veratrin's findet sich, wie *Ritter* angiebt, auch nach den stärkeren Dosen. Jedenfalls spielen in dieser Hinsicht noch andere Verhältnisse, besonders Intensität der Affection, Individualität eine wichtige Rolle.

Während das Veratrin von gewissen Seiten, namentlich von Frankreich her gewissermassen als spezifisches Mittel gegen die Pneumonie gerühmt wird, so finden deutsche Beobachter (besonders *Ritter*) nur die Wirkung gegen die Fiebersymptome, können aber keinen Einfluss auf die pneumonische Exsudation selbst erkennen. Im Gegentheile sah *Ritter* den lokalen Prozess, gleichsam vom Fieber losgelöst verlaufen; sah keine resolutorischen Erscheinungen, welche von Veratrin abhängig erkannt werden könnten; im Gegentheile schien die Lösung nur sehr langsam sich zu gestalten.

Sehen wir, wie unsere Fälle sich in dieser Hinsicht verhalten.

Im ersten Falle begann die Lösung der Infiltration am 9. Tage der Krankheit; nachdem bereits 5 Tage die Fiebersymptome durch Veratrin herabgesetzt waren.

Im zweiten Falle begann am 3. Tage der Krankheit, am 2. der Veratrinbehandlung die Lösung, im dritten am 5. Tage der Krankheit nach 3tägiger Veratrinbehandlung; im vierten am 5. Tage der Affection, nachdem das Veratrin zwei Tage gegeben, und seine Wirkung auf Puls und Temperatur nur vorübergehend eingetreten war.

In einem Falle (1) war demnach sicherlich keine Einwirkung des Veratrin's auf die Exsudation vorhanden; in den 3 anderen Fällen trat dagegen die Lösung früher als gewöhnlich ein.

Es lassen unsere Beobachtungen die Möglichkeit einer Einwirkung des Veratrin auf die lokale Affektion, die namentlich in einem früheren Einleiten der Lösung bestünde, allerdings zu; ja im zweiten Falle könnte man sogar an ein Abschneiden des Processes denken, was auch *Vogt* in seltenen Fällen beobachtet haben will. Wir würden diese Anschauung von der Wirkung des Veratrin als berechtigt zulassen müssen, wenn wir nicht schon bei ziemlich vielen Fällen von Pneumonie, welche exspektativ behandelt worden waren, einen ähnlich raschen Eintritt der Lösung beobachtet hätten. Durch weitere Beobachtungen lässt sich vielleicht über diesen Punkt der Veratrinwirkung ein besserer Aufschluss gewinnen.

Jedenfalls sind die bisherigen über das Veratrin gemachten Erfahrungen der Art, dass weitere Versuche und Beobachtungen dringend zu wünschen sind.

Prof. A. FORRSTER

VI.

Behinderung der Respiration und Tod durch Einwirkung von Veratrin casosa und Necrosis in die Lungenbläschen des Fötus.

An 12. Februar d. Jahr. wurde in der letzten Gebärmutter ein 7 Pfund 30 Loth schweres und wohlgebildetes Mädchen geboren, welches scheinbar zur Welt kam, nur wenige schwache Athembewegungen nach der Geburt machte und dann nicht mehr zum Leben gebracht werden konnte. Die Section des Kindes wurde am 13. Februar in der geburtsärztlichen Klinik gemacht und hierbei alle Organe mit Ausnahme des Hirns und der Lunge normal gefunden, das Gehirn zeigte den höchsten Grad der Hydrancephalie, die Lunge wurde mit am 14. Februar zur näheren Untersuchung übersendet, da man an derselben helle, gelblich-weiße Flecken beobachtete und dieselben sich nicht zu erklären wusste. Die mit übersehenen noch im Zusammenhang mit dem Luftröhren und dem Herzen befindlichen Lungen, hatte sich der Section im Wasser gelogen; ihre Form war normal, ihre Größe entsprach der von Postmortalen, die nur sehr wenig oder gar nicht funktionirt haben; ihre Farbe war blass, schwammig granulirt mit einem bräunlichen Anstrich; sie waren durch, litten sich ganz wie normale Lungen an Krümmungen beim Durchschneiden nicht und sanken im Wasser unter. An der Oberfläche sah man kahle, unregelmäßig gestaltete weiss-gelbe oder gelb-bräunliche Flecken von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{4}$ Zoll Durchmesser, nur wenige grösser; auch auf der etwas dunkleren Schnittfläche

MITTHEILUNGEN

pathologisch-anatomischen Anstalt

aus der
zu Würzburg.

Von
Prof. A. FOERSTER.

VI.

Behinderung der Respiration und Tod durch Eindringen von Vernix caseosa und Meconium in die Lungenbläschen des Fötus.

Am 12. Februar d. Jahr. wurde in der hiesigen Gebäranstalt ein 7 Pfund 20 Loth schweres und wohlgebildetes Mädchen geboren, welches scheinodt zur Welt kam, nur wenige schwache Athemzüge nach der Geburt machte und dann nicht mehr zum Leben gebracht werden konnte. Die Section des Kindes wurde am 13. Februar in der geburtshülflichen Klinik gemacht und hierbei alle Organe mit Ausnahme des Hirns und der Lunge normal gefunden, das Gehirn zeigte den höchsten Grad der Hyperaemie, die Lunge wurde mir am 14. Februar zur näheren Untersuchung überschickt, da man an derselben helle, gelblich-weiße Flecken bemerkt hatte und dieselben sich nicht zu erklären wusste. Die mir übergebenen, noch im Zusammenhang mit den Luftwegen und dem Herzen befindlichen Lungen, hatte seit der Section im Wasser gelegen; ihre Form war normal, ihre Grösse entsprach der von Foetuslungen, die nur sehr wenig oder gar nicht functionirt haben; ihre Farbe war blass, schmutzig grauroth mit einem bräunlichen Anflug; sie waren derb, füllten sich ganz wie atelectasische Lungen an, knisterten beim Durchschneiden nicht und sanken im Wasser unter. An der Oberfläche sah man zahlreiche unregelmässig gestaltete weiss-gelb oder gelb-braunliche Flecken von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ''' Durchmesser, nur wenige grösser; auch auf der etwas dunkleren Schnittfläche

traten derartige Flecken in ziemlicher Anzahl hervor; deutlich lufthaltiges Gewebe lässt sich nirgends nachweisen und es zeichnen sich nur einzelne derselben dadurch aus, dass sie etwas lockerer, aufgetriebener erscheinen, als die fibrigens gleichmässig derbe und auf der Schnittfläche glatte, fleischige Substanz des Lungenparenchyms. Die Flecken auf der Lunge riefen mir sogleich einen Fall in das Gedächtniss, welchen ich vor zehn Jahren in Jena beobachtet hatte, und in welchem ähnliche Flecken durch Eindringen von Meconium in die Luftwege und Lungenbläschen bewirkt worden waren und die weitere Untersuchung zeigte sofort, dass auch hier dieselbe Veränderung vorlag. Alle den Flecken entnommenen mikroskopischen Objecte zeigten gleichmässig folgende in die Lungenbläschen infiltrirte Elemente:

- 1) Verhornte Epidermisschuppen in grosser Menge und von ganz gleicher Grösse und sonstiger Beschaffenheit wie sie in der Vernix caseosa und dem Meconium vorkommen; eine Verwechslung dieser Hornschüppchen mit anderen Elementen war nicht möglich; —
- 2) Fettkugeln in sehr grosser Menge, theils kleine wie sie die gewöhnliche Fettmetamorphose liefert, theils grosse, die letzteren waren bei weitem vorwiegend und hatten ganz dieselbe Beschaffenheit wie die Elemente des Hauttalges in der Vernix caseosa und im Meconium; —
- 3) Cholestarinkristalle sehr sparsam, so dass sie nur in wenig Objecten bemerkt wurden; —
- 4) gelblich oder gelblichgrün gefärbte Schollen von rundlicher, ovaler oder unregelmässiger Gestalt, ganz von der Beschaffenheit wie die färbenden Elemente des Meconiums.

Bei Untersuchung des übrigen Lungenparenchyms ergab, dass auch da, wo mit blossen Augen keine Veränderung der Farbe zu bemerken war, die Lungenbläschen vielfach mit ganz denselben Elementen angefüllt waren, nur waren letztere hier nicht in solchen Massen vorhanden, wie an den hell gefärbten Stellen; andere Lungenbläschen zeigten den bei Atelectasie gewöhnlichen Zustand. In den Bronchien fand sich ausser Wasser zäher gelblich gefärbter Schleim, welcher aus abgestossenen Cylinderepithelien und ebendenselben Elementen bestand, die sich in den Lungenbläschen fanden; übrigens zeigten die Bronchien keine Veränderung, insbesondere war von entzündlichen Vorgängen weder in ihnen noch in dem Lungenparenchym etwas zu bemerken.

Obgleich die Beschaffenheit der beschriebenen Elemente zweifellos darauf hinwies, dass dieselben der Vernix caseosa und dem Meconium angehörten, so stellte ich mir doch zuerst die Frage, ob nicht gleiche Elemente auch durch einen Rückbildungsvorgang der Lungenbläschenepithelien gebildet werden konnten. Die Erfahrung zeigt, dass allerdings Fettmetamorphose und Zerfall der Lungenbläschen bei Säuglingen an Stellen, welche ursprünglich oder nach Bronchitis atelectasisch geworden sind,

nicht selten vorkommt und zuweilen in einem solchen Grade, dass die dunkel blauröthlichen Lungentheile mit kleinen weissen Flecken durchsetzt erscheinen; die Elemente dieses Zerfalls aber bestehen aus feinkörnigen fettigen Detritus und Körnchenzellen und von grossen verhornten Epidermidalschuppen, grossen Talgkugeln und gelben oder grünen Schollen ist nichts zu sehen; auch in den Lungen des Fötus können bei fötaler Bronchitis wohl ähnliche Veränderungen vorkommen wie bei den Säuglingen, aber auch hier habe ich stets die Elemente der einfachen Fettmetamorphose gefunden. Ein fernerer Beweis dafür, dass die beschriebenen Elemente von aussen in die Lungenbläschen eingedrungen sind, giebt der Befund von denselben Massen in den Bronchien; allerdings sollte man vielleicht erwarten, dass in einem Fall, in welchem eine so ausgebreitete und intensive Verstopfung der Lungenbläschen mit diesen Massen stattgefunden hatte, die Luftwege diese Massen in viel grösserer Menge enthalten müssten, als es in der That der Fall war; doch lässt es sich sehr wohl denken, dass durch wiederholte Inspirationen eine Menge Stoffe in die Lungenbläschen eingeführt werden können, ohne dass gerade in den Luftwegen eine massenhafte Anhäufung desselben stattfinden muss. Auffallend war endlich noch der Mangel an Haaren in diesen Elementen, da dieselben im Vernix caseosa constant und Meconium sehr häufig vorkommen; um solche zu finden habe ich stundenlang an den verschiedensten Stellen der Lunge und den Bronchialschleim viele Präparate gemacht, aber nirgends welche finden können. Es spricht dies vielleicht dafür, dass diese Massen viel mehr dem Meconium angehören, als der Vernix caseosa, da in dem ersteren die Haare sparsamer sind als im letzteren und zuweilen selbst fehlen. Die Frage, wie weit die Elemente in den Lungenbläschen der Vernix oder dem Meconium angehören, lässt sich überhaupt mit absoluter Sicherheit nicht bestimmen, da ja, wie ich früher nachgewiesen habe, das Meconium grösstentheils aus den Elementen der mit Fruchtwasser verschluckten Vernix caseosa besteht, (Wien. med. Wochenschr. 1858, Nr. 32.) dass aber diese Elemente jedenfalls zum Theil dem Meconium angehören, beweisen die vielen grünen und gelblichen Schollen und vielleicht auch die Cholesterinkrystalle, die in der Vernix in der Regel nicht vorkommen.

Es zeigt also die mikroskopische Untersuchung, dass in diesem Falle durch Eindringen von Vernix caseosa und Meconium in die Lungenbläschen der grösste Theil der Lungen für die Luft unzugänglich gemacht, daher der Eintritt des Athmens behindert und so der Tod wenige Minuten nach der Geburt bei einem übrigens wohlgebildeten und sehr kräftigem Kinde herbeigeführt wurde. Diese fremden Massen können nur durch abnorme Inspirationsbewegungen des Fötus in die Lungenbläschen gelangt

sein und es fragt sich nur, wodurch dieselben herbeigeführt wurden. Da der Fötus von Zeit zu Zeit Schluckbewegungen macht und bei denselben Fruchtwasser mit etwas beigemischten Elementen der Vernix caseosa in den Schlund gelangt, so wäre die Möglichkeit vorhanden, dass wohl etwas von der Vernix in die Luftwege gelangen könnte; aus den Luftwegen bis in die Lungenbläschen selbst könnte die Masse aber doch nur durch Inspirationen gelangen und man müsste daher annehmen, dass die Masse selbst den Reiz zu abnormen Inspirationen abgeben könne. Da ausser Vernix auch Meconium vorhanden ist, welches sich nur ungewöhnlicher Weise kurze Zeit vor der Geburt in Fruchtwasser findet, so müsste das Eindringen dieser Stoffe auf die erwähnte Weise nur kurze Zeit vor der Geburt oder vielleicht erst während derselben vor sich gegangen sein.

Mehr Wahrscheinlichkeit hat aber die Annahme für sich, dass die abnormen Inspirationsbewegungen nicht durch den Reiz der zufällig beim Schlucken in die Luftwege gelangten Massen bewirkt werden, sondern durch die während der Geburt entstandene, bei der Section gefundene, Hyperämie des Gehirns. Eine fernere Möglichkeit wäre diejenige, dass die Athembewegungen erst beim Durchgang durch die Scheide nach vorhergegangener Berstung der Eihäute stattgefunden hätten, wobei zufällig vor dem Munde und der Nase des Fötus angehäufte Massen von Fruchtwasser, Vernix und Meconium eingezogen wurden, eine Annahme, die freilich sehr wenig Wahrscheinliches hat.

Wie schon oben erwähnt wurde, ist mir ein gleicher Fall schon früher zur Beobachtung gekommen, welcher von *Martin* mitgetheilt wurde. (*Jenaische Annalen* II. Bd., p. 130, 1850). Dasselbe betraf ein „am 27. Januar 1850 unter der Geburt, welche in den unverletzten Eihäuten erfolgte, durch Eindringen von Meconium in die Luftwege gestorbenes $6\frac{1}{4}$ Pfund schweres erstgebornes Mädchen, das theils in den Eihäuten, theils nach Zerreiſsung derselben einige unvollkommene Respirationsversuche gemacht hatte, aber trotz aller aufgewandten Mühe nicht zum vollen Leben gebracht werden konnte.“ Das Gehirn zeigte in diesem Falle wohl eine etwas mehr als gewöhnliche Röthung, aber keine besondere Hyperämie; die Lungen schwammen sammt dem Herzen im Wasser, waren aber nur zum Theil mit Luft gefüllt. „Bei Eröffnung der Trachea fanden viel beträchtliche Mengen von dunkelgrünem Schleim, Kindspech, ähnlich derjenigen Masse, welche gleich nach der Geburt aus Mund und Nase geflossen war, daselbst vor. Gleiche Massen zeigten sich in den grösseren und kleineren Bronchialzweigen, ja sogar in solcher dritter Ordnung. Dieser zähe Schleim füllte nicht ununterbrochen die Bronchialzweige aus, sondern lag in kleinen Häufchen zerstreut.“ Diesem Berichte *Martins* kann ich

aus meinen Notizen noch beifügen, dass in dem mir damals von demselben mitgetheilten Lungenstücke sich auch in den Lungenbläschen die Elemente des Meconium fanden und die Lunge auf der Oberfläche und Schnittfläche dasselbe fleckige Ansehen hatte als die Lunge in dem eben beschriebenen Falle, nur waren die Flecken mehr gelblich-grün als gelblich-weiss, da die sie verursachenden Elemente ganz reines Meconium waren. Haare fanden sich in diesem Falle auch nicht unter den Elementen.

Es ist gar nicht unmöglich, dass ein solches Eindringen von Meconium und Vernix in die Luftwege und darauf folgender Tod gleich nach der Geburt häufiger vorkommen, als man nach den beiden bisher mitgetheilten Fällen glauben sollte, indem bei weniger sorgsamer Untersuchung der Lungen das fleckige Aussehen und die gelblichen oder grünlichen Massen in den Luftwegen wohl übersehen worden sein können. Es möchte daher den Geburtshelfern in Fällen, in welchen das Kind nach der Geburt nicht zum Leben gebracht werden kann, eine recht genaue Untersuchung des Zustandes der Respirationsorgane auf das etwaige Eindringen der erwähnten Massen hin wohl zu empfehlen sein, insbesondere würde die mikroskopische Untersuchung als ganz unentbehrlich vorzunehmen sein, denn es lässt sich sehr gut der Fall denken, dass das fleckige Aussehen der Lunge fehlen und daher nur das Mikroskop den nöthigen Ausweis geben könnte.

Ueber die sogenannte fötale Rachitis als eigenthümliche Abweichung der Skelettbildung

und über ihre Beziehungen

zu dem Cretinismus bei Thieren,
sowie zu der Bildung von Varietäten.

Von

HEINRICH MUELLER.

Vorgetragen am 2. Juni 1860.

(Hierzu Tafel VI.)

Die genauere Untersuchung des Zustandes und der Entwicklung der Knochen, namentlich am Schädel, hat eine stets wachsende Wichtigkeit für die Beurtheilung sehr mannichfaltiger Verhältnisse gewonnen, wie Rassen- und National-Typen, Phrenologie, Geisteskrankheiten und Cretinismus. Es genügt, in der letzten Richtung auf die ausgedehnten Untersuchungen von *Virchow* hinzuweisen.

Auf der andern Seite nimmt aber dieser letzte Punkt, der Cretinismus, nicht nur durch die darüber lagernde Dunkelheit unser Interesse in Anspruch, sondern derselbe wird in humaner wie staatlicher Beziehung zu einer der einschneidendsten Fragen für Jeden, der seine Furchtbarkeit durch die scheussliche Entstellung der menschlichen Natur bei den höheren Graden, durch die drückende Last, welche auf die Angehörigen fällt, und durch die immer mehr sich herausstellende Ausdehnung des Uebels aus eigener Erfahrung oder nur aus den Ueberlieferungen Anderer kennen gelernt hat.

Ich will nun im Folgendem zuerst eine bei Kälbern vorkommende Bildungsabweichung beschreiben, welche gewöhnlich als fötale Rachitis bezeichnet wird, zugleich aber körperlich genommen, als cretinartig bezeichnet werden muss.

Es wird dadurch die Frage von dem Vorkommen des Cretinismus bei Thieren angeregt, welche merkwürdiger Weise bisher von den meisten Autoren gar nicht aufgeworfen worden ist, während sie, einmal berührt,

sogleich andere Fragen nach sich zieht, welche auch für die Geschichte des menschlichen Cretinismus von Bedeutung werden können.

Hieran schliessen sich Beobachtungen über Zustände beim Menschen, welche theils analog sind, (Rachitis congenita) theils nur äusserliche Aehnlichkeit besitzen.

Endlich wird nachgewiesen, wie Formen, welche einmal entschieden pathologisch sind, anderemal (bei Hunden) als Eigenthümlichkeit gewisser Varietäten auftreten. Am Schlusse soll eine Zusammenstellung der hauptsächlichsten Punkte gegeben werden, für diejenigen Leser, welche den einzelnen zu Grunde liegenden Angaben nicht folgen wollen.

HEINRICH MUELLER

Am 11. Febr. d. J. kam ein Bauer und bot „das Junge einer Kuh, das aber kein Kalb, sondern ein Hund“ sei, zum Kaufen. Wiewohl eben sehr wenig zur Untersuchung von Missbildungen geneigt, beschloss ich bei Ansicht des fraglichen Thieres doch sogleich, dasselbe vorzunehmen, indem mir die Aehnlichkeit mit einem älteren, in der zootomischen Sammlung befindlichen, als rachitisch bezeichneten Skelet eines Kalbsfötus (Nr. 1456) auffiel, dessen sonderbare Bildung mir eine genauere Untersuchung längst wünschenswerth gemacht hatte. Das neu erworbene Kalb war kleiner als sonst neugeborene Kälber, ¹⁾ dabei aber durch eine unverhältnissmässige Dicke und Plumpeheit aller Theile ausgezeichnet, die zum Theil vom Skelet, zum Theil aber auch von den Weichtheilen abhing, welche bald mehr Fettmassen, bald mehr ödematösem Zellgewebe ähnlich, jenes umgaben. Die dicke, derbe Haut war von langen, ungewöhnlich krausen Haaren dicht bedeckt. Besonders auffallend war die Kürze der Extremitäten, welche nur wenig über den Rumpf hervorragten. Auf dem kurzen, dicken Hals sass ein kurzer, breiter, bulldogartiger Kopf, die Stirn jederseits stark vorspringend über die tief eingedrückte Nasenwurzel, die Schnautze sehr kurz, breit, überragt von dem beträchtlich längeren Unterkiefer, über welchem eine grosse Zunge aus dem Maule herorthing.

Diese äusseren Formen, welche mit denen des oben erwähnten zweiten Skelets sehr gut zusammenstimmten liessen auf einen der sogenannten Rachitis congenita des Menschen analogen Zustand schliessen und es durfte,

¹⁾ Die Maasse des Skelets folgen später. Da in jedem Kiefer 2—3 Backenzähne durchbrochen waren, so war das Kalb nahe an der Reife zur Geburt.

als beide Stücke in der am Abend gerade stattfindenden Sitzung der physikalisch-medicinischen Gesellschaft vorgezeigt wurden, die Vermuthung ausgesprochen werden, dass sich am Schädel ähnliche Veränderungen vorfinden möchten, wie sie bei Cretinen ¹⁾ gefunden worden, insbesondere die von *Virchow* bei solchen nachgewiesene vorzeitige basilare Synostose.

Es folgt nun zunächst eine anatomische Beschreibung des frisch untersuchten Kalbes, wobei das Skelet des älteren Falles und bei dem besonders wichtigen Schädel mehrere andere, besonders embryonale, Schädel zur Vergleichung dienen.

Skelet im Allgemeinen.

Das Skelet zeigt im Allgemeinen folgende Eigenthümlichkeiten:

Die größere Form ist plump, derjenigen von Embryonen ähnlich; damit fehlt die charakteristische histologische Anordnung, durch welche jene Form in die des ausgebildeten Thieres übergeht.

Wie es scheint, hat *Lessing* zuerst die Wichtigkeit der histologischen Anordnung der Knorpel Elemente für das vorwiegende Längenwachsthum erkannt, indem er sagt, ²⁾ dass die reihenweise Lagerung der Knorpelkörperchen gegen den Ossificationsrand hin die Ausdehnung der Röhrenknochen in die Länge durch vermehrtes Wachsthum der Mutterzellen in der Richtung der Knochenaxe sehr schön erklärt. Nachher hat *H. Mayer* ³⁾ das allseitige Wachsthum mancher Knorpel (Nase, Kehlkopf, Rippen u. A.) sehr gut von dem einseitigen Wachsthum an den Verknöcherungsrändern der Diaphysen durch sehr lange Mutterzellen unterschieden und *Virchow* hat wiederholt dargethan, wie der kleinzellige embryonale Knorpel durch Vermehrung und Wachsthum der Zellen in bestimmten Richtungen, namentlich an Verknöcherungsrändern, allmählich aufgebraucht wird und durch diesen Vorgang die vollendete Knochenform entsteht.

Diese regelmässige Anordnung des Knorpel fehlt nun hier fast völlig. *Es findet sich keine Reihenbildung gegen die Verknöcherungsränder, es fehlt desshalb das Längenwachsthum, welches sonst am auffallendsten an Röhrenknochen, aber auch an Wirbeln etc. zu sehen ist. Dagegen ist sehr aus-*

¹⁾ Für den Habitus des fraglichen Kalbes ist es sehr bezeichnend, dass der Zootomediker *Schöpf*, welchem von *Virchow's* Studien und *Schmerbach's* Zeichnungen her die cretinistische Physiognomie wohl bekannt ist, als er das Thier in meinem Zimmer liegend fand, sogleich ausrief: da ist ja ein Kalbs-Cretin.

²⁾ Mittheilungen der naturw. Gesellschaft zu Hamburg, 1846, S. 65.

³⁾ *Müller's Archiv* 1849, S. 342.

gedehnt ein *allseitiges Knorpelwachsthum durch Vergrößerung der Zellen und Vermehrung der Intercellularsubstanz* vorhanden, so dass fast kein kleinzellig — embryonaler Knorpel mehr existirt. Dadurch sind die Knorpel an den Enden der Röhrenknochen massenhaft entwickelt.

Der Knorpel zeigt dabei fast überall noch andere Abweichungen. *Derselbe ist weich, manchmal bis zu gallertiger oder schleimartiger Consistenz, und meist von röthlicher Farbe.*

In der That enthält er eine durch Essigsäure füllbare Substanz (Schleim) streckenweise in Menge, und ist dem Zerfall nahe. Die Zellen enthalten meist Fetttröpfchen, (bis zu 0,01 Mm. gross) oft in Menge und sind nicht nur zu rundlich-polygonalen Blasen herangewachsen, sondern auch nicht selten mit kürzeren Zacken oder längeren Fortsätzen versehen ¹⁾.

Es ist bemerkenswerth, dass ein ähnliches Verhalten normal in den erweichenden Stellen der Zwischenwirbelknorpel vorkommt.

Ferner ist *eine sehr beträchtliche Vascularisation des Knorpels* bemerkenswerth. Auch an Stellen, wo normal nur sparsame oder keine Knorpelkanäle vorkommen, ist derselbe hier von *sehr weiten*, von allen Seiten eindringenden Kanälen dicht durchzogen, welche neben jungem Fasergewebe Blut enthalten.

Endlich findet sich sehr ausgebreitet eine beträchtliche *Unregelmässigkeit in der Bildung des Knorpels an seinen Grenzen*, sei es freien Flächen (in den Gelenken) oder Uebergangsstellen in Fasergewebe. An den letzteren, z. B. an den Fortsätzen der Wirbel, ist der Knorpel nicht durch eine dünne Uebergangsschicht abgegränzt, sondern es greifen beide Gewebe weit ineinander, indem Inseln mehr oder weniger ausgebildeter Knorpelsubstanz in das Fasergewebe eingesprengt sind, dieses aber sich in den Knorpel in Form von Balken oder Scheidewänden hineinzieht. An den *Gelenkflächen* ist der Knorpel meist von einer Faserschicht überzogen, welche zugleich manchfache Balken und Blätter durch die Gelenkhöhle hin bildet, während wuchernde Knorpelmassen in manchfachen Formen, durch Spalten zerklüftet, sich über die eigentliche Gelenkfläche erheben. Im Innern des Knorpels sind hie und da durch faserigen Zerfall auch ohne Gefässbildung Höhlen von verschiedener Ausdehnung entstanden.

¹⁾ Für den histologischen Nachweis des Knorpels ist es sehr beachtenswert, dass die Fortsätze an den ganz frischen Knorpeln, oder auch an den Höhlen nachzuweisen, nachdem die zarten Zellen zusammengelassen sind. Diese letzteren sind dann natürlich nicht massgebend, da sie auch normal zackige Figuren bilden, wenn auch nicht in solchem Grad, wie hier in den stark zackigen Höhlen.

Die Entwicklung der Knochensubstanz zeigt einen ziemlich durchgreifenden Unterschied der zwei Hauptformen. *Die im Innern von Knorpel gebildete Knochenmasse ist meist mangelhaft.*

Es fehlt natürlich vor Allem die gehörige Längsausdehnung der Diaphysen durch das beschriebene Fehlen der Knorpelzellen-Reihen. Der Grad dieser Abweichung ist jedoch nicht überall gleich. Meist bilden die Knorpelzellen gegen den Knochenrand hin grosse Blasen, hie und da mit einer Andeutung von Gruppierung. Wo die Verknöcherung fortschreitet, ist der gewöhnliche Hergang zu erkennen: Verkalkung der Grundsubstanz, Durchbruch der Markräume mit Nachrücken der ächten Knochensubstanz, nur langsamer als normal, durch die Mangelhaftigkeit der vorbereitenden Knorpelwucherung. Es ist aber das intracartilaginöse Wachstum der Diaphysen anscheinend stellenweise ganz abgeschlossen, ähnlich, wie es sonst nach vollendetem Wachstum geschieht. Die Epiphysenkerne jedoch sind wenigstens grossentheils ¹⁾ gebildet und verhältnissmässig stark entwickelt, wobei zu beachten ist, dass ihre Bildung normal, eine weniger beträchtliche Reihenbildung voraussetzt. Ebenso verhalten sich die Kerne in den kurzen Knochen, von denen jedoch die in den Wirbelkörpern sehr rudimentär sind.

Die vom Periost (Perichondrium) her gebildeten Theile der knorpelig-prüformirten Skeletstücke, sowie die nicht prüformirten Knochenstücke dagegen sind stark, und sogar übermässig entwickelt. Die Dicke der Röhrendiaphysen ist kaum geringer, ja sogar beträchtlicher als normal, wiewohl das Längenwachstum gehindert ist. Doch hat die periostale Röhre den intracartilaginösen Knochen auch an Länge oft überschritten, so dass der knöcherne Epiphysenkern noch in die Mündung der Röhre eingekleilt liegt, von derselben durch einen schmalen Knorpelstreifen getrennt. Da die Röhre sehr kurz, der Knorpel am Ende aber dick ist, so erfolgt die Verdickung der Röhre gegen den letzteren so rasch, dass sie oft nach aussen umgekrempelt erscheint. Die flachen Schädelknochen sind von theilweise kolossaler Dicke. Die Knochensubstanz ist dabei im Allgemeinen dicht, kleinzellig, auch die intracartilaginös entstandene meist ohne grosse Markräume, so dass es scheint, als ob dieselbe durch die Knorpelanomalie auf einen kürzeren Raum beschränkt, diesen um so mehr ausfüllen müsse. Es ist also im Allgemeinen die Entstehung der ächten Knochensubstanz auch von den Markräumen her nicht an sich mangelhaft, sondern nur durch die Knorpelanomalie behindert, doch ist der Knochen

1) Am Oberschenkel z. B. ist derselbe auffallend zurückgeblieben.

vielleicht an unorganischer Materie etwas ärmer, da er sich streckenweise leichter mit dem Messer schneiden lässt.

Skelet des Rumpfs.

Der Zahl nach sind sowohl Wirbel als Thoraxknochen vollständig.

An der *Wirbelsäule* ist die übermässige Entwicklung der Dicke gegen die Länge, und eine plumpe Form sogleich auffallend, welche zum guten Theil auf unvollkommener Ausbildung der Fortsätze beruht.

Ich setze behufs besserer Beurtheilung der Verhältnisse eine kleine Tabelle voran. Die ersten beiden Nummern davon sind Kalbsembryonen, Nr. 3 ist das in der zootomischen Sammlung befindliche Skelet eines als atrophisch bezeichneten Kalbes, welches sich durch gracile Bildung auszeichnet, sonst aber fast normal ist.¹⁾ Nr. 4 ist ein in der Sammlung befindliches, normales Skelet eines wahrscheinlich einige Wochen alten Kalbes. Nr. 5 das hier in Rede stehende, abnorme Kalb.

	Länge der Wirbelsäule				Breite der ³⁾ Wirbel.			Grösste Höhe der Dornfortsätze.	Grösste Länge der Rippen.
	Halstheil.	Brust- und Lenden-Theil.	Kreuz- und Schwanztheil.	Summa.	Atlas.	Halswirbelkörper.	Lendenwirbelkörper.		
1. Embryo von 5 Cm. 2)	10	21	18	49	5	1 $\frac{3}{4}$	2	2 $\frac{3}{4}$	10
2. Embryo von 11 $\frac{1}{2}$ Cm.	27	60	50	137	12	4	4 $\frac{1}{2}$	10	25
3. Kleineres Kalb.	135	341	305	781	53	15	21-25	55	142
4. Grösseres Kalb.	230	501	480	1211	75	25-32	25-36	85	190
5. Missbildetes Kalb.	92	255	270	617	63	33	31	26	89

¹⁾ Zwischen dem ersten Brust- und dem ersten Lendenwirbel ist rechts ein unvollkommener Wirbel eingeschoben, während links Alles normal ist. Es ist nämlich rechts ein nicht bis in die Mittellinie reichendes, keilförmiges Körper-Rudiment vorhanden, ferner ein überzähliger Bogen, durch Synchondrose getrennt, welcher mit dem normalen Bogen an den ersten Lendenwirbel stösst, endlich ein, wie es scheint, getrenntes, 1 Cm. langes Rippenrudiment. Die geringe, durch diese Abnormität entstandene Krümmung der Wirbelsäule gleicht sich sehr bald aus.

²⁾ Vom Scheitel bis zur Schwanzwurzel.

³⁾ Wo zwei Zahlen stehen, sind die Wirbelkörper an verschiedenen Stellen bedeutender ungleich. Die Zahlen bedeuten Millimeter.

Die Tabelle zeigt zunächst, dass bei der normalen Entwicklung die Länge der Wirbelsäule verhältnissmässig zur Breite der Körper zunimmt. Während die Verhältnisszahl beim Embryo etwa 20 ist, steigt sie nach der Geburt auf 30 — 40. Das missbildete Kalb aber zeigt noch 20. — Bei dem letzteren ist ferner noch die Verkürzung an den vorderen Abschnitten der Wirbelsäule bedeutender als an den hinteren, und es ist, wenn man die Halswirbel in das Auge fasst, die Verhältnisszahl der Länge zur Breite nur 3, während sie bei dem kleinsten Embryo gegen 6 ist. Es ist also trotz der Annäherung an embryonale Verhältnisse doch, wie schon der Augenschein ergibt, die Form nicht ganz dieselbe geblieben, und ist das normal stärkere Längenwachsthum hier absolut das geringere gegen das Dickenwachsthum geworden. Es wäre möglich, dass noch jüngere Embryonen noch ähnlicher wären, doch mag das jedenfalls nicht zu normaler Entwicklung mit Reihenbildung kommende Längenwachsthum auch sonst zurückgeblieben sein und ein absolutes Festhalten der Formen einer bestimmten Embryonal-Periode ist ohnehin nicht vorhanden.

Behufs einer genauen Untersuchung wurde der 7. Halswirbel von seinen Umgebungen frei gemacht und sagittal durchgeschnitten. (S. Fig. 6.) Der Körper ist eine Scheibe, welche bei 6—8 Mm. Höhe 32 Mm. Breite und 30 Mm. sagittalen Durchmesser hat, wobei der vordere Rand noch etwas umgebogen ist. Die beim Rind bekannte convex-concave Beschaffenheit der vorderen (oberen) und hinteren Fläche ist stark ausgeprägt, das Lig. intervertebrale aus einem starken Fasergewebe gebildet, in welches von der convexen Seite des Wirbels ein kleiner trichterförmiger Vorsprung von durchscheinender Substanz eine Strecke weit hineinreicht. Es sah derselbe an Flächenschnitten mit blossem Auge einer Chorda sehr ähnlich, bestand aber aus einem kleinzelligen Knorpel und von der Chorda konnte ich hier nichts mit Sicherheit sehen.

Die Bogen des Wirbels sind fast vollständig ossificirt, während im Körper nur rudimentäre Knochenkerne vorhanden sind. Die knöchernen Bogen reichen in normaler Weise über die Wirbelincisur bis in den Körper, hinten aber sind sie in der Mittellinie noch durch eine mehrere Mm. dicke Knorpellage getrennt, während sie normal bei Kälbern um die Zeit der Geburt bereits völlig knöchern vereinigt sind. Der Bogen bildet so jederseits ein Knochenstück von 32 Mm. Länge und 6—11 Mm. Dicke. Der Körper dagegen ist noch ganz knorpelig, mit Ausnahme von 2 getrennten Knochenkernen, deren jeder nur 2—3 Mm. gross ist. Der eine sitzt im Knorpel, jedoch näher dem hinteren Rande, da wo der trichterförmige Fortsatz in das Ligamentum intervertebrale hineinragt. Dies ist offenbar der normale Ossificationspunkt, welcher in der Umgebung der Chorda dorsalis

auftritt.¹⁾ Ausserdem liegt ein ähnlicher Knochenkern an der hinteren Gränze des Körpers, in der Mittellinie, gegen den Wirbelkanal hin. Das Auftreten dieses accessorischen Kernes, der wenigstens als normal nicht bekannt ist, hängt ohne Zweifel damit zusammen, dass wie ich a. a. O. gezeigt habe, von dieser Stelle aus normal die Gefässkanäle eindringen, in deren Umgebung die erste ächte Knochensubstanz auftritt, welche den bis dahin bloss aus verkalktem Knorpel bestehenden sogenannten Ossificationspunkt erhält. Im vorliegenden Fall dringen die grössten Gefässkanäle auch von hier aus in den Wirbelkörper, ausserdem aber ist der weiche Knorpel desselben überall von $\frac{1}{2}$ — 1 Mm. weiten Kanälen durchzogen, welche Blutgefässe führen, umgeben von Fasergewebe und jungen Zellenmassen. Dergleichen Kanäle dringen zwar auch normal von verschiedenen Seiten in den ossificirenden Wirbelkörper, aber bei Weitem nicht in solcher Menge und Weite. — Die Knochenkerne enthalten theils ächte Knochensubstanz, mit strahligen Körperchen, theils verkalkten Knorpel. Der Knorpel zeigt keine Spur von Zellengruppirung, wohl aber sind die Zellen in der Nähe des Knochens, jedoch auch anderwärts, zum Theil zu Blasen von 0,05 Mm. herangewachsen, welche meist einige, mitunter zahlreiche Fetttropfchen führen. Der Knorpel ist schleimhaltig und hie und da von einer, feinen elastischen Fasern ähnlichen Faserung durchzogen.

An den *übrigen Wirbeln* sind offenbar die wesentlichen Verhältnisse analog als bei dem geschilderten 7. Halswirbel. Doch ist die Verknöcherung an vielen derselben weiter vorgeschritten, als an diesem zufällig zur Isolirung gewählten Wirbel. Der *Knochen im Körper* ist an den oberen Brustwirbeln noch sehr klein, an den unteren und den Lendenwirbeln bildet er, wie es scheint, eine durch den grössten Theil des Körpers gehende Scheibe von einigen Mm. Höhe. An den Brustwirbeln sämmtlich ist auch die Entwicklung der knöchernen Bogen eine vollkommenerere. Während diese an den Hals- und unteren Lendenwirbeln, wie am 7. Wirbel, nur durch Knorpel vereinigt sind, ist an den Brustwirbeln die Vereinigung durch Knochen bereits erfolgt. Die Unvollkommenheit der *Fortsätze an den Wirbeln* ist besonders an den Dornen der Brustwirbel auffallend. Diese bilden, gleich nachdem sich die knorpeligen Bogenhälften erreicht haben, ziemlich hohe Fortsätze, in welchen später ein eigener Knochenkern auftritt. An einem angeblich $4\frac{1}{2}$ Monate alten Skelet der hiesigen Sammlung stellen diese Dornen ziemlich ansehnliche Knochenstücke dar. Sie scheinen bald mit dem Bogen zu verwachsen, worauf sie an dem freien

¹⁾ Siehe die Abbildung, Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie, Bd. IX, Tab. X, Fig. 12.

Ende nach Art eines Röhrenknochens zu wachsen fortfahren. An dem missbildeten Skelet nun sind diese Dornen, wie andere in die Länge wachsende Knochen durch Kürze und Dicke ausgezeichnet. Die Querfortsätze der Lendenwirbel dagegen stellen schlaflappe Lappen dar, indem an ihnen die unvollkommene Trennung des Knorpels von dem Fasergewebe besonders auffallend ist. — Im Querfortsatz des 6. Halswirbels fehlt das Foramen transversarium, welches an den nächst oberen Halswirbeln vorhanden ist.

Atlas und Epistropheus zeigen sich als diejenigen unter den Wirbeln, welche ihre normale Form am wenigsten durch vorwiegendes Längenwachstum erreichen, sondern mehr durch allseitige Vergrösserung. Der Atlas eines geborenen Kalbes ist etwa 6 mal so breit als der eines Embryo von $11\frac{1}{2}$ Cm. und ebenso sind die 2 ersten Halswirbel ungefähr 6 mal so lang geworden. Das missbildete Kalb hat nun wohl ziemlich die normale Atlasbreite verhältnissmässig zu der Breite der übrigen Wirbel, d. h. das Doppelte von dieser, welches Verhältniss in der Tabelle überall ziemlich gleich bleibt, aber an Länge sind doch die zwei ersten Wirbel hier zurück geblieben. Ausserdem sind ihre Gelenkflächen missstaltet. An der oberen Seite des Atlas sind, dem Mangel eigentlicher *condyli occipitis* entsprechend, keine regelmässigen Gelenkgruben, sondern unebene, wulstige, mit Spalten versehene Knorpelflächen, welche fast durchaus von einer dünnen Membran begleitet sind, welche auch theils zum Hinterhaupt, theils zu locker herumhängenden Stückchen weichen Knorpels in Form von Balken oder Membranen hinzieht. Das Gelenk des Atlas mit dem Epistropheus weicht beim Rind gegen den Menschen beträchtlich ab, indem die beiden seitlichen Gelenkflächen und die des mehr platten Zahns nur eine einzige sehr grosse Knorpelfläche darstellen. Diese Knorpelfläche ist nun hier noch grösser, zerklüftet, besonders an der Basis des Zahns und dieser ist in seiner Form etwas abweichend, mehr rundlich.

Mit der Breitenentwicklung der Wirbelsäule und der verhältnissmässigen Ausbildung der Bögen hängt zusammen, dass der *Kanal für das Rückenmark* im Allgemeinen nicht verengert ist. Dies ist vielleicht in der Ebene des Atlas etwas der Fall, sowie auch das Hinterhauptsloch enger ist; sonst ist der Kanal mehr in die Breite gezogen, aber nicht enger, vielleicht sogar hie und da weiter, als sonst.

Die *Rippen*, jederseits in der normalen Zahl von 13, sind stark knöchern entwickelt, aber *kürzer*, wie aus der Tabelle sich ergibt. Dabei sind sie in der Art missstaltet, dass in ihrer grössten Ausdehnung der Durchmesser von innen nach aussen der grössere ist, was normal nur ganz hinten der Fall ist. Hier ist nur das vorderste Ende in normaler

Weise von innen nach aussen platt gedrückt. Die Rippenknorpel sind durch sehr beträchtliche Weichheit und Schlaffheit auffallend; wenig gegen das umgebende Fasergewebe abgegränzt. Das *Brustbein* ist ebenfalls zu kurz (87 Mm. mit proc. xiphoideus), jedoch verhältnissmässig breit. Es ist somit im Ganzen die Räumlichkeit des Brustkorbs gering gegen die der Bauchhöhle.

Das *Skelet des zweiten Eingangs erwähnten Kalbes* wird seit langer Zeit trocken in der Sammlung aufbewahrt und macht in diesem Zustand einen sehr eigenthümlichen, ich möchte sagen vorweltlichen, megatheriumartigen Eindruck. Dasselbe war jedenfalls nicht ausgetragen, da Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule zusammen nur 21 Cm., Kreuz- und Lendenwirbel 13 Cm. lang sind, wobei eine Verkürzung durch das Trocknen allerdings in Anschlag zu bringen ist. Die Wirbel sind auch hier verhältnissmässig dick, die Verknöcherung der Körper sehr mangelhaft, die der Bogen viel weiter vorgeschritten. Abweichend gegen das erste Skelet verhalten sich besonders die *Dornfortsätze der Brustwirbel und die Rippen*. Die ersteren sind vom ersten bis zehnten Brustwirbel mehr oder weniger vollkommen unter einander verschmolzen, und bilden so einen 2½ Cm. hohen knöchernen Kamm. Indem aber die knöchernen Seitenhälften gegen ihr freies Ende zu je nach rechts und links sich krümmen, wird das freie Ende des Kammes sehr breit, bis zu 2½ Cm., während die Seitenwand concav ist. Zwischen den sich auseinander biegenden Seitenhälften der Dornfortsätze ist dann in der am freien Ende sich bildenden Rinne eine weiche, wahrscheinlich knorpelige Masse eingelagert. In der Tiefe aber scheinen die Seitenhälften knöchern vereinigt zu sein.

Die Rippen sind kurz, aber stark, unförmlich, mit mehreren starken Höckern versehen, mit dem grössten Durchmesser mehr von aussen nach einwärts, als von vorne nach hinten gestellt. Endlich sind die 1. — 5. und dann wieder die 6. — 10. links; die 1. — 4. und die 5. — 9. rechts untereinander knöchern verwachsen, meist je an zwei Stellen. Bemerkenswerth ist dabei, dass an den mittleren Rippen das Tuberculum, in dessen Gegend die hintere Verwachsungsstelle liegt, in einen nach hinten und aussen ragenden Fortsatz ausgezogen ist, der sehr grosse Aehnlichkeit mit dem an derselben Stelle der Rippen bei den Vögeln befindlichen Fortsatz hat.

Skelet der Extremitäten.

An dem grösseren, frisch untersuchten Skelet sind auch die Knochen der Extremitäten vollzählig, tragen aber der Form und Entwicklung nach

die im Allgemeinen angegebenen Eigenthümlichkeiten in sehr hohem Grade an sich.

Das *Schulterblatt* ist in seinem knöchernen Theil ziemlich so breit, als lang ($5\frac{1}{2}$ Cm.), während normal schon bei einem Embryo von 5 Cm. die Form eine gestrecktere ist, wehr noch bekanntlich beim reifen Kalb. Die Dicke des Knochens ist beträchtlicher, die Spina höher als normal (15 Mm.) An der Basis sitzt statt des normalen Knorpelstreifens ein 25 Mm. breiter, schlaffer Lappen, der meist aus fibrösem Gewebe besteht, aber eingesprengt Inseln von sehr weichem fetthaltigen Knorpel, sowie von ächtem Fettgewebe, mit Uebergängen der verschiedenen Gewebe. Der Kopf des Schulterblatts ist an der Knorpelseite gewölbt, von einer fibrösen Schicht überzogen, welche sich in Form von Balken und Blättern durch das Gelenk an den Oberarmknochen erstreckt.

Der *Oberarmknochen* hat eine totale Länge von 72 Mm., wovon jedoch an der äusseren Oberfläche wenigstens ca. 25 Mm. auf das knöcherne Mittelstück kommen, welches in der Mitte ca. 28 Mm. dick, gegen die Enden hin rasch auf 40—45 Mm. zunimmt, indem die Ränder der Röhre stark nach aussen umgebogen sind, stellenweise wie umgebrochen erscheinen. Es bildet auf diese Weise die äussere Wand des Mittelstücks eine ringförmige Rinne. Der Knorpel am unteren Ende des Knochens hat eine Breite von 46, bei einer Höhe von 22 Mm.¹⁾ Am oberen Ende des Knochens ist statt des Gelenkkopfs nur eine unregelmässige Vertiefung vorhanden, welche noch mehr mit fibrösen Massen versehen ist, als der darin articulirende Kopf des Schulterblattes. An der äusseren Seite wird diese Gelenkfläche von einem 28 Mm. hohen kegelförmigen Knorpelfortsatz überragt, der im Innern einen starken Epiphysenkern enthält.

Die *Knochen des Vorderarms* verhalten sich sehr analog. Der Radius ist 48 Mm. lang, die Röhre in der Mitte 17 Mm. dick, während sie an dem nur $1\frac{1}{2}$ Cm. davon entfernten unteren Ende 37 Mm. weit ist. Sie bildet also einen flachen Trichter gegen die untern Epiphyse, welche einen zum Theil in jenen Trichter hineinragenden, aber getrennten Knochenkern von 12—18 Mm. enthält. Die Ulna überragt den Radius an dem oberen Ende um 24 Mm.

¹⁾ An einem Kalb von einigen Wochen ist die ganze Länge des os brachii 167 Mm., davon 112 das knöcherne Mittelstück, dessen Dicke in der Mitte 23 Mm. ist, während die Breite des unteren Epiphysenknorpels 55 beträgt. An einem Embryo von 5 Cm. und einem anderen von 11 Cm. dagegen ist die ganze Länge $5\frac{1}{2}$ resp. 17 Mm., die Dicke in der Mitte gut 1 resp. $2\frac{1}{4}$ Mm., Breite am untern Ende 2 resp. 4 Mm. Offenbar sind die Verhältnisse des jüngsten Embryo's denen des missbildeten Kalbes am ähnlichsten.

Die *Handwurzel* ist noch grösstentheils knorpelig, enthält aber mehrere Knochenkerne im Innern des sehr weichen Knorpels, der sich wie überall, sehr leicht von dem Knochen trennt, und ihn dann wie ein Balg lose umgibt.

Der *Mittelhandknochen* ist fast 4 Cm. lang und eben so breit, stellenweise etwas breiter, was die Abnormität der Form sehr in die Augen fallend macht, wenn man die normale gestreckte Gestalt dieses Knochens berücksichtigt. Es ist an einem beispielsweise gemessenen Metacarpus eines normalen Kalbes die Länge 152, wovon 132 Mm. auf die Röhre kommen. Die Breite der letzteren ist in der Mitte 22 Mm., die Breite der Epiphysen 41—48 Mm. Die Röhre ist also normal 6mal so lang als breit, hier dagegen ist die Röhre 16 lang, 32 breit, also nochmal so breit. Im Verhältniss wäre also die Breite 12 mal zu gross gegen die Länge. An der bekanntlich normal aus 2 nebeneinander liegenden und verschmelzenden Anlagen hervorgehenden Röhre ist die Vereinigung bereits weit vorgeschritten, dagegen liegt ein ca. 16 Mm. grosser knöcherner Epiphysenkern für jede ursprüngliche Röhre getrennt an dem unteren Ende in den Knorpel eingesprengt.

Von den *Phalangen* ist die erste ziemlich gleich dick und lang, (25 Mm.) mit einem knöchernen Körper, dessen Länge äusserlich zwischen 3 und 13 Mm. wechselt, während sie im Innern des Knorpels gegen das untere Ende weiter vorragt. Im oberen Ende liegt ein Epiphysenkern. Die zweite Phalanx ist etwa halb so lang, aber fast eben so dick als die erste. Die dritte, am wenigsten von der Norm abweichende ist mit einer starken Klaue versehen.

Das *Becken* ist klein, indem seine Breite an den Darmbeinen 113, die Höhe von dem Sitzknorren bis zum Darmbeinkamm 80 Mm. beträgt. Ausserdem nimmt es an der plumpen Bildung sämtlicher Knochen Theil und ist am Eingang besonders dadurch missstaltet, dass eine eigentliche Schenkelpfanne nicht da ist, sondern nur eine unregelmässige, flache Vertiefung, während der Knochen stark wulstig gegen den Beckeneingang vorspringt. Dieser ist dadurch in eine dreischenkellige Spalte von etwa 1 Cm. Weite verwandelt, wiewohl die Conjugata gegen 3 Cm. und der quere Durchmesser noch etwas mehr beträgt. Das Becken sieht dadurch einem osteomalacischen sehr ähnlich. Der Beckenausgang ist weniger verändert.

Der *Oberschenkel* zeigt noch mehr als der Oberarm die enorme Kürze der Röhrenknochen. (S. Fig. 5.) Derselbe hat zwar eine totale Länge von 83 Mm., davon aber kommt viel auf Rechnung des stark entwickelten, knorpeligen Trochanters, so dass von der Insertion des Ligamentum teres an gemessen sich nur 62 Mm. ergeben. Die Dicke des knöchernen

Körpers beträgt in der Mitte 32, die Breite der knorpeligen unteren Condylen 66 Mm. Ein Durchschnitt des Knochens ergibt nun, dass die Länge des Mittelstücks nur 15—23 Mm. beträgt. Alles übrige ist Knorpel, der nur in der unteren Epiphyse noch einen kleinen Knochenkern von einigen Mm. einschliesst. Ein Gelenkkopf im eigentlichen Sinn des Wortes fehlt auch hier, doch geht ein starkes Ligamentum teres, welches mit dem fibrösen Knorpelüberzug zusammenhängt, zu der dem Acetabulum entsprechenden Stelle des Beckens hinüber. Ein Vergleich mit einem normalen Oberschenkel von 205 Mm. Länge, wovon 136 die mittlere Röhre, zeigt auch hier an diesem die Dicke des Mittelstücks absolut kleiner, (22 Mm.) die des unteren Endes absolut fast gleich (70 Mm.), während der Epiphysenkern darin bereits sehr stark entwickelt ist.

Die *Kniescheibe* ist ein Knochen von 15 Mm. Durchmesser, der rings von einer Knorpellage bekleidet ist.

Das *Schienbein* ist 45 Mm. lang und oben fast eben so dick; die *Fusswurzel* ist verhältnissmässig wohl entwickelt, misst vom tuber calcis bis zum metatarsus 40 Mm. und enthält starke Verknöcherungen. Diese vorwiegende Entwicklung der Wurzel gegenüber den Röhrenknochen hängt offenbar davon ab, dass die ersteren normal auch durch allseitiges Knorpelwachsthum und geringe Reihenbildung an den Verknöcherungsrandern zunimmt, der Mangel derselben also weniger fühlbar wird.

Der *Metatarsus* ist dem Metacarpus sehr ähnlich, 40 Mm. lang, 32—42 breit, die Phalangen sind durchaus denen der vorderen Extremitäten ähnlich.

An dem zweiten, trockenen Skelet der Sammlung ist nun die Bildung der Extremitäten eine höchst ähnliche, nur durch das etwas geringere Alter und durch das Trocknen modificirt. Durch den letzten Process sind die Knorpel, welche wahrscheinlich ebenfalls weich waren, wie an dem andern Skelet, sehr stark zusammengeschrumpft und es fällt die Form der kurzen, dicken knöchernen Mittelstücke um so mehr in die Augen. Einige derselben nehmen sich fast aus wie die zu unregelmässigen Scheiben eingetrockneten Feigen. An einem aufgeweichten Stück konnte noch nachgewiesen werden, dass der Knorpel eine wenigstens sehr ähnliche histologische Abweichung erfahren hatte, als an dem ersten Skelet: *Verbreitetes Wachsthum des Knorpels nach allen Richtungen auf Kosten der normalen Wucherung in bestimmten Richtungen.*

Schädel.

Der in manchen Beziehungen besonders wichtige Schädel ist an den beiden hier in Frage stehenden Kälbern im Allgemeinen durch bedeutende

Kürze und Breite des Gesichtstheils, stärkeres Ansteigen der Stirne über der eingezogenen Nasenwurzel, und eine doppelte Gaumenspalte ausgezeichnet.

Um die Bildung derselben im Einzelnen zu beurtheilen, ist es nöthig, die Maasse mehrerer Durchmesser des Kopfes nebeneinander zu setzen und mit denen von normalen Kälbern aus verschiedenen Embryonalperioden bis nach der Geburt zu vergleichen. Die folgende Tabelle enthält die Schädel-Maasse von 6 Kalbs-Embryonen verschiedenen Alters und einem Kalb einige Wochen nach der Geburt¹⁾ Nr. 8, so der Schädel des grösseren, frischen, abnormen Skelets, Nr. 9, der Schädel des kleineren, trockenen Skelets, endlich Nr. 10 ist der Schädel eines in der Sammlung als hydro-cephalisch bezeichneten Kalbsfötus, welcher eine ähnliche Physiognomie darbietet, wie Nr. 8 und 9 und einen etwas zu grossen Hirnraum und eine doppelte Gaumenspalte besitzt. Ausserdem ist der Schädel etwas schief, (die Mittellinie nach links concav) aber die 3 Wirbelkörper der Schädelbasis lassen, wie die übrigen Skelettheile die Abweichungen nicht erkennen, welche bei 7 und 8 vorhanden sind.

Es wurden als Anhaltspunkte benützt in der Mittellinie: die vorderste Spitze des Zwischenkiefers, oder bei kleinen Embryonen die spätere Stelle derselben, die Höcker der Hinterhauptschuppe (bei der ganzen Schädel-länge), der vordere Rand des Foramen magnum, der untere, sichtbare Rand der Knorpelfuge zwischen beiden Keilbeinen, endlich die Nasenwurzel an dem am meisten eingedrückten Theil des pars nasalis des Stirnbeins. Dieser letzte Punkt ist allerdings nicht gut markirt, aber die Gränze der Stirne und des Nasenbeins zu benützen, ging noch weniger an. Bei Bestimmung der Länge der Schädel-Wirbelkörper wurde jedem die Hälfte der Synchondrose zugerechnet, an dem kleinen Fötus die künftige Stelle der letzteren möglichst aufgesucht. Für die Breite des Schädels wurden die Stellen hinter dem äusseren Gehörgang, die Mitte des Foramen sepraorbitale, die grösste Prominenz des Jochbogens und die am weitesten abstehenden Spitzen der Backzähne oder deren künftige Stelle gewählt. Vorderes Keil- und Sieb-Bein mussten vereinigt werden, weil die Stelle ihrer Vereinigung sehr rasch unkenntlich wird. Ich habe jedoch bei dem Fötus Nr. 6 den getrennten Kern des Siebbeins sehr schön in der Grösse von 4 — 6 Mm. von dem Knorpel der Siebplatte umgeben gesehen.

Schädel.

¹⁾ Diese Zahlen wurden bei 2 Köpfen fast übereinstimmend gefunden.

	L ä n g e										Breite des Schädels an d.	
	des ganzen Schädels.	Kieferspitze — for. magn.	Kieferspitze, Nasenwurzel.	Kieferspitze — Synchondros. intersph.	Nasenwurzel — for. mag.	Hinterhauptskörpers	des hinteren Keilbeins.	des vord. Keil- u. Siebbeins.	Gehörgang.	For. supraorbit.	Jochbogen.	Backenzahnpitzen.
1. Fötus 5 Cm.	19	13	6	8	12	—	—	—	—	—	52	—
2. Fötus v. 6 $\frac{1}{2}$ Cm.	30	25	15	17	21	7 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$	9 $\frac{1}{2}$	—	—	18	—
3. Fötus v. 11 $\frac{1}{2}$ Cm.	44	37	20	25	28	9	4 $\frac{1}{2}$	14	20	21	25	12
4. Größerer Fötus.	77	65	38	46	44	12 $\frac{1}{2}$	8 $\frac{1}{2}$	21	35	31	41	21
5. Fötus v. 5 Mt.	150	134	76	96	80	21	16	37	62	52	78	46
6. Fötus v. 7 Mt.	178	157	92	113	94	28	19	40	72	61	87	51
7. Normales Kalb, von einigen Wochen.	242	212	140	160	113	32	22	48	106	69	113	67
8. I. Missbildetes Kalb	168	131	76	88	98	29	14	47	94	83	150	106
9. II. Missbildetes Kalb. 1)	118—140	92	63	76	54	21 $\frac{1}{2}$	21 $\frac{1}{2}$	21 $\frac{1}{2}$	64	57	114	94
10. Hydrocephalischer Kalbsfötus.	144	126	68	91	84	21	16	—	71	72	105	74

Die Betrachtung der Tabelle, sowie der Fig. 1 und 2 ergibt nun zunächst, für das normale Schädelwachstum folgende Hauptpunkte:

1) Die anfangs knorpelige, später aus Hinterhauptskörper, hinterem Keilbein und vorderem Keilbein mit Siebbein bestehende Schädelbasis wächst auch nach dem Auftreten der Knochenkerne noch beträchtlich in die Länge. Da die Verknöcherung hinten früher auftritt, als vorne, so geschieht das Längenwachstum am Hinterhaupt und hinteren Keilbein bereits früher durch die Reihenbildung am Verknöcherungsrand der speno-basilaren und intersphenoidalen Synchondrose, während in der Gegend des Siebbeins länger ein Wachstum besteht, wie es nicht in ossifizierenden Knorpeln der Fall ist, z. B. im Kehlknorpel.

2) Viel beträchtlicher aber, als das Längenwachstum in der Basis des Hirnthells des Schädels ist dasselbe in dem Gesichtstheil. Der mit dem Knorpel der Schädelbasis continuirliche Knorpel der Nasenscheid-

1) Bei dem Kalb Nr. 9 ist die Gegend hinter dem Hinterhauptloch so eingedrückt, dass die Protuberantia occipitis bei Weitem nicht den hintersten Punkt darstellt, dieser vielmehr viel höher oben liegt. Die beiden Zahlen 118—140 Mm. drücken dies aus. Hinteres Keilbein und Hinterhauptskörper konnten wegen der völligen Synostose nicht getrennt werden. Die Zahl für beide (21 $\frac{1}{2}$ Mm.) ist jedoch dadurch etwas zu klein, dass offenbar am vorderen Rand des for. magnum noch Knorpel sass, der durch die Maceration verloren gegangen ist.

wand ist anfänglich beträchtlich kürzer als jener. Nach der Geburt aber ist derselbe beträchtlich überwiegend an Länge geworden.

Diese beiden Punkte lassen sich auch noch bei dem ferneren Wachstum des Kalbes nachweisen. Bei dem erwachsenen Ochsen ist die Länge des Hinterhaupt- und hinterem Keilbeins auf 90 Mm. gestiegen, nicht ganz das doppelte der Länge beim Kalb. Die ganze Länge vom Hinterhauptloch bis zum Zwischenkiefer aber 440 Mm., sowie die Entfernung vom Zwischenkiefer zu dem unteren Rand der intersphenoidalen Synchondrose (370 Mm.) ist auf mehr als das Doppelte gestiegen.

Wenn man auf die Richtung der Schädelbasis Rücksicht nimmt, so zeigt sich, dass dieselbe zu keiner Zeit eine solche Knickung darbietet, wie dies beim Menschen an der sella turcica stattfindet, sondern stets ziemlich gestreckt verläuft. *L. Fick*¹⁾ hat, wie früher *Antenrieth*, mit Recht bemerkt, dass der Winkel zwischen Ebene des Hinterhauptkörpers und des Keilbeins, von ihm Basalwinkel genannt, bei den Thieren nicht so hervortritt, wie bei dem Menschen, wo ihn *Virchow* später mit einiger Modification als Sattelwinkel bezeichnete. Während die allmähliche Vergrößerung dieses Winkels während der Entwicklung beim Menschen wichtig ist, tritt dafür bei demselben die Verlängerung des Nasenknorpels nicht in der Weise ein wie bei den Thieren.

Dagegen wird das Winkelverhältniss der 3 Grundlinien für das Gesicht in dem Schädel des Kalbes mit zunehmendem Alter ein wesentlich anderes. Wenn man die Spitze des Zwischenkiefers (vordere untere Ecke des Nasenscheidewandknorpels,) den vorderen Rand des Hinterhauptlochs und die Nasenwurzel²⁾ durch Linien verbindet, so wird mit der Verlängerung des Gesichtsgerüsts der vordere Winkel des Dreiecks immer kleiner, während der obere (Nasenwinkel) ebenso grösser wird, der hintere Winkel (am foramen magnum ändert sich am wenigsten).

Ich betrachte nun die beiden abnormen Schädel 7 und 8 im Verhältniss zu den normalen.

Diese Schädel nähern sich auf dem Längendurchschnitt im Allgemeinen der embryonalen Form, indem die Gesichtslänge gegen den Hirntheil des Schädels zurückgeblieben ist. Namentlich an Nr. 18 ist die Entfernung von der Nasenwurzel zur Zwischenkieferspitze sogar noch absolut kleiner als zum Hinterhauptloch, während sie normal beträchtlich grösser

¹⁾ *Müller's Archiv* 1853, S. 128.

²⁾ Man darf hier nicht den oberen Rand des Nasenbeins benutzen, sondern die der Mitte der Stirn-Siebbein-Nath gegenüber liegende Stelle der pars nasalis des Stirnbeins oder diese Mitte selbst.

ist. Es ist also der vordere, der Nase angehörige Theil des Knorpels weniger in der Länge gewachsen als derjenige Theil, welcher die Basis der Hirnschale in der Mittellinie bildet. Dass er um so mehr an absolutem Maass zurückgeblieben ist, zeigt ein Blick auf Fig. 1 und 3.

An der Basis des Hirnschädels dagegen ist die vordere Portion (vorderes Keil- und Siebbein) in der Länge nicht zurückgeblieben, vielmehr einem etwas älteren Kalb gleich, wohl aber ist der hintere Abschnitt (Hinterhaupts- und hinteres Keilbein) jedenfalls gegen den vorderen, vielleicht auch absolut zu klein. Für das hintere Keilbein gilt dies ziemlich sicher. Ueber die Länge der ganzen Basis des Hirnschädels (Nase bis Hinterhauptsloch) ist schwieriger zu entscheiden, da die Vergleichungspunkte unsicher sind. Doch dürfte sie gegen die Norm gehalten wohl etwas, aber nicht sehr viel zu klein sein, da letzteres Thier etwas älter sein mochte. Die ganze Schädel länge kann nicht als Maassstab gelten, da sie durch die Kürze der Nase modificirt ist, ebenso die Breite des Schädels, da diese selbst eigenthümliche Abweichungen zeigt.

Die Breite des Schädels Nr. 8 ist nämlich an dem Höcker über dem äussern Gehörgang etwas kleiner als bei dem etwas älteren normalen Kalb Nr. 7, darf also als beiläufig normal angesehen werden. An den Foramina supraorbitalia dagegen übertrifft sie dieses beträchtlich und noch mehr ist dies an den Jochbeinen der Fall. Es ist also in der Hinterhauptsgegend der Schädel Nr. 7 beiläufig normal breit, *in der Stirngegend dagegen und noch mehr am Gesicht sehr viel zu breit*, wie schon der erste Anblick zeigt.

Bei dem abnormen Schädel Nr. 9 verhält sich die Breite ähnlich, wenn man berücksichtigt, dass er merklich jünger sein muss, so dass der Embryo Nr. 5 (angeblich von 5 Mt.) zum Vergleich benutzt werden kann.

Hiegegen ist bei diesem Schädel die *Kürze der Basis* (43 Mm.) sehr auffallend, wenn man auch nur den Embryo von 5 Mt. vergleicht. (74 Mm.) Der Grund dieser Kürze liegt grösstentheils darin, dass *die Synchronrosen der drei Schädelwirbelkörper vorzeitig verknöchert sind*. Während dieselben normal noch längere Zeit nach der Geburt durch einen Knorpelstreifen gebildet sind, ist hier von der spheno basilaren Spalte keine Spur zu sehen. Zwischen vorderem und hinterem Keilbein ist in grösserer Ausdehnung noch eine Lücke, welche frisch wohl mit Knorpel ausgefüllt war, aber doch sind beide bereits durch eine knöcherne Brücke von einigen Mm. Dicke vereinigt. An dem Schädel Nr. 8 dagegen sind die beiden Keilbeine noch durch eine unregelmässige, mit Knorpel gefüllte Lücke getrennt, während das hintere Keilbein und das Hinterhauptsbein nur mehr durch eine ganz feine, kaum sichtbare Spalte getrennt, offenbar der knöchernen Vereinigung sehr nahe standen.

Die Vergleichung der Formen des abnormen Schädels Nr. 7 mit denen von Embryonen verschiedenen Alters gibt zugleich ein Mittel an die Hand für die beiläufige Bestimmung des Zeitpunktes, von welchem an die spezifische Entwicklung der Schädelform aufhörte, sich geltend zu machen. Es führt dies auf Embryonen von 5—6 Cm. Länge hin, also eine sehr frühe Periode, und schliesst sich an die Angaben *Virchow's* über das von ihm untersuchte neugeborene Kind einer Cretine, wo er nach der Form des Schädels mit ziemlicher Sicherheit schliessen konnte, dass die erste Störung schon in den ersten Schwangerschaftsmonaten stattgefunden habe.

Ich will nun nach Darlegung der allgemeinen Verhältnisse der beiden Schädel (8 und 9) die Bildung der einzelnen Theile derselben genauer beschreiben, um nachher den Einfluss der histologischen Abweichungen auf die eigenthümlichen Formen der Schädel zu berühren.

Die drei Wirbelkörper an der Schädelbasis sind an den beiden Schädeln durch ihre Dicke und Unregelmässigkeit von der normalen, gracilen Form (Fig. 1) abweichend. Der Hinterhauptskörper ist an dem grösseren Schädel oben mit einer Grube, unten in der Mitte mit einem starken Vorsprung versehen. An dem kleineren Schädel (Fig. 4) läuft derselbe hinter einer ähnlichen Grube in eine dünne Knochenplatte aus, unter welcher noch Knorpel gesessen zu haben scheint. Ueberhaupt muss, der Rauhhigkeit der Knochen zu Folge, hier in der Umgebung des foramen magnum noch viele knorpelige Masse gewesen sein, wie sich dies an dem frisch untersuchten, grösseren Schädel auch vorfindet. Eigentliche Condylen des Hinterhaupts existiren hier gar nicht, sondern es ist das Hinterhauptsloch an seinem vorderen und seitlichen Rand von unregelmässigen, wulstigen und zerklüfteten, meist fibrös überhäuteten Knorpellappen umgeben.

Beide Schädel besitzen eine starke Exostose des Clivus. An dem kleineren erhebt sich von der ungetrennten Knochenmasse des Keilhinterhauptsbeins hinter der tiefen Grube für den Hirnanhang eine 9 Mm. hohe, 4—5 Mm. dicke, unebene Knochenplatte; an dem grösseren (Nr. 8, Fig. 3) dagegen besitzt der Hinterhauptskörper dicht hinter der sphenobasilaren Synchronrose eine 6 Mm. hohe, 2 Mm. dicke Knochenplatte, welche sich wie das Dorsum ephippii des menschlichen Schädels ausnimmt, und noch in ein 7—8 Mm. hohes, 1 Mm. dickes Knorpelblatt fortsetzt, so dass in der Breite der Sella eine hohe Wand zwischen mittlerer und hinterer Schädelgrube existirt. Das hintere und vordere Keilbein, sowie die mit letzterem verbundene senkrechte Platte des Siebbeins sind sodann gegen den normalen, älteren Kalbskopf durch eine bedeutendere Höhe relativ zur Länge ausgezeichnet, ja sogar absolut höher. Besonders gilt das Letztere für

das Siebbein des grösseren Schädels, welches gegen den Nasenscheidewandknorpel in Form eines weit vorspringenden Zapfens vorgedrungen ist, welcher überdies eine beträchtliche Dicke (quer) besitzt, während die senkrechte Platte des Siebbeins bei dem älteren normalen Kalb nicht nur niedriger, sondern auch dünner ist. Es zeigt sich hierin wieder eine mehr allseitige als in bestimmten Richtungen geordnete Massenzunahme des ossificirenden Knorpels.

Die oberen Particen des Hirnthells des Schädels sind an beiden Exemplaren durch unregelmässige Bildung übereinstimmend, aber darin verschieden, dass an dem grösseren Schädel die Dicke der Knochen eine excessive ist, während an dem kleineren die dünnen Knochen (meist nur 1—2 Mm. dick) an vielen Stellen von Lücken durchbrochen sind, also nur membranös geschlossen waren. Von solchen Lücken mit zugeschärften Rändern findet sich eine besonders ausgedehnte (30—40 Mm.) in der Gegend der grossen Fontanelle, aber auch zahlreiche kleine sind an dem Stirntheil sowie an dem Orbitaltheil des Stirnbeines, sowie am Hinterhaupt vorhanden. Dabei sind aber die Knochen an der Innenseite durch tropfsteinartige Vorsprünge, welche wie sehr starke juga cerebraalia aussehen, besetzt. Indem diese Vorsprünge sich auch auf die Schädelbasis erstrecken, vermehren sie die daselbst befindlichen, ohnehin ungewöhnlich tiefen Einsenkungen, z. B. der fossa olfactoria ¹⁾ was an dem grösseren Schädel nicht so der Fall ist. Die Nähte an der Schädeldecke sind etwas weiter geschlossen, als an einem normalen Kalb. So ist speciell an dem grösseren, frisch untersuchten Schädel die Stirnnaht wie gewöhnlich offen, die grosse Fontanelle noch etwa 12 Mm. weit, die Naht zwischen Stirn- und Scheitelbein aber ist in grösserer Ausdehnung, besonders von innen her geschlossen, während sie bei dem älteren normalen Kalb noch offen ist. Da die Vereinigung zwischen Scheitel- und Hinterhauptsbein (normal) schon weit gediehen ist, so ist an der Schädeldecke für ein *Wachsthum in die Breite an der vorderen Partic* besondere Anlage gegeben, wie sich denn nach der obigen Tabelle in der That eine grössere Breite der Stirngegend sowohl im Vergleich zu dem Hinterhaupt, als zu der Stirne eines normalen Kalbes herausstellt. An dem kleineren Schädel sind, obwohl er jünger ist, die Nähte des Schädelgewölbes noch mehr in Vereinigung begriffen, so dass z. B. auch die Stirnnaht nicht mehr ganz offen ist. Es stimmt dies damit zusammen, dass dieser Schädel auch an der Basis weiter in der Synostose vorgeschritten ist.

¹⁾ Virchow erwähnt eine sehr tief liegende Siebplatte mehrmals bei Cretin-Schädeln. (Ges. Abhandl. S. 905.)

Eine Verschiedenheit der beiden Schädel besteht in der Bildung der *Stirnbeinhöhlen*. Während sie bei dem kleineren noch kaum angelegt sind, übertreffen sie bei dem grösseren die an einem normalen älteren Kalb vorhandenen beträchtlich. Die dadurch erzeugte blasige Vortreibung des Stirnbeins ist links durch einen tiefen Eindruck der dünnen Knochenwand etwas verringert, welcher bei der Consolidirung der Form intrauterinalen Ursprungs zu sein scheint.

Die Augenhöhle ist weiter, als normal. Während sie bei dem kleineren Schädel der eines viel älteren Kalbes fast gleichkommt, ist sie bei dem grösseren absolut weiter. Der Eingang misst bei fast runder Form ziemlich 5 Cm., während dort bei länglicher Form dieses Maass selbst im grössten Durchmesser nicht erreicht wird.

Ausserdem sieht durch die Breiten-Entwicklung des Gesichts der Eingang der Augenhöhle viel mehr in die Höhe, als sonst, was besonders bei dem kleineren Schädel sehr zu der eigenthümlichen Physiognomie beiträgt. Das Auge selbst ist bei dem frisch untersuchten Exemplar grösser als normal, indem es 40 Mm. statt ca. 33 Mm. im Aequator misst, ¹⁾ im Uebrigen normal gebaut.

Die *Knochen des Gesichts* nehmen meistens deutlichen Antheil an der Entwicklung in die Breite bei mangelhafter Länge. Vom Oberkiefer ist der Theil, welcher die Backenzähne trägt, wohl entwickelt, aber stark seitwärts geschoben, indem weder die Gaumenfortsätze der beiden Oberkiefer noch die Gaumenbeine sich erreichen, sondern neben dem Vomer jederseits eine tiefe Spalte klafft, durch welche die Nasenmuscheln gesehen werden. Die Weite der Spalte beträgt an dem grösseren Schädel ca. 50 Mm. An dem kleineren Schädel indessen ist die Spalte nur linkerseits vollständig, während rechts das vordere Stück des Oberkiefers den Vomer mit dem Nasenscheidewandknorpel erreicht, hinten aber, besonders am Gaumenbein die Spalte wie links vorhanden ist. Die dadurch hervorgerufene seitliche Asymmetrie ist im Uebrigen nur sehr wenig bemerkbar.

Gegen die starke Entwicklung des zahntragenden Theils des Oberkiefers, dessen Länge ziemlich normal ist, ist nun das *Zurückbleiben des vorderen Theils*, welcher mit dem Zwischenkiefer die Schnauze bildet, sehr auffallend. Von der Einbiegung vor den Zahnfächern bis zur Zwischenkieferspitze ist bei einem normalen Kalb eine Entfernung von ca. 6 Cm., an den beiden abnormen Schädeln aber nur je 15 und 18 Mm.

¹⁾ Bei Goldfischen kommt hier und da eine ähnliche, sehr beträchtliche Vergrösserung beider Augen vor, wodurch der Kopf eine hammerfischähnliche Gestalt erhält.

An dieser Kürze hat sowohl Oberkiefer als Zwischenkiefer Antheil, und der letztere ist vorne fast quer abgestutzt, während normal die Mitte noch merklich gegen die seitliche Ecke vorspringt. Bei Betrachtung der Schnauze von oben ist ebenfalls die Kürze des Zwischenkiefers sehr auffallend, welcher über den Oberkiefer nur wenig vorspringt, während der grösste Theil seines äusseren Seitenrandes von jenem begränzt wird.

Das Thränenbein ist verhältnissmässig viel zu breit, und an seinem inneren Rande, zwischen demselben, dem Stirn- und Nasenbein tritt eine Knorpelinsel von 8 und 9 Mm. frei zu Tage, welche dem Knorpelgerüste der Nase angehört.

Besonders auffallend ist die Kürze auch an dem *Nasenbein*, welches fast die gleiche Breite wie an einem normalen älteren Kopf besitzt, während die Länge bloss $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ beträgt, trotzdem dass die pars nasalis des Stirnbeins ebenfalls viel kürzer ist, so dass dieses in einer viel kleineren Ausdehnung die Decke der Nasenhöhle bildet, als normal. Dabei ist an dem grösseren Schädel (Fig. 3) die enorme Dicke des oberen Endes des Nasenbeins, welche ziemlich das Dreifache des Normalen beträgt, sehr geeignet, die übermässige Entwicklung der ächten Knochensubstanz, wo sie nicht intracartilaginös, sondern selbständig ist, darzuthun.¹⁾ Auch der Vomer ist, wenn auch kurz, sonst stark entwickelt. Der noch *knorpelige Theil der Nasenscheidewand* aber ist ausser durch Kürze an dem frisch untersuchten Schädel durch eine sehr beträchtlich grössere Dicke ausgezeichnet, welche für die Deutung der Formverhältnisse von besonderem Werth erscheint.

Der *Unterkiefer* des grösseren Schädels, in welchem jederseits 3 Schneidezähne, sowie die Spitzen des 2. und 3. Backenzahns durchgebrochen sind, überragt den Oberkiefer fast um 4 Cm., ist also verhältnissmässig viel zu lang. Doch ist er bei einer totalen Länge (Winkel bis Alveolarrand) von 160 Mm. noch etwas kürzer als der von normalen, zum Vergleich benützten, jedoch etwas älteren Kälbern (190), dabei etwas gedrungener gebaut, sonst wohl gebildet. Aehnlich, nur entsprechend kleiner, sind die Verhältnisse an dem kleineren abnormen Schädel, wo ebenfalls der Unterkiefer den Oberkiefer überragt.

Wenn man nun die eigenthümliche Bildung des Schädels mit der an dem übrigen Skelet vergleicht, so zeigt sich, dass hier wie dort *die gröbere Form sich grösstentheils aus den histologischen Abnormitäten ableiten lässt.*

¹⁾ An dem kleineren Schädel sitzt an der Berührungsstelle von Stirn- und Nasenbein links neben der Mittellinie ein Zwickelbein von 5—6 Mm. Ausdehnung.

Die Kürze des Schädelgrundes an dem kleineren abnormen Schädel ist offenbar grösstentheils von der vorzeitigen Synostose abhängig,¹⁾ was nach der ausführlichen Darlegung, welche wir *Virchow* für den menschlichen Schädel verdanken, keiner speciellen Nachweisung bedarf.

An dem grösseren Schädel dagegen ist die Synostose noch nicht eingetreten, aber an der Stelle der sphenoccipitalen Synchondrose liegt eine ganz enge, nirgends über $\frac{1}{2}$ Mm. breite Spalte, welche statt Hyalinknorpels eine weiche, kleinzellig-faserige, hier und da deutlich osteoide Substanz enthält. Diese Spalte schliesst jedoch in der Mitte eine Knocheninsel von einigen Mm. ein. Zwischen den beiden Keilbeinkörpern ist zwar noch eine unregelmässige, 1—4 Mm. dicke Schicht von Hyalinknorpel vorhanden, aber derselbe hat dieselbe Beschaffenheit wie an den Extremitäten, speciell fehlt die Reihenbildung gegen den Knochen. Es hat also an den Stellen beider Synchondrosen während einer gewissen Zeit kein ausgiebiges Längenwachsthum an der Ossificationsgränze stattgefunden, und es darf hierauf die Kürze des zwischen beiden Synchondrosen gelegenen hinteren Keilbeinkörpers bezogen werden.

Beim normalen Kalb ist nämlich nach der Geburt noch an beiden Synchondrosen eine 1—2 Mm. dicke Platte²⁾ von Hyalinknorpel vorhanden, welche durch deutliche Reihenbildung am Ossificationsrand ein vorwiegendes Längenwachsthum anzeigt. Die Vergleichung mit dem Schädel des erwachsenen Rindes zeigt auch in der That, dass ein solches noch lange nach der Geburt stattfindet, indem die Länge des Keil- und Hinterhauptbeines auf fast das Doppelte zunimmt. Man darf hieraus wohl den Schluss ziehen, dass an jenem abnormen Schädel eine viel auffallendere Kürze der Schädelbasis zur Entwicklung gekommen wäre, wenn das Kalb länger gelebt hätte, da an beiden Synchondrosen nach dem histologischen Bau ein beträchtliches Wachsthum in die Länge fernerhin nicht mehr zu erwarten war. So gut wie *Lucas*³⁾ vortrefflich sagt, dass des Schädels Form dessen Geschichte gibt, so darf man wohl auch mit grösserer Sicherheit von einer histologischen *Prognose* der Schädelformen sprechen, als von mancher anderen.

1) Bei dem hohen Grad der Synostose muss allerdings die Möglichkeit offen gelassen werden, dass es schon ursprünglich nicht zu der Bildung aller Knochenkerne gekommen war.

2) Bei einem Fötus, angeblich aus dem 7. Monat, betrug die Dicke der vorderen Synchondrose $2\frac{1}{2}$ —3, die der hinteren $1\frac{1}{2}$ Mm.

3) *Architectur des Menschenschädels* 1857.

Der Umstand, dass vorderes Keil- und Sieb-Bein nicht ebenfalls verkürzt sind, ¹⁾ lässt sich dahin deuten, dass dieser Knochen normal ein weniger ausgesprochenes Längenwachsthum, sondern mehr eine allseitige Vergrösserung zu besitzen scheint. Die kurzen Knochen der Hand- und Fusswurzel an den Extremitäten sind aus demselben Grund weniger missstaltet als die Röhrenknochen.

Die bedeutendere Höhe der Schädelbasis lässt sich ebenfalls auf ein mehr allseitiges Wachsthum des vorhergehenden Knorpels beziehen und namentlich die starke Höhenzunahme in der Gegend der Synchondrosen, sowie der Umstand, dass auch die Breite des Keilbeins etwas grösser als normal ist, ist dieser Deutung günstig, wiewohl auch an Stellen, wo dieses allseitige Knorpelwachsthum nicht zu Grunde liegen kann, z. B. an der Decke des einen Schädels eine ähnliche Massenhaftigkeit der Knochenbildung vorkommt.

Für die Deutung des an beiden Schädeln hinter der Grube für den Hirnanhang befindlichen, einem Dorsum ephippii ähnlichen Platte ist es nöthig, das Verhalten beim Menschen und bei jungen Embryonen in Vergleich zu ziehen.

Beim Menschen liegt, wie *Virchow* nachgewiesen hat, zur Zeit der Geburt dort der von ihm sogenannte Deckknorpel des Clivus, im Zusammenhang mit der sphenobasilaren Synchondrose. Die später an die Stelle tretende Knochenplatte aber, (Sattellehne) kommt, constant dem hinteren Keilbein angehörig, oft ziemlich weit vor die Stelle zu liegen, wo die sphenobasilare Synchondrose sich zuletzt schliesst. Diese Stelle ist häufig durch kleinere und grössere Exostosen bezeichnet (*Virchow*). Beim Kalb dagegen ist in den nächsten Monaten vor und nach der Geburt öfters keine Spur einer Sattellehne da, indem nur die Synchondrose ein klein wenig vorspringt. Andere Male ist dicht vor der Synchondrose ein kleines Höckerchen (so bei einem 5 monatlichen Embryo ²⁾) oder endlich es ist an derselben Stelle, also auch dem hinteren Keilbein angehörig, ein mehrere Mm. hoher Knochenauswuchs vorhanden, so bei einem stark hydrocephalischen Kalb, bei welchem die 3 Schädelwirbelkörper noch vollkommen getrennt waren, und im Uebrigen die Schädelbasis sich gegen das Gesicht nur als sehr wenig länger als normal erwies. Diesen einer Sat-

¹⁾ *Virchow* (Ges. Abhandl. S. 993), fand bei notorischen Cretinenschädeln den vorderen Theil der Schädelbasis ebenfalls nicht verkürzt.

²⁾ Bei einem nachträglich untersuchten Kalbsfötus vorgeblich aus dem 7. Monat erstreckte sich von der sphenobasilaren Synchondrose ein kleiner Deckknorpel des Clivus nach vorn und darauf stand ein etwa 2 Mm. grosses Knötchen von Knorpelsubstanz, welche theils in Fasergewebe übergeng, theils verkalkt war.

tellehne ähnlichen Knochenauswuchs habe ich bei verschiedenen Wiederkäuerschädeln mindestens ebenso unregelmässig gestaltet gefunden, als die entsprechende Gegend häufig beim Menschen zu sein pflegt.

So erhob sich an einem Ochsenschädel an der Stelle der geschlossenen sphenobasilaren Synostose nur an der linken Seitenhälfte eine unregelmässige Knochenplatte. Während nun an dem einen abnormen Schädel mit vollkommener sphenobasilarer Synostose der Sitz der starken Sattellehne, resp. Exostose nicht näher zu bestimmen ist, zeichnet sich der zweite nicht nur durch die Höhe der theils knöchernen, theils knorpeligen Platte aus, sondern auch durch den Sitz. Dieselbe gehört nämlich nicht dem Keil- sondern dem Hinterhauptsbein an, so dass sie gewissermassen hinter die Synchronrosen-Reste gerückt ist. *Die bedeutende Höhe dieser Platte erweist sich nun wieder als eine embryonale Bildung.* Wenn man bei Embryonen von etwa 5 Cm. Länge (Fig. 2) diese Gegend untersucht, so findet man hinter der Grube für den Hirnanhang eine sehr hohe Platte, welche weit in den Schädel hereinragt. Ueber dieselbe macht die Masse der Hirnstiele, nachdem sie den vorderen Rand der Brücke verlassen haben, eine sehr scharfe Biegung.

Diese Platte ist nun grösstentheils aus embryonalem Fasergewebe gebildet und es scheint Regel, dass nur in der Basis ein ganz kleiner Knorpelvorsprung sich findet. An einem anderen Embryo derselben Grösse aber sah ich diesen Knorpelvorsprung beträchtlich weiter in die Platte vordringen, und ebenso war derselbe an einem Embryo von $6\frac{1}{2}$ Cm. Länge, fast 2 Mm. hoch. Es kommen also schon sehr früh, und bei sonst normalen Embryonen hier merkliche Verschiedenheiten vor, an welche sich das Verhalten jenes überhaupt missbildeten Kalbes eng anschliesst. In der Regel besteht die Platte aus jungem Fasergewebe und bleibt bei dem späteren Wachsthum der Umgebung zurück. Erreicht das Gewebe in grösserer Ausdehnung die Stufe des Knorpels, wächst es mit fort, statt sich zurückzubilden, schliesst sich an die Anwesenheit des Knorpels die Ausbildung von ächter Knochensubstanz, so persistirt auch im Gröberen die embryonale Form, wie in dem beschriebenen Fall.

Für die Frage, warum gerade die Gegend der sphenobasilaren Synchronrose vorzugsweise Sitz solcher Abweichungen wird, scheint mir auch jetzt noch eine schon früher ¹⁾ hervorgehobene Thatsache von Interesse zu sein, nämlich, dass gerade dort bei Kalbsembryonen die Chorda dorsalis an die obere Fläche des Knorpels tritt. Ich habe mich hiervon früher auf Querschnitten, bei dieser Gelegenheit auch auf Längsschnitten

¹⁾ Ztschft. f. rationelle Med. III. Reihe, 2. Bd. S. 202.

überzeugt. Bei Embryonen von 5 Cm. sieht man die Chorda noch continuirlich aus dem Epistropheus durch den Schädelknorpel gehn; dicht hinter der Grube für die Hypophysis tritt sie dann auf eine ganz kurze Strecke in das junge Fasergewebe an der Oberfläche, um dann, sich scharf einbiegend, wieder in den Knorpelvorsprung zu treten, welcher die Basis der oben beschriebenen hohen embryonalen Sattellehne bildet. (Fig. 2).

Was die *Räumlichkeit der Schädelhöhle* im Ganzen betrifft, so hat bei dem frisch untersuchten Exemplar die Messung des Gehirns ergeben, dass sie nicht verringert ist, wiewohl in der Form etwas abweichend. Es ist bekannt, dass Schädel, die in einer Richtung beengt sind, in der andern stärker wachsen und *Virchow* hat mit Recht bemerkt, wie gerade durch diese Ausgleichung manche Formabweichungen secundär entstehen. Hier ist nun offenbar auf diese Weise bei vorzeitiger Verschmelzung der an der hintern Hälfte des Schädels gelegenen Nähte der Schädel durch die noch offene Stirnnaht breiter geworden¹⁾. Noch eine andere Ausgleichung der synostotischen Beengung scheint bei dem kleineren, trockenen Schädel stattzufinden. Es bildet hier nämlich das Stirnbein noch vor dem Siebbein in der Mittellinie ein Stück der Schädelbasis, wodurch die Verkürzung derselben im Ganzen etwas geringer ausfällt, als man nach den Maassen des Hinterhaupts,- Keil- und Siebbeins glauben sollte.

Für die eigenthümliche Bildung des Gesichts sind offenbar mehrere Momente bestimmend: die Abnormität der Nasenscheidewand-Knorpels, die Entwicklung der Zähne und die Anwesenheit der Gaumen-Spalte.

Der Nasenscheidewandknorpel ist wie die meisten Knorpel des Skelets nicht hinreichend in die Länge, sondern mehr allseitig, besonders in die Dicke gewachsen und scheint die ähnliche Formentwicklung der umliegenden Knochen wesentlich bestimmt zu haben.

Dieser Knorpel bildet in Continuität mit dem Knorpel der Schädelbasis und der Muscheln das Gerüste, um welches sich Nasentheil des Stirnbeins, Nasenbein, Oberkiefer, Zwischenkiefer, Vomer entwickeln. Diese Knochen gehen zwar nicht aus dem Knorpel direkt hervor, sondern sind durch eine dünne fibröse Schicht von demselben getrennt aber ihre gröbere Form steht in inniger Verbindung mit ihm. Das normale Längenwachstum des Knorpels ist sehr bedeutend, wenn man geborene Kälber mit kleinen Embryonen vergleicht. Während hier die Länge von der Stelle

¹⁾ Die oben bemerkte grössere Breite des Keilbeines ist jedoch hierbei ebenfalls in Anschlag zu bringen, als ein Moment, welches für die Breitenentwicklung des Gewölbes vielleicht ganz besonders massgebend ist.

der Zwischenkieferspitze bis zu der Stelle der spätern intersphenoidalen Synchondrose, zu deren unterem Rand der Nasenknorpel noch kontinuierlich reicht, nicht $\frac{1}{2}$ der ganzen Schädellänge beträgt, macht sie dort ungefähr $\frac{2}{3}$ derselben aus und beim Erwachsenen ist die absolute Länge wieder 2 mal grösser geworden. Aus den Maassen der Tabelle ergibt sich, dass an den beiden abnormen Schädeln die Längenentwicklung des Nasenknorpels eine viel geringere war. In Betreff der Dicke aber zeigte sich an dem einen Schädel, welcher frisch untersucht werden konnte, das Gegentheil.

Macht man an einem geborenen Kalb einen Querschnitt durch den Nasenknorpel, so sieht man oben dünne flügelartige Fortsätze unter den Nasenbeinen hingehen. Darunter hat der Knorpel eine Dicke von $2\frac{1}{2}$ bis 3 Mm., welche gegen den unteren, abgerundeten Rand hin bis zu ca. 7 Mm. zunimmt. An dem abnormen Schädel aber betrug die Dicke des Knorpels hinten 16—18 Mm.; in der mittleren Gegend 12, vorn 6—9 Mm., also beträchtlich mehr, bei viel geringerer Länge.

Auch diese grössere Dicke des Nasenknorpels begründet ein Anschliessen an embryonale Verhältnisse. Bei Embryonen von 5 Cm. Länge beträgt die Dicke des Nasenknorpels hinten $\frac{1}{3}$ —1 Mm. (letzteres unten) vorn $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ Mm. Es hat also die Dicke des Knorpels bis nach der Geburt normal höchstens 10mal zugenommen, während die Länge (os incisivum bis Nasenwurzel oder Ende des Vomer) in derselben Zeit mindestens 20mal zugenommen hat. Auch die Höhe des Nasenknorpels ist an dem abnormen Kalbs-Schädel, wie an den kleinen Embryonen verhältnissmässig etwas bedeutender.

Diese Verhältnisse zeigen klar, dass die starke Verkürzung der Nase nicht einfach *Mangel des Wachsthum*s, sondern eine *hinsichtlich seiner Richtung abnormes*, gewissermassn indisciplinirtes Wachstum ausdrückt. Hiefür ergibt auch hier die histologische Untersuchung werthvolle Erläuterungen. Das Längen-Wachstum der Nase erfolgt nicht wie bei einem Röhrenknochen durch Bildung von Reihen blasig anwachsender Knorpelzellen in bestimmten Gegenden, wenn man etwa von dem Ossificationsrand an der Grenze der senkrechten Platte des Siebbeins absieht. In dem Nasenknorpel eines normalen Kalbes findet man fast überall ¹⁾ Züge von vor-

1) An einzelnen Stellen findet man Gruppen von Zellen mehr blasiger Gestalt, und an einem Kalbe sah ich in der Mittellinie, um einige Gefässe her in dem blasigen Knorpel eine Verkalkung auftreten, gerade wie bei der Entstehung intracartilaginöser Knorpelkerne. Ich kann nicht sagen, ob es hier zu der regelmässigen Entwicklung eines solchen kommt.

wiegend longitudinal gestellten Zellen, welche sich mit einer gewissen Regelmässigkeit kreuzen. Die Zellen sind meist ziemlich stark nach 2—3 Richtungen verlängert, schmal, in eine nur mässige Menge von Grundsubstanz eingebettet. Die Knorpelkanäle sind an den meisten Stellen sehr sparsam. An dem abnormen Schädel dagegen enthielt der Knorpel in der Nase, wie überall, eine grosse Menge weiter Gefässkanäle, die Zellen waren an den meisten Stellen bläsig aufgebläht (allseitig gewachsen bis zu 0,05 Mm.). Dabei aber dennoch häufig mit Zacken und Ausläufern versehen, welche den Durchmesser der Zelle an Länge erreichten. (S. Fig. 7.) Die Zellen wurden dadurch denen im Knorpel mancher Cephalopoden sehr ähnlich, während zackig auswachsende Knorpelzellen in der Regel eine etwas andere Form annehmen. Diese Zacken waren besonders auffällig, wenn die blassen Zellen nach einiger Zeit zusammengefallen waren, aber sie waren auch zuvor bestimmt nachweisbar, sowie mit einiger Mühe an den Höhlen, welche die Zellen einschlossen. Die Grundsubstanz wich auch hier durch Weichheit, das Vorkommen streifiger Züge, sowie streckenweise durch bedeutende Menge ab, welche wohl damit zusammen hängt, dass bei den darin enthaltenen Zellen das Wachstum die Vermehrung überwog. Endlich enthielt der Knorpel *Schleim* in um so grösserer Menge, je weicher die Grundsubstanz war.

Diese Schleimumwandlung des Knorpels, wie sie zuerst von Virchow genauer geschildert worden ist, hatte in der Mitte des Knorpels zu dessen völligem Zerfall geführt. Von dem Vorsprung, welchen der Verknöcherungsrand der senkrechten Platte des Siebbeins bildete, erstreckte sich eine mehrere Mm. weite, streckenweise fast durch die ganze Dicke des Knorpels greifende Höhle von 2 Cm. Länge vor- und abwärts. Dieser Kanal war beim Durchsägen mit Detritus von Knorpel und Knochen gefüllt worden; aber die weiche Masse an den Wänden wies seine Entstehung hinreichend nach.

Auch dieser Zerfall des Knorpels in der Mitte scheint auf eine normale histologische Anlage bezogen werden zu müssen. Es zeigen nämlich sowohl senkrechte als horizontale Querschnitte durch den Nasenknorpel des Kalbes in grosser Ausdehnung für das blosse Auge eine Raphe in der Mittellinie. Dieselbe wird in dem unteren, dickeren Theil des Knorpels hauptsächlich dadurch gebildet, dass hier die Gefässkanäle zahlreicher sind. Weiter oben aber ist eine grössere Durchsichtigkeit und Weichheit des Knorpels als Grundlage derselben zu erkennen, verbunden mit einer eigenthümlichen Lagerung der Zellen. Diese sind nämlich hier sehr lang, spindelförmig ausgezogen (0,15 Mm. Länge bei 0,003—5 Mm. Breite) wie im Knorpel mancher Haie, und sind exquisit quer gestellt, mit ihrem längeren

Durchmesser. Diese Zellen isoliren sich aus den Schnitten in Menge als faserartige Gebilde. Sagittale Schnitte durch die Raphe zeigen ihre kleinen stark conturirten Querschnitte.

Es ist kaum zu bezweifeln, dass die mit den übrigen Skelettheilen übereinstimmende histologische Eigenthümlichkeit des Nasenknorpels den grössten Einfluss auf die umgebenden Gesichtsknochen, deren Länge und Breite ausgeübt hat, und es ist in dieser Hinsicht bemerkenswerth, dass der mit dem knorpeligen Nasengerüste nicht näher verbundene Unterkiefer allein eine grössere Länge erreicht hat¹⁾.

Ebenso ist es aber unverkennbar, dass die zahntragenden Theile des Oberkiefers und die Zähne eine grössere Selbstständigkeit der Ausbildung zeigen, indem sie in normaler Grösse entwickelt erscheinen. Dadurch aber tragen sie bei, das Gesicht in die Breite zu drängen, bei gehemmter Längenentwicklung. Diess ist besonders an dem kleineren, jüngeren Schädel auffallend, wo die Backenzahnfächer, deren Vorsprung normal allmählig gegen die Schnautze ausläuft, als ein scharf abgesetzter Höcker gegen diese vorspringen, ja mit ihrem vordern Ende sich etwas nach vorn krümmen, offenbar wegen des in der Mittellinie behinderten Wachstums²⁾.

Endlich ist die doppelte Gaumenspalte ein Moment, welches für die Breite des Gesichts von Wichtigkeit sein muss. Man könnte hier sowohl schliessen, dass die Spalte die Entwicklung in die Breite bedinge, als umgekehrt, aber der in der Tabelle unter Nr. 10 aufgeführte Schädel

¹⁾ Es ist bei der geringeren Entwicklung, welche der Nasenknorpel beim Menschen gegenüber den Säugethieren erreicht, leicht einzusehen, dass Störungen derselben weniger auffallend sein werden. Denn je bedeutender die Entwicklung in einer bestimmten Richtung ist, um so mehr tritt ihre Störung hervor. Aber es dürfte doch zu untersuchen sein, ob bei cretinartigen Physiognomien nicht die Kürze und Breite der Nasengegend wesentlich mit von einer analogen histologischen Entwicklungsabweichung, nicht nur der Schädelbasis, sondern auch des Nasenknorpels abhängig ist, als sie eben vom Kalb nachgewiesen wurde.

²⁾ Da das Wachstum der Zähne seinerseits von den Papillen ausgeht, so liegt hier ein Einfluss von ursprünglich den Knochen fremden Weichtheilen auf dessen Gestaltung vor, wie er an den fraglichen Skeleten in der Weite der Schädelhöhle, des Wirbelkanals, der Augenhöhle durch die Grösse der eingeschlossenen Organe sich ebenfalls deutlich zeigt. Aber man wird nicht verkennen, dass gerade in diesen Fällen auch die besten Anhaltspunkte für eine Selbstständigkeit des Knochenwachstums, namentlich vom Knorpel her liegen, und dass man *Virchow* beistimmen muss, wenn er sich gegen eine zu ausschliessliche Berücksichtigung der Weichtheile erklärt, wie sie von dem verstorbenen *Fick* an seine merkwürdigen Versuche geknüpft worden war. (*Fick* über die Ursachen der Knochenformen 1857. *Virchow's Archiv* XIII, S. 323.)

zeigt, dass man dieses Moment für die Bildung des Schädels nicht zu hoch anschlagen darf. Die doppelte Gaumenspalte bedingt durch Breite des Gesichts eine ziemlich ähnliche Physiognomie des Schädels als bei den andern abnormen Schädeln. Aber die drei Schädelwirbelkörper sind in normaler Weise getrennt, und haben so ziemlich die Maasse, wie bei dem Fötus von 5 Mt. (Nro. 5). Hiegegen ist nun allerdings die Länge des Gesichts etwas zu gering, jedoch nicht in dem Maasse als bei dem sonst ähnlichen Schädel Nro. 9. Es fehlen hier also trotz der Spalte die tiefer greifenden Abweichungen, deren Ausgangspunkt der Knorpel ist, welcher an diesem Skelet, soviel man sehen kann, die oben geschilderte Abnormität nicht darbot.

Weichtheile.

Unter den nicht zum Skelet gehörigen Weichtheilen waren bei dem frisch untersuchten Kalb die *Muskeln* an den Extremitäten, nicht so am Stamm, durch geringe Massenentwicklung auffallend, dabei sehr weich und blass.

Das *Gehirn* war, der Form des Schädels zufolge, etwas kürzer, aber breiter und höher, die Windungen vielleicht etwas einfacher. Das Volum wurde durch Eintauchen in Flüssigkeit bestimmt, und erwies sich als gleich dem eines Kalbes von einigen Wochen, also eher etwas grösser als kleiner. Das *Rückenmark* reichte bis zum zweiten Schwanzwirbel und ging sehr allmählig in das *filum terminale* über, während dies bei einem andern normalen Kalb schon an der obern Hälfte des dritten Kreuzwirbels rascher stattfand. Das hiedurch begründete *embryonale Verhalten* erklärt sich durch das geringe Längenwachsthum der Wirbelsäule. Zwischen den Rückenmarkshäuten schienen mir abnorme Adhäsionen vorhanden zu sein.

Von den *Eingeweiden* ist nur die über die Kiefer vorhängende *Zunge* zu erwähnen. Da dieselbe 18 Cm. lang war, gegen 16—17 Cm. bei einem normalen Kalb, so liegt hier vielleicht eine absolute Vergrößerung vor¹⁾. Die Grösse der Bauch- gegen die Brust-Eingeweide ist

¹⁾ W. Vrolik hat in seiner vortrefflichen Beschreibung eines Cretin-Kopfes (Verhandl. der coningl. academie van wetenschappen, Amsterdam 1854. I. S. 13) bemerkt, dass mit der Weite des Foramen ovale sowie condyloideum anterius und der Dicke des 3. Trigeminus-Astes, sowie des Hypoglossus die bei den Cretinen so häufige starke Entwicklung des Unterkiefers und der Zunge zusammenhänge. An dem fraglichen Kalb war zwar der Trigeminus sehr stark und die Löcher an der Schädelbasis sind im Allgemeinen weit, aber die beiden oben genannten nicht in der Art, dass daraus besondere Schlüsse zu

schon bemerkt. Die Lungen hatten nicht geathmet, das Herz war auch in seinem Klappenapparat normal, ebenso Verdauungs- und männliche Geschlechtsorgane.

Die *Schilddrüse* nicht grösser, wohl aber schien dies bei der Thymus der Fall zu sein, die leider nicht gewogen wurde.

Der dicht behaarten dicken *Haut* mit dem sehr massigen *Unterhautzellgewebe*, sowie des absolut vergrösserten *Auges* wurde schon Erwähnung gethan.

Für die Beurtheilung der Bedeutung, welche den an zwei Kälbern hier beschriebenen Skelet-Abweichungen zuzuschreiben ist, musste es nun von Wichtigkeit sein, zu wissen, ob ähnliche Fälle bei Thieren häufiger vorkommen. Denn es wird Niemand heutzutage bezweifeln, dass auch auf diesem Gebiete bestimmte Folgen von bestimmten Ursachen abhängig sind, und dass nur die Complication der letzteren uns häufig hindert, die Nothwendigkeit des Zusammenhangs vollständig zu erkennen. Es handelt sich also, namentlich im Hinblick auf ähnliche Missbildungen beim Menschen, darum, zu wissen, ob es eine Reihe von Ursachen gibt, welche öfter so zusammenwirken, dass die beschriebenen Zustände zu Stande kommen, oder ob diese nur ganz ausserordentlichen Umständen ihre Entstehung verdanken.

In der That scheinen ähnliche Bildungen wie bei den beschriebenen Kälbern gar nicht so selten zu sein und eine Reihe verschiedener Grade und Modificationen darzustellen, welche gerade dadurch auf eine entsprechende Reihe von Einwirkungen hinweisen.

ziehen wären. Im Allgemeinen aber ist gewiss in Zukunft bei ähnlichen Fällen eine besondere Aufmerksamkeit auf die Nerven zu richten. Ich bedauere sehr, dass ich nicht den Bahnen, welche sympathische Nerven nehmen, nachgeforscht habe, da ich zwar an mögliche Alterationen in diesem Gebiet sogleich dachte, aber vermuthete, dass dieselben so subtiler Art sein würden, dass die Wahrscheinlichkeit eines Fundes mit der Grösse der (mikroskopischen) Arbeit in keinem Verhältniss stehen würde. Es sind aber unter ähnlichen Umständen sehr in die Augen fallende Veränderungen gefunden worden. So beschreibt *Otto* (*Monst. sexcent. descript. anat.* S. 130) ein Kalb mit mangelhafter Wirbelsäule, dessen Sympathicus durch Dicke der Ganglien etc. von der Norm abwich. Bei *Thieme* (*Cretinismus*, Weimar 1842, S. 18) sind 2 Fälle von *Schiffner* (Oesterreich. med. Jahrb. IV. Bd. citirt, wo am Vagus und an Spinalnerven von Cretinen Ganglien vorkamen, der Sympathicus dagegen einmal derselben ermangelt haben soll. Ohne hierauf vorläufig ein allzugrosses Gewicht zu legen, muss man doch an die Möglichkeit denken, dass in diesem Gebiet des Nervensystems ein Mittelpunkt liegen könnte von welchem aus die ausgedehnten Ernährungsstörungen verschiedener Systeme vermittelt werden könnten.

*Geoffroy St. Hilaire*¹⁾ beschreibt als Phokomelie ein von dem Reisenden Delalande im musée d'histoire naturelle aufgestelltes ausgestopftes Kalb, welches durch Länge und Breite des Kopfes, sowie durch äusserste Kürze der Extremitäten ausgezeichnet ist. Er vermuthet, es möchte dasselbe Kalb sein, welches *Buffon* (histoire de l'académie année 1744 S. 12 in der Akademie vorzeigte. Dieses war hydrocephalisch, hatte eine sehr kurze Schnauze wie eine Dogge, die Knochen waren von der gewöhnlichen Form sehr abweichend, die Eingeweide normal. Es wird aber das Thier als „sans jambes“ bezeichnet, wobei die Möglichkeit bleibt, dass solche Formen äusserster Missstaltung des Skelets, wobei der Kopf fast die Hälfte des Thieres ausmachte, aus einem extremen Grad derselben Skeletkrankheit hervorgehen, als die oben beschriebene. Ausserdem erwähnt S. zwei andere Kälber mit Phokomelie, welche dem des *H. Delalande* durch Kleinheit und hydrocephalische Form des Kopfs ähnlich waren, sowie ein Füllen mit normalem Kopf, welches er als den einzigen ihm bekannten Fall von Phokomelie bei Thieren ohne andere Complication bezeichnet.

Bei *Otto*²⁾ findet sich eine ganze Reihe hiergehöriger Bildungen. Nr. CCXXIII S. 131. Ein reifes, mit vielen Haaren bedecktes Kalb, von der Unterkieferspitze bis zur Schwanzwurzel nur 16 Zoll lang. Oberkiefer 1 Zoll kürzer als Unterkiefer, Zunge vorhängend, Stirne durch eine Kerbe von dem breiten Gesicht getrennt, doppelte Gaumenspalte, Hirnthheil des Schädels sehr kurz aber hoch; bloss 7 Rückenwirbel, deren Dornen theilweise verschmolzen sind, die Extremitäten halb so lang als normal, alle Knochen unvollkommen ausgebildet, die Epiphysen grösstentheils bloss knorpelig. Nr. DLXVI—DLXVII sind zwei neugeborne *Hunde* mit „rachitis congenita“, in Betreff deren *Otto* auf die zuvor beschriebenen Beispiele vom Menschen zurückkömmt. Es ist jedoch der Unterkiefer kürzer, Gaumen gespalten, Schwanz und Extremitäten kurz, letztere zugleich verkrümmt. Nr. DLXVIII. Neugeborenes *Lamm* mit rachitis congenita. Kopf sehr dick, Schnauze, Rumpf, Extremitäten und Schwanz sehr kurz.

Nr. DLXIX, *Kalb* mit rachitis congenita. Haut und Unterhautzellgewebe durch eine Art von Wassersucht sackartig ausgedehnt. Schnauze kurz, Unterkiefer etwas länger, Zunge vorhängend, die Füsse kaum halb so lang als normal. Das Skelet zeigt die der rachitis congenita eigene Weichheit, Blutreichthum und Deformität. Nr. DLXX. *Kalb* mit rachitis

¹⁾ Histoire des anomalies etc. 1832, II. S. 212.

²⁾ Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Berlin 1841.

congenita, kurz, dick, mit sehr kurzen Füssen, Zellgewebe überall reichlich, Muskeln blass, alle Knochen dick, weich, blutreich, Eingeweide normal, Gesicht verkürzt, Unterkiefer etwas vorstehend.

Otto bemerkt hierbei, dass dieses Kalb zu denen gehöre, welche man als „Fettkalb“ bezeichne, deren Ursprung von leichtgläubigen Leuten auf den Schrecken der Kühe beim Anblick von Bullenbeissern bezogen werde. Diese Aeusserung deutet einmal darauf, dass solche Kälber in der Gegend häufig genug sein müssen, denn sonst würde nicht eine landläufige Benennung und Fabel entstanden sein. Die letzte aber ist für den Habitus der betreffenden Kälber charakteristisch und zwar, wie sich später zeigen wird, mehr als bloss im Hinblick auf die äussere Form.

Eine ausführliche Beschreibung zweier ähnlicher Kälber hat *G. Jäger*¹⁾ gegeben. Das erste, todtgeborne, ausgetragene Kalb hatte in der Physiognomie Aehnlichkeit mit einer Katze. Der Schädel war dicker, das Stirnbein bildete die stärkere Wölbung des Schädels, nach vorn stark abfallend und mit grösseren Höhlen versehen. Oberkiefer sehr weit seitlich hervorragend, Nasenbeine sehr verkürzt und breit, Zwischenkiefer sehr kurz. Unterkiefer länger, aufwärts gebogen. Im Schädel die grossen Keilbeinflügel sehr tief gelegen. Wirbelsäule der Zahl der Wirbel nach normal aber viel kürzer. Extremitäten sehr kurz, deren Knochen in der Mitte von ziemlich normaler Dicke, an den Enden diese mehr oder weniger übertreffend. Eingeweide regelmässig, Hirn in der Form etwas durch die des Schädels abgeändert, sonst normal. Das zweite todtgeborne, angeblich 3 Wochen über die normale Zeit getragene Kalb fiel ebenfalls durch die katzenähnliche Bildung des grossen Kopfs und die dachsähnlich verkürzten Füsse auf. Länge von der Schnautzenspitze bis zur Schwanzwurzel 2'' 5''' . Die Kürze des knöchernen Mittelstücks der Röhrenknochen (humerus 12''' , Femur 9''') stimmt sehr mit den Maassen, welche an dem hier beschriebenen Kalb gefunden wurden. Die Knochen waren alle äusserst locker und leicht (macerirt?).

*W. Vrolik*²⁾ bildet ein Kalb ab, welches neben anderen Bildungsfehlern (Atresia ani, Herzfehler, Brustbeinspalte) durch Kürze und Dicke der Extremitätenknochen, von denen die Phalangen fehlen, sowie durch die Schädelform hierherzugeschrieben scheint. Es ist ferner daselbst erwähnt, dass mehrere Kälber mit ähnlichem Schädel (kurzem, breitem, eingedrücktem Gesicht vorstehendem

1) Beschreibung zweier durch eigenthümliche Bildungsabweichungen, insbesondere durch Verkürzung der Füsse ausgezeichnete Zwergkälber. *Meckel's Archiv* 1827, S. 586.

2) *Tabulae ad illustrandam embryogenesis Tab. 78.*

Unterkiefer) in dem museum Vrolikianum enthalten sind, und dass solche Kälber mit dem Namen „Otterkalveren“ bezeichnet zu werden pflegen, woraus ebenfalls auf eine relative Häufigkeit geschlossen werden darf.

Die vorstehenden Fälle bei Thieren, vornehmlich Kälbern, welche in der Literatur, wie in Sammlungen noch Zuwachs finden werden, sind zum Theil mit anderen entschiedenen Missbildungen verbunden, und zeigen schon hierdurch, dass man hier keine Gränzen ziehen kann. Sie sind aber auch, wenigstens theilweise, hinreichend charakterisirt, um als zusammengehörige Reihe betrachtet zu werden. Ebenso sind nun auch beim Menschen analoge Fälle in hinreichender Zahl nachzuweisen und dieser Punkt hat mich mit veranlasst, auch die auf Thiere bezüglichen Untersuchungen hier mitzutheilen.

Vor Allen gehört hierher eine Anzahl der Fälle, welche als rachitis congenita beim Menschen bezeichnet zu werden pflegen. *Otto* bezeichnet a. a. O. nicht nur die oben aufgezählten mit den unsrigen übereinstimmenden Fälle von Thieren, sondern ganz ebenso mehrere Fötus und Neugeborene von Menschen. Er sagt dabei: *Rhachitis congenita is morbus dicitur, quo affecti ossa et musculos parum evoluta, cerebrum et hepar hypertrophica et telam cellulosa luxuriantem habent.* Die beigegebene Abbildung eines männlichen Neugeborenen (Nr. DLXIII. tab. XXII.) zeigt auffallende Kürze und Dicke, besonders der Extremitäten, mit Einschnürungen über Händen und Füßen. Ein zweiter Fall eines Mädchens wird als vollkommen ähnlich bezeichnet. Ein dritter Fall (DLXV) zeigte starken Hydrocephalus, die Verknöcherung des Schädelgewölbes sehr unvollkommen, die Extremitäten sehr kurz, atrophisch, alle Knochen wenig und unregelmässig ossificirt, biegsam. Ein vierter Fall (DLXII) macht nach *Otto* den Uebergang von der Anasarca zu der Rachitis congenita, indem Rumpf und Extremitäten kurz und sehr wulstig, mit queren Furchen sind. Dabei die Muskeln weich und zart, die Knochen klein, weich, blutreich, Herz und Lungen abnorm. Endlich sind in anderen Fällen (z. B. DLXXII) Abnormitäten des Skelets, welche wahrscheinlich nahe stehen, neben anderen Missbildungen angeführt, *Sömmering* hat ebenfalls eine Abbildung eines weiblichen neugeborenen Kindes gegeben, welches sehr fett ist, aber die oberen und unteren Extremitäten sind sehr viel zu kurz. Die angegebenen Maasse derselben bleiben noch etwas unter denen, welche *Virchow*¹⁾ an dem neugeborenen Cretin gefunden hat. *Sömmering* sagt dabei: „die ausgeschälten Knochen finde ich knollig, unförmlich gebogen, und die

¹⁾ Ges. Abhandl. S. 977.

Substanz fast denen an rhachitischen Kindern ähnlich, so dass mir diese Unförmlichkeit eine wahre Knochenkrankheit zu sein scheint. Ist dies sehr merkwürdige Stück etwa ein Beispiel von einer sogenannten englischen Krankheit?

Diesen Beispielen, welche sich leicht vermehren liessen, reihe ich einige Angaben an, welche ich durch die zuvorkommende Gefälligkeit meines Collegen Förster an einigen interessanten Präparaten der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung selbst zu erheben Gelegenheit hatte.

Das erste Präparat ist unter dem Namen *Skelet eines rachitischen Fötus* seit langer Zeit da und von Virchow (Archiv Bd. V. S. 490) bei der Frage nach dem Vorkommen fötaler Rachitis kurz beschrieben. An dem nicht ganz reifen Kinde sind ausser je einem überzähligen Finger und einer eigenthümlichen Verbildung der Rippenknorpel die Röhrenknochen durch Kürze bei bedeutender Dicke, sowie durch starke Entwicklung des Epiphysenknorpel ausgezeichnet. Der Verknöcherungsrand des angeschnittenen Oberschenkels ist etwas unregelmässig und ebenso die daran stossende Lage reihenweise gestellter Knorpelzellen ungleichmässig ausgebildet, jedoch nicht, wie bei ächter Rachitis durch stellenweise stärkere, sondern durch geringere Entwicklung. Die Reihen sind kürzer, und weniger zahlreich hintereinander, als an einem normalen Oberschenkel. Es ist also das Knorpelwachsthum in die Länge in derselben Art, nur in geringerem Grade beschränkt, als bei dem Kalbe. Ob in dem Knorpel zugleich anderwärts ein allseitiges Zellenwachsthum stattfand, kann ich nicht bestimmt entscheiden. Eine Gruppe grösserer Zellen im Innern des Epiphysenknorpels scheint mir auf Vorbereitung des dort auftretenden Verknöcherungspunktes zu beziehen. Den Gefässreichthum des Knorpels hat Virchow schon hervorgehoben, sowie die hinter dem Ossificationsrand auftretende dichte feinzellige Beschaffenheit des Knochens. Die hierin ausgesprochene Neigung zu Bildung ächter Knochensubstanz neben dem Zurückbleiben des intracartilaginösen Längenwachsthums ist aber noch in anderen ungewöhnlichen Erscheinungen ausgesprochen. Die Bildung periostaler Knochensubstanz überschreitet die intracartilaginöse Ossificationslinie weiter als gewöhnlich. Ebenso findet sich ächte Knochensubstanz in Form von Plättchen oder Strängen, auch von isolirten Inseln in den aus dem Knochen in den Knorpel tretenden Markräumen bis zu einer Strecke von 2 Mm. über die Verkalkungslinie des Knorpels hinaus, was in der Regel nicht vorkommt.

Während also das Längenwachsthum des Knochens durch die Mangelhaftigkeit der Wucherung mit nachfolgendem raschen Zerfall des Knorpels im Allgemeinen gestört ist, geht die Bildung der Knochensubstanz vom

Periost her, sowie im Innern des bereits vorhandenen Knochens ihren Weg fort, in ähnlicher Weise, wie bei dem beschriebenen Kalbe.

Das zweite Präparat, an welchem das mangelhafte Knorpelwachsthum gegen die Verknöcherungslinie, bei relativ übermässiger Bildung ächter Knochensubstanz neben Kürze der Röhrenknochen nachzuweisen ist, ist der neugeborene Cretin, an welchem Virchow zuerst die vorzeitige sphenobasillare Synostose entdeckt hat. Virchow hat a. a. O. bereits bemerkt, dass der Röhrenknochen sehr hart und dicht sei, der Epiphysenknorpel etwas breit und dick, ohne deutliche Ossifications-Wucherung. Auch hier ist die Verknöcherungslinie unregelmässig; die Reihen im Knorpel stellenweise deutlich, aber kurz und verworren, stellenweise fehlen sie ganz, indem eine dichte, etwas streifige Knorpelmasse an den Knochen anstösst. In der Ossifikationslinie selbst ist die Knorpelverkalkung viel kürzer als normal, indem gleich die secundäre Bildung ächter Knochensubstanz nachrückt, wie sonst bei kurzen Knochen. Daher die sonst bei langen Röhrenknochen aus dieser Zeitperiode nicht vorhandene grosse Festigkeit gleich hinter dem Ossificationsrand. Das Mark in der Röhre enthält reichlich Klümpchen dunkeln Pigmentes, was für mindestens hyperämischen Zustand der Gegend spricht. Offenbar ist hier die Abweichung der Knochenbildung etwas weiter gediehen, als in dem vorigen Fall, aber völlig analog.

Natürlich musste unter diesen Umständen die Frage entstehen, ob die Schädelbasis an dem sogenannten rachitischen Fötus ebenfalls die vorzeitige Synostose enthalte, wie sie von Virchow bei dem Cretin und an einem ebenfalls als angeborener Rachitismus bezeichneten Präparat der Berliner Sammlung (Archiv Bd. 13, S. 353) gefunden war.

Der von Prof. Förster gestattete Mediandurchschnitt zeigte, dass dies nicht der Fall ist, wohl aber dass die sphenoccipitale Synchondrose Veränderungen erfahren hat, wie sie dem geringeren Grade der Abnormität an dem übrigen Skelet entsprechen. Der Knorpel ist nach unten zu schmal, oben aber sogar breiter, als gewöhnlich; der Ossificationsrand an seiner vorderen und hinteren Seite uneben; die Lagerung der Knorpelzellen zeigt nicht die sonstige Regelmässigkeit, (Virchow Schädelgrund S. 28); speciell nicht die in der Mitte senkrechten Züge schmaler Zellen, gegen den Knochen hin die Reihen der rasch blasig werdenden Zellen, welche sonst hier, wenn auch nicht stark, doch deutlich entwickelt sind. Der Knorpel ist offenbar in mehr allseitigem, ungeordneten Wachsthum begriffen und schliesst sich an den intersphenoidalen Knorpel der Kalbsmissbildung an. Hier wie dort würde fernerhin das Längenwachsthum beschränkt, bei vorschreitender Ossification der Knorpel bald aufgezehrt gewesen sein.

Was nun die Frage betrifft, ob man diese gemeinhin als *fötale Rachitis* bezeichneten Zustände der *Rachitis der gebornen Kinder* gleichstellen soll, so glaube ich sie verneinen zu müssen, wenigstens sobald man lediglich den Zustand des Skelets in das Auge fasst. Es besteht wohl eine gewisse Aehnlichkeit sowohl äusserlich durch die grossen, weichen Knorpelmassen der Epiphysen, als in Bezug auf den gehemmten Verbrauch derselben zu der normalen intracartilaginösen Ossification,¹⁾ sowie endlich darin, dass die periostale und die in den Markräumen vor sich gehende Knochenbildung dabei beträchtlich sein kann. Allein es fehlen doch gerade die Eigenthümlichkeiten, welche das Bild eines ächt rachitischen Knochens am meisten charakteristisch machen; die ausgedehnte Wucherungsschichte des Knorpels gegen den Ossificationsrand mit eigenthümlicher Umbildung der zwischen den Markräumen bleibenden Knorpelbrücken und der Mangel an Kalk, sowohl im Knorpel als in der osteogenen Substanz.

Gerade der hochgradige Fall vom Kalb zeigt den Unterschied am deutlichsten. Man wird immerhin einstweilen fortfahren können, den Zustand, der eine eigene Bezeichnung wegen seiner Ausdehnung über das ganze Skelet und seiner ausgesprochenen Merkmale wohl verdient, als *fötale Rachitis* zu bezeichnen, so lange nicht beim Fötus auch Knochenkrankheiten nachgewiesen sind, welche sich genauer an die eigentliche Rachitis anschliessen, und so lange nicht feststeht, ob derselbe Zustand auch bei gesund gebornen Kindern noch zur Ausbildung kommen kann, was allerdings nicht unwahrscheinlich ist. In diesem Fall würde der Name *rachitis congenita* wenigstens sehr unlogisch sein. Sollte sich herausstellen, dass die Zeitperioden, wo ächte Rachitis und sogenannte *fötale Rachitis* vorkommen, sich ausschliessen und dass dazwischen Uebergangsformen vorkommen, so wäre weiter zu untersuchen, ob etwa analoge Vorgänge im Körper sich zu verschiedenen Zeiten am Skelet unter den zwei verschiedenen Formen zeigen können.

Einstweilen ist gewiss, dass man bei Thieren unter dem Namen der Rachitis verschiedene Zustände des fötalen Skelets zusammengeworfen hat. Hiervon gibt folgender Fall ein Beispiel. In der zootomischen Sammlung findet sich unter dem Namen der Rachitis das Skelet eines Kalbes, dessen Röhrenknochen durch beträchtliche Dünnhheit in der Mitte, bei ziemlicher Dicke an den Enden und bedeutender Länge sich auszeichnen. Dabei sind sie zum Theil beträchtlich verkrümmt. Am Metatarsus z. B. hat das Mittel-

¹⁾ Zeitschrift für wiss. Zoologie IX. Bd., S. 220.

stück bei einer Länge von 160 Mm. in der Mitte bloss $6\frac{1}{2}$ Mm. Dicke, an den Enden dagegen bis 52 Mm. An dem aufgeweichten Ende des Knochens konnte ich noch sehen, dass die Reihenbildung gegen den Ossificationsrand eine sehr beträchtliche ist, an diesem Rand aber konnte ich sonst keine Zeichen von Rachitis erkennen. Der Process datirt offenbar aus der Fötalperiode, ist von der sog. fötalen Rachitis aber ebenso offenbar verschieden und es wäre möglich, dass hier schon ein Fall von ächter Rachitis beim Fötus vorliegt, der in der Heilung begriffen war. Wenn dies nicht ist, so würde eine eigenthümliche Anomalie vorliegen, welche durch die übermässige Längenwucherung des Knorpels ausgezeichnet wäre.

Man wird überhaupt namentlich bei den Entwicklungskrankheiten des Skelets die einzelnen Momente der Ossification in ihren Modificationen möglichst auseinander halten müssen. Die vorhergehende Knorpelwucherung, die Bildung der Knorpelkanäle, den Durchbruch der primären Markräume vom Knochen her, die Bildung der jungen Markzellen und der osteogenen Substanz, endlich den gröberen Stoffwechsel durch welchen die neue Knochensubstanz wieder entfernt wird, während sich regelmässiger an die Stelle setzt. Geringer ist die Stufenreihe bei der Periostossification. Zur Erläuterung des Gesagten mag ein Beispiel dienen, wo *nicht der Knorpel, sondern die ächte Knochensubstanz der Sitz einer auffallenden Abweichung ist*. Dieser merkwürdige Fall, von dem mir nicht bekannt ist, ob er irgendwo beschrieben ist, dient zugleich zur Warnung, nicht mit zu grosser Sicherheit aus dem äusseren Habitus (Kürze und Weichheit der Extremitäten bei wulstiger Haut) auf fötale Rachitis zu schliessen. ¹⁾

Ein älteres Präparat der pathologisch-anatomischen Sammlung unter der Bezeichnung *Brevitas extremitatum relativa* zeigt ein ausgetragenes, fettes Kind mit der Nabelschnur, Extremitäten überhaupt etwas kurz, Hände und Füsse sehr klein, darüber ein eingeschnürter Ring, überhaupt wulstige Haut. An den Extremitätenknochen sind die knorpeligen Enden nicht auffällig abweichend, die Reihenbildung gegen den Ossificationsrand wohl ausgeprägt, ebenso die darauf folgende Verkalkung, dann aber kommt eine weiche, schwammigbröckelige Masse, um welche das Periost von

¹⁾ Auf die Wechselbeziehung zwischen Knochen- und Haut-System, sowohl in pathologischer, wie vergleichender Beziehung, macht A. Meckel (*Meckels Archiv* 1828, S. 152) aufmerksam, und es hat überhaupt die in der Entwicklung sich zeigende Zusammengehörigkeit bestimmter, auch entfernter Körpertheile mit Recht die besondere Aufmerksamkeits der Forscher auf sich gezogen, so von *Geoffroy St. Hilaire* und *Darwin*, welcher diese merkwürdigen Wechselverhältnisse mit Rücksicht auf erbliche Formabweichungen erörtert.

einer Epiphyse zur andern eine Art von Schlauch darstellt. Es ist hier der Knorpel das Harte, der Knochen das Weiche. Ebenso ist Brustbein- und Rippenknorpel gegenüber der eigentlichen Rippe beschaffen. In der weichen Masse, besonders in der Nähe des Periostes liegen knöcherne Bälkchen. Die Substanz derselben ist aber nicht exquisite, schön lamellöse Knochensubstanz, sondern eine in der Art unvollkommene, wie man sie bei dem ersten Auftreten an der Aussenfläche ganz junger Röhrenknochen beobachtet, mit plumpen, wenig ramificirten Körperchen in einer ein knötiges Netz darstellenden Grundsubstanz. Im unteren Ende des Femur enthält der Knorpel einen einige Mm. grossen Kern, der neben der Knorpelverkalkung kaum eine Spur ächter Knochensubstanz enthält. Am Schädelgewölbe zieht von der sehr grossen Fontanelle ein zollbreiter häutiger Streifen zum Hinterhauptsbein, die knöchernen Theile sind papierdünn, brüchig, und ebenfalls aus unvollkommener Substanz gebildet. Die Zahl der Ossificationspunkte ist enorm gross, so dass um das sehr kleine eigentliche Scheitelbein eine sehr grosse Menge Zwickelbeine liegt. Das Gesicht ist ebenfalls weich, lässt sich drücken, wie eine Kautschukfigur. An der Schädelbasis schliesst sich, so viel man ohne völlig durchzuschneiden erkennen kann, an den Clivusknorpel eine völlige sphenobasilare Knorpelfuge. Der Knochen ist auch hier das Weiche. Offenbar handelt es sich hier um einen Schwund der zuvor mehr ausgebildeten Knochenmasse, welcher nicht, wie der normal beim Wachsthum stattfindende, durch neue, exquisite Knochensubstanz ersetzt wurde. Die Bildung der letzteren scheint jetzt vom Knorpel, wie vom Periost her fast völlig gehemmt zu sein, während im Knorpel die vorbereitenden Vorgänge bis zu dessen normalem Zerfall unter Markbildung noch andauern. In Beziehung auf die Schädelbildung schliesst sich dieser Fall an einen von *J. Fr. Meckel* (*Path. Anat.* I. 315) beschriebenen an, wo an einem Schädel mit grösserem Gewölbe bei kleiner, weniger entwickelter Basis sich wenigstens 200 Zwickelbeine fanden, doch ist dort nichts von Weichheit der Knochen bemerkt. Hingegen gehören wahrscheinlich in dieselbe Reihe 2 Skelete, welche in dem reichhaltigen Werk von *W. Vrolik* (*Tabulae ad illustrandam embryogenesisin Amstelodami* 1849, Tab. 91) beschrieben sind. Eine schöne Abbildung zeigt das gegen die Basis überwiegende Schädelgewölbe eines Neugeborenen aus einer sehr grossen Zahl kleiner Knochenstücke bestehend, alle Röhrenknochen und Rippen aber mit zahlreichen, theils frischen, theils durch wulstigen Callus geheilten Brüchen besetzt.

Eigentlich erweicht waren nach *Vrolik* die Knochen in diesem Fall nicht, für den wohl besonders zu bemerken ist, dass beide Aeltern damals syphilitisch waren. In dem 2., aus Sandifort (*Museum anat. acad. Lugd.*

Bat. IV. 1855) citirten Fall waren um die grösseren Knochen des Schädels kleine Zwickelbeine entwickelt, die Knochen des Skelets aber so weich, dass sie gebogen und geschnitten werden konnten; auch hier mit geheilten Brüchen besetzt. Wiewohl, was *Vrolik* hervorhebt, diese beiden Fälle nicht identisch sind, so scheinen sie mir doch mit dem von mir erwähnten, einer genaueren Beschreibung sehr würdigen Fall eine nur dem Grad und vielleicht der Zeit des Eintritts nach verschiedene Reihe darzustellen, welche durch die vorwiegende Affection der ächten Knochen-substanz sowohl von der ächten Rachitis (post partum) als von der oben näher geschilderten Affection abweicht, welche die Mehrzahl der als Rachitis congenita bezeichneten Fälle charakterisirt.

Von besonderer Wichtigkeit sind nun die Beziehungen, welche die beschriebene Abweichung der Skelettbildung zu anderen, tiefen Störungen besitzt, insbesondere zum *Cretinismus*.

Seit *Malacarne* hat man den Knochen, insbesondere dem Schädel eine vorzügliche Aufmerksamkeit bei Beurtheilung des Cretinismus geschenkt und zum Theil darin die nächste Ursache desselben gesucht. Frühzeitig wurden Veränderungen an der Basis besonders hervorgehoben. Die Gebrüder *Wenzel* ¹⁾ und *Autenrieth* bemerkten schon, dass das Grundbein das meiste Ausgezeichnete bei den Cretinen habe und beschrieben an einem als vermuthlich cretinös bezeichneten Schädel die von *Virchow* später so musterhaft erläuterte Kürze und Knickung der Basis.

Die hauptsächlichsten Veränderungen aber, welche man seither an exquisiten Cretinschädeln kennen gelernt hat, finden sich an den oben beschriebenen Kalbs-Schädeln in hohem Grade ausgeprägt. Die Verschiedenheiten, welche die Form des Säugethierschädels gegenüber dem menschlichen bedingt, bestehen besonders in einem Punkt, den schon *Autenrieth* ²⁾ als wichtig hervorgehoben, indem er sagt: „Bei Thieren geht der Zapfenheil des Grundbeins mit der obern Fläche der Augenhöhle und des Körpers des Keilbeins beinahe in einer Ebene horizontal fort, bei der menschlichen Frucht ist die Grundfläche des Hirnschädels beinahe unter einem rechten Winkel in ihrer Mitte gleichsam gebrochen.“ Sodann sind beim Menschen die Wachstumsverhältnisse des Nasenknorpels nicht so hervortretend für die Gesichtsbildung, wie sie oben für das Kalb geschildert wurden. Doch scheint mir, als ob ein besonders hierauf gerichtetes Augen-

1) Ueber den Cretinismus, Wien 1802, S. 31 und 222.

2) *Wenzel* a. a. O; S. 219, auch *Autenrieth*, Supplementa ad historiam Embryonis Tubingae 1797.

merk auch beim Menschen einen analogen Einfluss nachweisen würde. Sonst findet sich bei den Kalbs- wie bei Cretin-Schädeln: Mehr embryonale Form, Kürze der Basis, Einsinken der Gegend des Hinterhauptloches ¹⁾, Einziehung der Nasenwurzel, vorzeitiger Verschluss von Nähten, unregelmässige Bildung der Knochen überhaupt. ²⁾

In der neusten Zeit hat durch die Beobachtungen von *Virchow* die sphenobasilare Fuge eine besondere Wichtigkeit erhalten. Bei einem Neugeborenen, der durch Herkunft von einer cretinösen Mutter und exquisiten Habitus als Cretin dokumentirt war, fand er bereits völlige Synostose, und macht wahrscheinlich, dass an Schädeln von andern Cretinen und Taubstummen, denen von vielen Autoren eine nahe Beziehung zu Cretinismus zugeschrieben wird, dieselbe vorzeitige Synostose stattgefunden habe, wozu *Eulenberg* und *Marfels* einen weiteren Fall geliefert haben ³⁾. Später beschrieb *Virchow* ⁴⁾ einen dem ersten ganz gleichen Fall von Synostose bei sog. angeborener Rachitis, welcher bei dem Mangel bezüglichlicher Notizen nicht geradezu als Cretin bezeichnet werden kann, aber jedenfalls jene Synostose als eine häufigere Erscheinung in dem Complex der in Frage stehenden körperlichen Zustände nachweist. Bei dem einen Kalb ist nun die sphenobasilare Synchronrose spurlos verschwunden, während die intersphenoidale im Beginn der Verwachsung ist, bei dem anderen aber ist die erste Fuge zwar offen, aber der Verwachsung sehr nahe, die zweite noch knorpelig. Dieser Schädel stimmt auch darin mit den von *Virchow* bei Cretinen gefundenen Formen, dass der vordere Abschnitt der Schädelbasis, in der Gegend des Siebbeins nicht verkürzt ist, und dass, wie auch an dem Schädel des zweiten Kalbes, durch die offene Stirnnaht eine Compensation in die Breite an der vorderen oberen Partie des Schädels vermittelt wurde. Der Kalbs-Schädel mit noch offenen Fugen zeigt ferner sehr gut, wie der cretinöse Habitus im Ganzen schon völlig entschieden ist, ehe es zu der basilaren Synostose gekommen ist, und zu einer Zeit, wo eine absolute Beschränkung des Schädelraums nicht vorhanden gewesen zu sein scheint. Im Zusammenhalt damit ist auch der Fall von fötaler Rachitis wichtig, welcher bei noch offener Knorpelfuge doch deutlich an derselben, wie an dem Skelet überhaupt die Veränderungen zeigt,

¹⁾ *Wenzel*, S. 31.

²⁾ Was die Venenlöcher betrifft, deren Verengung seit *Malacarne* öfters angeschuldigt wurde, so ist bei den Kalbsschädeln der canalis temporalis, welcher das for. jugulare vertritt, hinreichend, an einem sogar ungewöhnlich weit.

³⁾ Zur pathologischen Anatomie des Cretinismus, *Wetzlar* 1857.

⁴⁾ *Archiv* XIII, S. 353.

welche zum cretinösen Habitus führen. Es ist hierbei hervorzuheben, wie die Verbindung der fötalen Rachitis des Skelets mit Abweichungen des Gehirns als sehr allgemein angegeben wird, so dass *Otto* a. a. O. dies mit in die Begriffsbestimmung aufgenommen hat und der vielerfahrene *Rokitansky* sagt, dass dieser Zustand, der in spätere Lebensperioden verschleppt, durch einen perennirenden kindlichen Habitus des Knochengebäudes sich kund gibt, sehr gewöhnlich mit hypertrophischer Entwicklung des Gehirnmarkes combinirt ist.

Man darf also, wenn auch nicht jede fötale Rachitis für Cretinismus erklären, doch beide, mindestens körperlich, sehr nahe in eine Reihe stellen, um so mehr, als *die für so wichtig gehaltene basilare Synostose sich als eine Theilerscheinung einer über das ganze Skelet verbreiteten Knorpel-Anomalie herausstellt, welche das eigenthümliche Wachsthum in bestimmten Richtungen beeinträchtigend, dem Skelet eben die Form der fötalen Rachitis gibt.* Diese Form aber schliesst sich der embryonalen Skelet-Form an.

Es stimmt mit dieser Theilnahme des ganzen Skelets an der den Schädel deformirenden Anomalie überein, dass laut allen Beobachtern die Cretinen in der Regel klein und plump gebaut sind. Nach *Wenzel* ist das Wachsthum schon in den ersten Lebensjahren sehr aufgehalten und endigt überhaupt sehr früh, was günstig für die Zusammenstellung mit fötaler Rachitis lautet. Bei der grossen Verwandtschaft des Hydrocephalus mit dem Cretinismus ist auch anzuführen, dass bei jenem öfters die Knochen des übrigen Körpers zu klein und weich gefunden werden, wovon *J. F. Meckel* ¹⁾ Beispiele von *Wisberg*, *Bordenave* u. A. gesammelt hat. Auch *Rokitansky* sagt, dass wie der acute Hydrocephalus sich leicht mit Rachitismus, so der chronische mit angeborenem Zwergwuchs combinire, wofür auch *Virchow* mehrere Fälle beibringt.

Es ist nicht auffallend, dass diese Abweichungen des Skelets unmerklich in die individuellen Schwankungen innerhalb der normalen Breite übergehen, ²⁾ wenn man auch nur der bekannten Stufenleiter sich erinnern will, welche *Fodéré* ebenso für die geistigen Fähigkeiten zwischen Cretin

¹⁾ *Pathol. Anatomie* I, S. 263 u. 297.

²⁾ Nach *Virchow* (*Entwicklung des Schädelgrundes* S. 80) bleiben übrigens bei Zwergen an den Gelenkenden gewöhnlich sehr grosse Knorpelmassen unverbraucht liegen, und es liegt nahe, die wenig auffälligen Folgen und den Mangel an Betheiligung anderer Systeme in manchen solchen Fällen auf den späten Eintritt derselben Ernährungsanomalie im Knorpel zu beziehen, welche bei frühzeitigem Eintritt mit so schweren Alterationen verbunden zu sein pflegt.

und Genie entworfen hat, wobei man freilich nicht die Geisteskräfte und die Körperlänge zu sehr parallel setzen darf, so sehr dies auch entschieden für die Bestimmung der Rangordnung im Staat die Sache vereinfachen würde.

Ein anderer Punkt, der sich hier aufdrängt, ist das Verhältniss der *Modificationen, welche der Gang der Knochenbildung bei verschiedenen Thieren zeigt*. So gewiss es ist, dass die verschiedene Grösse menschlicher Individuen von einem histologischen Verhältniss, nämlich der Intensität und Andauer der Knorpelwucherung gegen den Ossificationsrand der einzelnen Knochen abhängt, eben so unzweifelhaft beruht die Verschiedenheit der Knochenformen bei den Thieren, welche bei kleinen Embryonen viel weniger auffällig ist, auf Modificationen desselben Verhältnisses und der Periost-Ossification. Diese Verschiedenheiten sind zum Theil sehr gross, wie denn z. B. bei den Cetaceen schon sehr früh die Ausbildung des ächt knöchernen Skelets eine viel höhere Stufe erreicht hat. Auch die Anordnung und Grösse der Gefäss- und Markräume zeigt beträchtliche typische Abweichungen, deren Verfolgung eine Aufgabe einer speciellen vergleichenden Histologie wäre. Was nun bei einem Thier normal ist, kann auch hier bei einem anderen als pathologische Abweichung auftreten, worauf schon *J. F. Meckel*¹⁾ in Beziehung auf den Verschluss der Nähte aufmerksam gemacht hat. *G. Jäger*²⁾ führt in demselben Sinn aus, wie die von ihm beschriebenen missbildeten Kälber sich durch die mangelnde Längsentwicklung an den Extremitäten von dem Typus der Wiederkäuer entfernten und an den der Pachydermen annäherten. Namentlich sei dies in der Form des Kopfes auffallend durch den senkrechten Abfall des Gesichts, die Verkürzung der Zwischenkiefer- und Nasenknochen, die grosse Breite der Nasenöffnung, das Vorstehen des Unterkiefers, die grössere Breite der Halswirbel gegenüber der Länge. Es ist nicht zu leugnen, dass hier gewisse Aehnlichkeiten vorliegen und man darf die an verschiedenen Stellen des Thierlebens unter ungewöhnlichen Verhältnissen hervortretenden Aehnlichkeiten nicht zu gering anschlagen, wenn auch bekanntlich in diesem Gebiete seiner Zeit über das Maass gegangen worden ist.³⁾

1) Ä. a. O. S. 293 u. 333.

2) A. a. O. S. 595.

3) So hat *Steinheim* nach *Thieme* (Cretinismus S. 58) die Cretinen die „Schleimthiere des Menschengeschlechts“ genannt. Dass man, um *einen* wichtigen Punkt zu berühren, nicht ohne Weiteres das längere Offenbleiben der basilarer Knorpelfugen als den Beweis einer höheren Entwicklung auffassen darf, geht schon daraus hervor, dass dieselben, insbesondere die intersphenoidale, bei Säugethieren häufig länger getrennt sind, als beim Menschen. Ob ein weiter durchgreifendes Verhältniss zwischen dem früheren Schluss der vorderen oder hinteren Fuge stattfindet, kann ich noch nicht beurtheilen.

Von besonderem Interesse sind die *Eigenthümlichkeiten*, welche an dem Skelet von Varietäten derselben Art vorkommen oder mindestens von so nahe stehenden Arten, dass sie vollkommen fortpflanzungsfähige Kreuzungsproducte liefern. Das auffälligste Beispiel liefern die *Hunde-Racen*.

Seit langer Zeit vermuthete ich, dass die in Hinsicht auf Schädelbildung, namentlich auch in der Länge der Schnauze so sehr abweichenden Hunde beträchtliche Unterschiede während der Entwicklung der Knochen zeigen möchten und ich hatte unter den Kurzschnauzigen besonders die Möpfe im Auge¹⁾. Bei Vergleichung von 30 sehr verschiedenen Hundeschädeln, allerdings nur im trockenen Zustand, bin ich nun in der That zu einigen auffallenden Resultaten gekommen. Es verschmelzen bei den Hunden nach und nach fast alle Nähte des Schädels und insbesondere die Fugen an der Basis. Die Aufeinanderfolge dieses Verschlusses zeigt aber Abweichungen. Bei einigen Schädeln, besonders langgestreckten, sind die basilaren Fugen noch mehr oder weniger offen, oder wenigstens ihre Stelle markirt, während die Nähte des Schädeldgewölbes schon mehr oder weniger verschlossen sind.

Bei einem äusserst kurzschnauzigen Schädel dagegen sind beide basilaren Fugen fast spurlos geschlossen, während am Gewölbe noch alle Nähte offen sind. Der Hund ist überdies als jung bezeichnet, und die Epiphyse der crista ilium ist noch nicht völlig verschmolzen, während dies bei den übrigen Epiphysen der Fall ist. Die 4 Stücke des Hinterhauptbeins sind vereinigt, aber daneben sind noch 2 kleine Fontanellen offen. Bei einigen anderen Hunden, welche nach den Epiphysen zu schliessen, allerdings etwas jünger sind, wo die seitlichen Fontanellen am Hinterhaupt aber eher mehr geschlossen sind, finden sich die basilaren Fugen, von aussen gesehen, wie die Nähte am Gewölbe, noch offen. Diese Hunde haben alle eine längere Schnauze und einen mehr längsovalen Hirnraum, während dieser bei dem an der Basis synostotischen Schädel sehr merk-

¹⁾ Durch die Herren Pagenstecher und v. Tröltzsch habe ich erfahren, dass der zu früh verstorbene Beckmann die sogenannten Boxer im Verdacht hatte, vorzeitige basilare Synostosen zu haben oder, wie er sagte, Cretins zu sein. Ich habe bisher Schädel dieser exquisit kurzschnauzigen Race nicht untersuchen können. Schon Geoffroy St. Hilaire hat seine Verwunderung darüber ausgesprochen, wie der abnorm kurze Oberkiefer bei diesen Hunden als erbliche Eigenthümlichkeit vorkomme. Es ist auch neben der vermuthlichen Eigenthümlichkeit der Schädelbildung hervorzuheben, dass diese Thiere in dem Habitus des ganzen Skelets wie der Haut sich dem von jungen Hunden nähern, was mit dem, was bei Cretinen und oben bei den missbildeten Kälbern gefunden wurde, übereinstimmt.

lich in die Breite und Höhe ausgedehnt ist, offenbar durch Compensation, wie an dem Kalbsschädel. Es ist aber auch bei jenem Hunde wieder zu erkennen, wie die am meisten in die Augen fallende Eigenthümlichkeit, nämlich die Kürze und Stumpfheit des Gesichts, nicht sowohl Folge der frühen basilaren Synostose ist, sondern dass diese damit nur coincidirt. Das Gesicht ist nicht nur gegen andere gleich grosse Schädel, sondern auch, wie Messungen ergeben, im Verhältniss zu der selbst schon kürzeren Basis des Hirnschädels beträchtlich verkürzt. Da die Knochen des Gesichts noch durch Nähte getrennt sind, so darf man wohl auch hier die Ursache in dem Verhalten des *Nasenknorpels* suchen, was allerdings an frischen Präparaten bestätigt werden muss.

Die zootomische Sammlung enthält aber einen anderen, entschieden pathologisch gebildeten *Hundsschädel mit vorzeitiger intersphenoidaler Synostose*.¹⁾ Es ist der Schädel eines neugeborenen Hundes mit doppelter Gaumenspalte.

Während die sphenobasilare Fuge normal offen ist, erkennt man von der intersphenoidalen an der unteren Seite nur mehr eine Spur, und an der inneren, oberen ist nur in der Mitte ein rundliches Loch von ca. 1 Mm. Durchmesser, welches wohl mit Knorpel erfüllt gewesen war. An den Seiten aber ist vorderes und hinteres Keilbein schon ganz vereinigt. Es scheint nun allerdings öfters ziemlich früh hier an den Seiten die Vereinigung zu beginnen, aber im Vergleich mit verschiedenen andern, beträchtlich älteren Schädeln ist jener Befund am Neugeborenen mit Bestimmtheit als abnorm zu bezeichnen. Es ist dabei im Zusammenhalt mit dem oben über das Kalb beigebrachten nicht gleichgültig, dass der Schädel im Ganzen etwas breit ist, insbesondere aber das vordere Keilbein mit den

¹⁾ Eine nachträglich noch zur Untersuchung gekommene Kalbmissbildung zeigt, dass Verschmelzung mehrerer Basilarknochen auch unter wesentlich anderen Bedingungen, als bei den früheren Kälbern, als eine lokale Erscheinung auftreten kann. Ein mit Ausnahme ausgedehnter haarloser Stellen normal gebildetes Kalb hatte 2 getrennte Augen in einer unterhalb eines Rüssels gelegenen Höhle. Die Hemisphären stellten eine Blase ohne Riechnerven dar. Hier war nun der Hinterhauptskörper 25 Mm. lang. Dann kam ein einfaches Keilbein, von welchem grosse und kleine Flügel ausgingen. Die letzten berührten sich vor dem einfachen Foramen opticum, indem das Siebbein fehlte. Die 1—2 Mm. dicke Keil-Hinterhauptsfuge zeigte nach beiden Seiten normale Reihenbildung. Es war also, von der durch die cyklopische Missbildung bedingten Anomalie des Schädels abgesehen, weder am Schädel noch an dem übrigen Skelet eine Abweichung der Ossification zu finden, namentlich nicht jene charakteristische Knorpelaffection.

kleinen Flügeln beträchtlich breiter ist, als an den Schädeln anderer, wie-wohl grösserer, junger Hunde.¹⁾

Wenn nun hierdurch eine Abweichung des Knorpels in der Schädelbasis von Hunden wahrscheinlich gemacht wird, welche wenigstens in ihren Folgen für die Form des Schädels mit der am Kalb, wie am Menschen beobachteten übereinstimmt, so ist für die Gesichtsbildung noch eine sehr charakteristische Eigenthümlichkeit zu erwähnen. *Die kurzschnautzigen Hundeschädel besitzen eine abweichende Stellung der Zähne.* Der dritte Backzahn des Oberkiefers steht in der Regel mit seinem längeren Durchmesser mehr longitudinal, das vordere Ende etwas einwärts geneigt. An dem früher erwähnten Schädel mit früh geschlossenen basilaren Fugen steht dieser Zahn ganz quer, oder sogar ist die sonst hintere, jetzt äussere Wurzel noch etwas weiter nach vorn geschoben, als die vordere, jetzt innere. Die benachbarten Zähne zeigen kleinere Abweichungen in der Stellung, indem sie dicht aufeinander gedrängt, mehr oder weniger schief geschoben sind.

Bei einem zweiten, älteren, ebenfalls kurzschnautzigen Schädel ist die Stellung der Zähne fast identisch. Dieser Schädel rührt angeblich von einem sehr kurzen, niederen Mops (dem Univ. Pedell *Drescher* gehörig) her und bei der Ähnlichkeit beider Schädel in Breite, Wölbung etc. gegenüber den andern ist es nicht zu bezweifeln, dass der erste, jüngere Schädel einer mindestens sehr nahestehenden Race zugehört. Einige andere, mehr oder weniger kurz geförmte Hundeschädel zeigen Uebergänge zu der gewöhnlichen Zahnstellung und bei sehr langschnautzigen Hunden tritt dann das andere Extrem auf: exquisite longitudinale Stellung der Backzähne mit weiten Lücken zwischen denselben. Die Bedeutung dieser Raceeigenthümlichkeit springt in die Augen durch folgendes Zusammen- treffen: An dem kleineren der oben beschriebenen Kalbsschädel mit sog. Rachitis congenita hat der vorderste Backzahn dieselbe Vierteldrehung erfahren. *In beiden Fällen hat der* (höchst wahrscheinlich vom Nasenknorpel aus) *in seinem Längenwachsthum beschränkte Kiefer für die normale Grösse der Zähne nicht den gehörigen Raum geboten, und sich*

¹⁾ Was den Vorsprung in der Gegend der sphenobasilaren Synostose betrifft, so finden sich auch bei Hunden sehr grosse Verschiedenheiten, wie ich dies oben von Wiederkäuern angegeben habe, bald ein ziemlich entwickeltes dorsum ephippii mit seitlichen Fortsätzen, bald bloss eine ganz kleine Rauigkeit. Es scheinen mit die stärkeren Vorsprünge aber besonders bei den kurzköpfigen Arten vorzukommen, was wieder in eigenthümlicher Art mit der übermässigen Entwicklung derselben bei den abnorm brachycephalen Kälbern zusammenstimmen würde.

nach aussen wölbend, die Stellung derselben modificirt. Was hier aus einer entschieden krankhaften Bildung hervorgeht¹⁾ ist dort Raçeneigenthümlichkeit geworden.

Es ist mir nicht bekannt geworden, ob die beschriebene Eigenthümlichkeit der Zahnstellung sonst schon bemerkt worden ist. Bei *Fr. Cuvier* (*Annales du muséum d'histoire naturelle* XVIII. S. 340.) steht nichts darüber, obschon er speciell die Differenzen der Hunde-Raçon behandelt, während über die relative Grösse der Zähne bei verschiedenen Hunderaçon sich Angaben bei *Giebel*²⁾ finden. Bei der Wichtigkeit, welche die systematische Zoologie den Zähnen zuweist, sind solche Verschiedenheiten gewiss sehr bemerkenswerth, um so mehr, als die obige Erfahrung nachweist, wie sie zu Stande kommen können, ohne erbliche Eigenthümlichkeit zu sein. Es ist kaum zu bezweifeln, dass ähnliche Einflüsse wie sie, in hohem Grade wirkend, die beschriebene Missbildung des Kalbes zu Stande bringen, auch geringere, wenig auffällige, vielleicht auch weniger ausgedehnte Abweichungen erzeugen können. Wenn solche Einflüsse aber durch Generationen fortauern, so wird die Abweichung leicht erblich werden. Es erben sich zwar zufällig erworbene Formfehler nur ausnahmsweise fort, allein es geschieht dies um so leichter, je mehr sich Abnormitäten den Schwankungen nähern, welche innerhalb der für normal geltenden Breite der Ernährung zu Stande kommen. Ein sehr bemerkenswerthes Beispiel von Erblichkeiten beträchtlicher körperlicher Abweichungen liefert, wie bekannt, der Cretinismus. Wenn man absichtlich eine Reihe von Generationen hindurch eine Cretin-Zucht einrichten würde, kämen sicherlich nicht nur die entsetzlichsten Specimina zum Vorschein, sondern man würde wohl bei gehöriger Auswahl eine Bevölkerung erzeugen, welche, wenn sie sich zu ernähren im Stande wäre, nach hinreichend langer Zeit den abnormen Typus mit der Zähigkeit einer Raçon festhalten würde. Wie viel hiebei aber auf endemische Momente ankommt, zeigt das Beispiel der Hunde, welche in andere Gegenden gebracht, einen Theil ihrer Eigenthümlichkeiten verlieren können.

Diese Betrachtungen führen mit Nothwendigkeit dahin, das Verhältniss individueller Abweichungen zu dem Begriff der Varietät und Art zu berühren.

¹⁾ Es ist diese abnorme Zahnstellung beim Kalb ebenfalls ein Uebermaass einer embryonalen Eigenthümlichkeit. Denn beim Kalb vor und nach der Geburt stehen normal die vorderen Backzähne etwas schief, während sie beim erwachsenen Rind gerade gerichtet sind. Ohne Zweifel ist der Zusammenhang derselbe. Mit der gehörigen Ausbildung der Kieferlänge erhalten die zuvor beschränkten Zähne ihren nöthigen Raum.

²⁾ Naturgeschichte des Thierreiches Bd. I. S. 157.

Darwin hat kürzlich mit ebensoviel Scharfsinn als Kenntnissen den Versuch gemacht, die Doctrin von der Unbeständigkeit und dem allmählichen Uebergang der Arten durch den Nachweis zu stützen, dass vermittelt künstlicher oder natürlicher Auswahl der sich fortpflanzenden Individuen deren Eigenthümlichkeiten bis zu dauernder Modification des Typus sich steigern können. Im Grunde handelt es sich doch auch hier um die Folgen äusserer Einflüsse als Luft, Wasser, Nahrung, Wärme, Bewegung, Gebrauch der Theile etc., denn die Eigenthümlichkeit, welche an dem Individuum von mittlerer Anlage, so zu sagen, zur Entwicklung kommt, um sich dann durch natural selection fortzupflanzen und zu steigern, kann doch nur hierauf bezogen werden, und es kommt mir eine Summirung dieser Erfolge zu bezwecken nur darauf an, dass nicht bloss die geeigneten Einflüsse auf eine Reihe von Generationen wirken, sondern auch dass zur Zucht die Individuen verwendet werden, welche denselben nicht bloss ausgesetzt waren, sondern in denen dieselben auch in prägnanter Weise *wirksam geworden* sind. Für diese Auffassung liegt in der oben auseinandergesetzten Reihe von Thatsachen eines der auffälligsten Beispiele, wie die wichtigsten Theile, Hirnschädel, Gesicht, Zähne, beträchtliche Modificationen, und zwar mit grosser Neigung zur Erbllichkeit, erfahren können, durch eine Eigenthümlichkeit der Knorpelernährung, welche zu entschieden krankhafter Missbildung führend vorkommt, und es dürfte sehr der Mühe lohnen zu untersuchen, ob nicht andere Reihen in ähnlicher Weise sich zusammenstellen lassen, wenn man den Ernährungsprocess histologisch verfolgt und krankhafte Erscheinungen zu Rathe zieht. Indessen möchte ich durchaus nicht scheinen, als ob ich auf obige Thatsachen für die Frage der Constanz der Arten im Allgemeinen einen ungehörigen Werth legte; — sie sind ein Sandkorn in der Sahara. Gerade weil unsere naturwissenschaftliche Anschauung so sehr nach einer Aufklärung über die Succession der Arten drängt, wird man gut thun, das Erwiesene und die Hypothese thunlichst auseinander zu halten.

Ich kehre zu einem in medicinischer und humaner Richtung wichtigeren Punkt zurück. Es hat sich ergeben, dass bei Thieren unter verschiedenen Verhältnissen Eigenthümlichkeiten des Skelets vorkommen, welche bei Menschen zugleich mit Cretinismus beobachtet worden sind.

Hiedurch wirft sich von selbst die Frage auf: *Gibt es Cretinismus bei Thieren?*

Es ist gewiss auffallend, dass, so weit meine bisherigen Erkundigungen reichen, eine Antwort hierauf weder bei den Thierärzten noch bei den Schriftstellern über menschlichen Cretinismus zu erhalten war, wiewohl das endemische Auftreten des letzteren obige Frage nahe legen konnte.

Nur bei *Fodéré*,¹⁾ der bei vielen Mängeln im Einzelnen, in der allgemeinen Auffassung des Gegenstandes seinen Nachfolgern vielfach zum Muster dienen konnte, finde ich die Angabe, dass die Thiere dem Cretinismus gar nicht unterworfen zu sein scheinen. „Sie arten zwar sehr aus, wenn sie in dem Lande, wo die Cretinen zu Hause sind, gezeugt werden, oder in dasselbe versetzt sind,²⁾ aber niemals verfallen sie in einen ähnlichen Zustand“. *Fodéré* fügt bei, dass wir allerdings von den Hausthieren gewöhnlich nur die schönsten gross ziehen, und dass, da es einen weit grösseren Zwischenraum zwischen dem Genie und dem vollkommenen Cretin als zwischen dem Thier, das mehr Instinkt hat, und dem, das weniger davon besitzt, gibt, wir die Verschiedenheiten unter den Menschen geschwinder bemerken als die unter den Thieren, welche wir nicht so genau beobachten. In der That muss man gewiss sehr vorsichtig sein, aus dem Nichtbekanntsein des Cretinismus bei Thieren auf dessen Nichtvorkommen zu schliessen. Man bedenke, wie sehr laut den Erfahrungen in den verschiedensten Gegenden nicht nur dem grösseren Publicum, sondern auch denen, welche berufen wären, Kenntniss von dem Zustande des Volkes zu haben, die Existenz der Cretinen unbekannt zu sein pflegt, welche ihr Leben in Mitte der Bevölkerung zubringen. Wie wenig ist dagegen das Leben der Thiere der genaueren Beobachtung Kundiger ausgesetzt! Die merklicher von der Norm abweichenden Jungen aber werden geschlachtet, oder wandern höchstens als Missbildungen in die anatomischen Sammlungen, wenn sie frühzeitig sterben, wie dies, höchst wahrscheinlich mit Recht, auch für den hochgradigen Cretinismus beim Menschen als häufig bezeichnet wurde.

Es kann nicht meine Absicht sein, den Begriff des Cretinismus hier des Weiteren zu erörtern. Im exquisiten Fall gehn geistige und körperliche Erscheinungen neben einander her, und wenn die ersteren leicht den mehr überwältigenden Eindruck hinterlassen,³⁾ so sind die letztern von allen genauen Beobachtern im Ganzen übereinstimmend hervorgehoben wor-

1) Ueber den Kropf und den Cretinismus, übers. von *Lindemann*, Berlin 1796. S. 73.

2) Uebereinstimmend ist eine Bemerkung *Guggenbühl's*, (*Rösch*, neue Untersuchungen über Cretinismus 1844, S. 142,) dass die Kühe, welche von den Appenzellischen Gebirgen in das benachbarte Rheinthal hinuntergebracht werden, bald kleiner werden und in ihrer Nachkommenschaft auffallend verkümmern.

3) „Hier kennt man den Menschen nicht mehr. Verschwunden sind jene Vorzüge der Menschheit, Vernunft und Sprache. Er ist nicht mehr der Herr der Erde, der den Himmel und seine Bewegungen misset, sondern das elendeste aller lebenden Wesen, weil er sich nicht einmal selbst ernähren kann.“ *Fodéré*.

den. Ein Kundiger wird sich selten irren, wenn er aus dem ausgesprochen cretinösen Habitus des Körpers auf den geistigen Zustand schliesst.

Was nun die geistigen Vermögen der Thiere betrifft, so ist dies an sich ein subtiler Gegenstand und es hat etwas Missliches, einen Zustand, den man häufig als „thierisch“ bezeichnet hat, an jenen noch als besondere Abweichung nachzuweisen; so zu sagen: *bestiae bestiatæ*.

Doch ist es bekannt, dass bei unseren Hausthieren die Unterschiede auch in dieser Richtung grell genug sind, und wenn man ein Thier als dumm bezeichnet, so versteht man darunter besonders, dass ihm nur die zur unmittelbaren Fristung des Lebens nöthigen Fähigkeiten, und oft diese kaum zukommen. Gerade diese niederste Form von Fähigkeiten und Trieben aber erlischt auch am letzten in den verschiedenen Graden des Cretinismus. Bei den Hunden werden nun gerade die Rassen, für welche ich oben den cretinösen Habitus des Schädels wahrscheinlich zu machen versuchte, für besonders arm an Fähigkeiten gehalten. Sie bilden die 3. Abtheilung, welche Youatt, Fr. Cuvier folgend, folgendermassen charakterisirt: „Schnautze verkürzt, Schädel hoch, aber seine Höhle klein, Bullenbeisser und Mopse.“ Ich habe von Leuten, welche noch die ältere, mops-reichere Zeit gesehen, erfahren, dass man nicht nur sagte: fett wie ein Mops, sondern auch: dumm wie ein Mops,¹⁾ und die Stupidität der sogenannten Boxer ist bekannt genug. Auch die kurzschnautzigen Königshunde gelten nach mehreren Erkundigungen nicht als begabt. Ich kann aber hierüber werthvollere Angaben beibringen, welche von Youatt herühren, der in dem Rassen-kundigen England als Thierarzt der Königin und am zoologischen Garten²⁾ die reichste Gelegenheit der Beobachtung hatte. Er sagt vom Bulldog „er ist keiner Erziehung fähig“ und vom Mops „seine geistigen Eigenschaften und sein Geruch sind wenig entwickelt.“ Besonders auffallend aber ist der Satz über die „König-Carls-Race“, welche sonst der 2. Abtheilung der „verständigsten“ Hunde, mit geräumiger Schädelhöhle zugerechnet wird. „Diese Race hat sich in neuerer Zeit sehr verschlechtert, die Schnautze ist so kurz und die Stirne so hässlich und hervorstehend, wie bei einem Bulldog. Das Auge ist um Doppelte grösser und hat einen Ausdruck von Dummheit, womit auch der Charakter des Hundes ganz übereinstimmt.“

Ganz anders steht die Sache mit der körperlichen Seite des Cretinismus. Hier darf die Identität der oben von Thieren beschriebenen Zu-

¹⁾ Ich verwahre mich dagegen, wie oben die Körperlänge, so hier die Entwicklung des Unterhautgewebes als allgemeinen Massstab der geistigen Fähigkeit aufzustellen!

²⁾ Der Hund übersetzt von Weiss. Stuttgart 1852.

stände mit dem, was beim Menschen beobachtet wurde, behauptet werden. Alles stimmt zusammen. Embryonale Form und Kürze des Skelets, insbesondere des Schädels, Neigung zu basilaren Synostosen vor der Zeit, Alles in Folge bestimmter, histologischer Abweichungen, Schwäche und Formlosigkeit der Muskeln, besonders an den Extremitäten¹⁾, wulstige Ausdehnung der Haut vom gedunsenen Unterhautgewebe, Gehirnmasse (in früher Jugend!) nicht kleiner (bisweilen hydrocephalisch?), Zunge vergrößert, vorhängend, Eingeweide normal, Brusthöhle eng gegenüber dem Bauch. Ueberall handelt es sich offenbar um eine Ernährungsstörung, welche wesentlich dem in der Entwicklung begriffenen Körper eigen ist, welche ihre höchsten Grade erreicht, indem sie sehr früh beginnt, so dass in diesen Fällen zur Zeit der Geburt bereits das charakteristische Bild vollendet ist.

Diese Uebereinstimmung in den fraglichen Körperzuständen würde ihre Bedeutung auch dann nicht verlieren, wenn ähnliche Fälle bei Thieren ohne auffällige Störung der geistigen Fähigkeiten vorkommen sollten. Denn es ist in der Geschichte des Cretinismus bekannt genug, dass er in seiner exquisiten Form nur ein Glied in einer Reihe, theils geistiger, theils körperlicher Störungen darstellt, welche in ihrer Aetiologie ohne Zweifel sehr verwandt sind.²⁾ Was aber das Entscheidende für die Ausbildung des exquisiten Cretinismus ist, darüber herrscht leider zur Zeit noch ein Dunkel. Seitdem *Virchow* bei dem neugeborenen Cretin die sphenobasilarer Synostose gefunden, und als den Mittelpunkt der ganzen Störung bezeichnet hat,³⁾ hält man wohl vielfach diese für das Charakteristische. Allein ohne die Wichtigkeit dieses Punktes zu unterschätzen, ist dies doch noch lange nicht erwiesen. *Virchow* selbst bemerkt weiterhin, (S. 795) dass möglicherweise in manchen Fällen nur ein geringes Wachsthum der Knochen durch unvollkommene Entwicklung ossificationsfähiger Lagen stattfinden möge, in ähnlicher Weise, wie die Kürze des Rumpfs und der Extremitäten auf mangelhaftem Knorpelwachsthum beruht, und wenn derselbe später (Archiv 13 Bd. S. 355 und 356) nach Auffindung eines zweiten Falles von vorzeitiger basilarer Synostose es für sehr wahrschein-

1) *Wenzel* Cretinismus S. 118, in welcher Schrift überhaupt über die körperlichen Verhältnisse der Cretinen sehr reichhaltige, von seinen Nachfolgern meist bestätigte Angaben sich vorfinden.

2) S. u. A. *Thieme*. Der Cretinismus, Weimar 1842. Die nahe Beziehung der Taubstummheit zum Cretinismus ist häufig genug hervorgehoben worden. Und doch gibt es Taubstumme, die körperlich und geistig ganz das Gegentheil eines Cretin sind.

3) Ges. Abhandlungen S. 979.

lich hält, dass diese der nächste Grund des gewöhnlichen Cretinismus sei, so führt er doch selbst an, wie die geistige Störung bei manchen Cretinen mit einem anderen Habitus (langen, mageren Extremitäten, prävalirenden Synostosen des Schädeldaches, marrons,) verbunden sei.¹⁾ Die oben beschriebenen Fälle haben nun, wie ich glaube, unzweifelhaft dargethan, dass nicht nur Schluss der Knorpelfugen, sondern auch die zuvor schon in diesen vorhandenen Anomalie der Textur Theile einer allgemeinen Erkrankung des Skelets sind, und dass diese an andern Skeletsfücken bereits ausgesprochen sein kann, ehe eine solche Verkürzung der Schädelbasis eingetreten ist, dass sie als Ursache weiterer Störungen mit Wahrscheinlichkeit angesehen werden kann. Eine Beschränkung des Schädelraums überhaupt scheint kaum stattzufinden, so lange hinreichend andere Nähte offen sind und wenn man bedenkt, wie beträchtliche Verunstaltungen auf mechanischem Wege die Form des Gehirns verträgt, ohne Folgen für die geistige Thätigkeit,²⁾ so wird es nicht wahrscheinlich, dass in dieser letztern Richtung die nächste Ursache des Cretinismus wirksam ist. Dies würde sich freilich ändern, wenn sich eine bestimmte Beziehung einzelner Hirnthelle zu einzelnen Schädelabschnitten einerseits, zu den cretinistischen Störungen andererseits nachweisen liesse. Aber diese wichtige Frage der Wechselbeziehung von Hirn und Schädel ist trotz der eingehenden kritischen Belenchtung, welche sie von Virchow erfahren hat, zur Zeit entscheidenden Resultaten nicht zugänglich gewesen.

Unter diesen Umständen ist es wohl am gerathensten, die Störungen in den verschiedenen Provinzen, Skelet, Muskeln, Unterhautgewebe, höheres Nervensystem auf eine gemeinschaftliche Grundursache zu beziehen, und es ist vielleicht die Hypothese nicht zu gewagt, dass auch im Nervensystem wie im Skelet *Abweichungen der histologischen Entwicklung der Elemente* zu Grunde liegen möchten, deren Effecte in der am spätesten ihre Wirksamkeit entwickelnden Provinz (Hemisphären) am meisten hervortreten. Es wäre vielleicht möglich, eine solche Hypothese durch den Versuch zu stützen, in den Abweichungen der nervösen, besonders der geistigen Thätigkeiten die Spuren des Stehenbleibens auf verschiedenen Stufen embry-

¹⁾ Diese Cretinen scheint übrigens Schönlein bereits als 2. Varietät (mit schlanker Körperform, bei der Geburt schon geschlossenen Nähten) bezeichnet zu haben, wie auch Thieme angibt. Fodéré dagegen sagt: „Wenn der Cretin völlig ausgewachsen ist, so wird die Haut braun, und man nennt ihn alsdann marron.“

²⁾ Morton versichert, dass die amerikanischen Flatheads trotz der furchtbaren Verunstaltungen, welche ihre Schädel in der Kindheit erfahren, in ihren geistigen Fähigkeiten keineswegs zurückstehen.

naler oder kindlicher Bildung in grösseren oder kleineren Kreisen nachzuweisen, allein die genauere Durchführung würde nicht minder schwierig sein, als der anatomische Nachweis jener vermutheten histologischen Abweichungen.

Wenn daneben gröbere Störungen z. B. Atrophie, Hydrocephalus oder andere entzündliche Prozesse vorkommen, so ist dies nur den Erfahrungen am Skelet analog. Die Frage, ob die Ernährungsstörungen in den genannten Provinzen gleich von vorneherein als ausgedehnte auftreten, was bei der Erblichkeit und der offenbar langsamen Einwirkung endemischer Einflüsse möglich erscheint, oder ob von Anfang ein localer Ausgangspunkt existirt, bleibt dabei vollkommen offen. Aber gerade das Auftreten des ganzen *Complexes* der körperlichen Störungen bei Thieren wie Menschen muss bei gegenwärtiger Sachlage entscheidend sein.

Beim Menschen ist es keinem Zweifel unterworfen, dass die cretinistische Störung der Körperentwicklung bereits lange vor der Geburt auftreten kann, aber eben so wenig kann nach den Zeugnissen von *Wenzel*,¹⁾ *Iphofen*²⁾ die Entstehung nach der Geburt geleugnet werden, und es ist sehr wahrscheinlich, dass *Schmerbach*,³⁾ der Ikonograph des fränkischen Cretinismus, Recht hat, wenn er glaubt, dass Entwicklungshemmungen der Schädelknochen und des Gehirns so lange vorkommen können, als diese Organe normal einer Entwicklung fähig sind. Sicherlich aber sind die höchsten Grade, wie schon *Fodéré*⁴⁾ angibt, die angeboren, und es ist sehr glaublich, dass die meisten unter diesen in ihren ersten Lebensjahren sterben, wie *Wenzel* erzählt wurde. Auf der andern Seite scheint mir, dass man in der körperlichen, wie geistigen Entwicklung der Kinder hie und da Störungen auftreten sieht, welche man als cretinistische geringeren Grades bezeichnen könnte, ein plötzliches Stehenbleiben des Wachsthums und der geistigen Fortbildung mit Veränderung der Physiognomie.

Diese leichteren Störungen dürften der Beachtung um so mehr werth sein, als sie, wenn ich nicht irre, nicht nur bleibend, sondern auch mehr oder weniger vorübergehend auftreten, wodurch die Möglichkeit einer heilenden Einwirkung nahe gelegt wird.

Dass bei Thieren körperliche Verbildungen angeboren vorkommen, welche den höchsten Graden des Cretinismus beim Menschen entsprechen, ist, wie ich glaube, durch die obigen Beobachtungen darge-

1) A. a. O. S. 146.

2) Cretinismus 1817, S. 211.

3) Ueber Cretinismus *Inaug. Diss.* Würzburg 1858, S. 11.

4) A. a. O., S. 68.

than; es wäre nun sehr zu wünschen, dass diejenigen, welche in der Lage hiezu sind, darauf achten wollten; ob nicht auch nach der Geburt analoge Veränderungen geringeren Grades bei Thieren zur Entwicklung kommen.

Ich habe nur wenige Worte über die Bedeutung des Nachweises beizufügen, dass bei Thieren derselbe Complex körperlicher Störungen wie bei Cretinen vorkommt.

Es ist wahrscheinlich, dass die ähnliche Störung von ähnlichen Ursachen herrührt.¹⁾ Es wird zu untersuchen sein, ob die Hausthiere allein diese Störungen zeigen, oder ob sie auch im freien Zustande den zur Zeit räthselhaften Einflüssen unterliegen, ob ferner die Abnormität bei Thieren ausschliesslich oder vorwiegend in Cretin-Gegenden vorkommt, was jedoch kaum der Fall zu sein scheint. Bei den einfacheren Lebensverhältnissen der Thiere wird es möglich sein, die Einflüsse der Erblichkeit und der endemischen Momente mehr zu trennen, und da hier die Möglichkeit vorliegt, das Experiment zu Hülfe zu nehmen, so kann man in beiden Richtungen Aufschlüsse erwarten, welche, wenn sie auch das düstere Räthsel nicht lösen, doch erweiterte Angriffspunkte geben für die Geschichte des menschlichen Cretinismus, vielleicht auch für die früher berührte Frage der Entstehung von Varietäten und Arten. Und wenn man die Cretinen darum heutzutage nicht mehr für eine eigene Menschen-Race erklären wird, so liefern diese Verhältnisse eben dadurch ein neues Beispiel, wie durch die gröberen wie elementaren Formen der Thierwelt, in scheinbar sehr fern liegenden Gebieten, sich überall Fäden hinziehen, welche die durchgreifende Gesetzmässigkeit andeuten.

Rückblick.

1) Bei Kälbern kommt ein Zustand vor, welcher einen cretin-artigen Habitus bedingt: Rumpf und Extremitäten sehr kurz, aber dick, enger Thorax, wulstige Haut, schlaffe Muskeln, eingezogene, breite Nasenwurzel, vorstehende Zunge und Unterkiefer.

¹⁾ *Sensburg*, (der Cretinismus, Diss. 1825) behauptet, dass in Mortinach und Lausanne, wo es viele Cretinen gebe, die „Schoosshündchen der Damen, wie diese selbst mit Kröpfen versehen“ seien. Nach *Fouatt* dagegen (a. a. O., S. 217) sollen in Gegenden von Derbyshire, wo viele Menschen mit Kröpfen behaftet sind, diese bei Hunden nicht häufig vorkommen. Im Uebrigen aber sind seine Angaben, bei der bekannten Beziehung des Kropfs zum Cretinismus auffallend genug. Der Kropf sei besonders bei Wachtelhunden und Mopsen häufig, erblich, damit verbunden Anlage zu Rachitis, welke Haut, schlaffe Muskulatur.

2) Als Grundlage der abweichenden Skeletform, welche als fötale Rachitis bezeichnet zu werden pflegt, ist eine eigenthümliche Krankheit des Primordialeknorpels nachzuweisen. Statt in bestimmten Richtungen (Länge vorwiegend, meist durch Reihenbildung,) wächst der schleimhaltige, stark kanalisirte Knorpel durch Vergrößerung der Zellen mehr allseitig.

3) Hiedurch behält das Skelet eine mehr embryonale Form.

4) Die Bildung der ächten Knochensubstanz geht dabei in reger Weise fort, besonders vom Periost her, und an nicht präformirten Knochen, daher dicke, sehr kurze Röhren, zum Theil sehr dicke Schädelknochen. Die Bildung der Knochenkerne im Knorpel ist dagegen theilweise beschränkt. (Manche Epiphysen, Wirbelkörper.)

5) Am Schädel kommt es zu vorzeitigen Synostosen der Wirbelkörper in der Basis, mit Verkürzung der letzteren, und compensatorischer Erweiterung anderwärts.

6) Der cretinöse Habitus ist jedoch schon sehr entwickelt, ehe es zur Synostose und zu beträchtlicher Verkürzung der Schädelbasis kommt.

7) Diese erscheinen also als Ausfluss einer verbreiteten Ernährungsabweichung im Knorpel.

8) Die Kürze und Breite des Gesichts ist ebenfalls auf abnormes Wachsthum des Nasengerüstes zurückzuführen, indem der Knorpel nicht in die Länge, sondern allseitig wächst.

9) An der Breite des Gesichts hat die selbständig geschehende Entwicklung der Zähne Antheil, welchen es in der Länge an Raum gebracht.

10) Bei sogenannter fötaler Rachitis des Menschen und bei angeborenem Cretinismus ist dieselbe Knorpelanomalie ausgedehnt vorhanden, auch ehe es zu sphenobasilarer Synostose gekommen ist.

11) Diese „fötale Rachitis“ ist von der ächten Rachitis anatomisch wesentlich verschieden.

12) Mit einem der „fötalen Rachitis“ ähnlichen äusseren Habitus kommen beim Menschen aber auch andere Skeletkrankheiten vor, so ein Schwund der ächten Knochensubstanz mit normalem Verhalten des Knorpels.

13) Bei manchen Hunden kommen Schädelbildungen vor, welche sich an die bei „fötaler Rachitis“ und Cretinismus anschliessen; frühzeitiger Schluss der basilaren Synchondrosen mit Kürze der Schädelbasis und noch mehr des Gesichtes. (Mops.)

14) Bei denselben kurzschnautzigen Rassen findet sich eine durch die Verkürzung bedingte Abweichung in der Stellung der Backzähne, welche ebenso bei einem Kalb mit „fötaler Rachitis“ vorhanden ist.

15) Es treten also dieselben Eigenthümlichkeiten, welche dort entschieden pathologische, individuelle Abweichungen sind, hier als erbliche

Raſen-Charaktere auf, was ſich im Sinne *Darwin's* für Veränderlichkeit des Arten-Typus verwerthen läßt.

16) Nach dem Zeugniß *Youatt's* ſtehen die Hunde mit kurzer Schnautze (und Schädelbasis) Mopse, Bullenbeißer, an geiſtigen Fähigkeiten entſchieden zurück, und ſind ſogar bei derſelben Raſe im Lauf der Zeit gleichlaufende Verſchlechterungen der Physiognomie und der Fähigkeiten beobachtet worden.

17) Die groſſe Uebereinstimmung der körperlichen Zuſtände bei Menſchen und Thieren, welche mit cretinöſem Habitus geboren werden, fordert dringend auf, das bisher vernachläſſigte oder geleugnete Vorkommen des Cretinismus bei Thieren mit Rückſicht auf Aetiologie und feinere Anatomie in den Kreis der Unterſuchungen zu ziehen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VI.

Fig. I., III., IV., V., ſind in $\frac{2}{3}$ der natürlichen Gröſſe gezeichnet.

Fig. VI. in natürlicher Gröſſe.

Fig. II. zweimal vergröſſert.

Fig. VII. bei ſtarker Vergröſſerung.

Die blaue Farbe bezeichnet überall Schnittfläche des Knorpels, die bräunliche Farbe auſſer der Schnittfläche gelegene Theile.

Fig I. Mediandurchschnitt des Kopfes von einem normalen Kalbe, *a* Körper des Hinterhauptbeins, *b* Körper des hintern Keilbeins, *c* Körper des vorderen Keilbeins mit dem Siebbein vereinigt, *d* Vomer, *e* Stirnbein, *f* Nasenbein, *g* Nasenscheidewandknorpel, *h* Vordere Spitze des Zwischenkiefers, *i* hinterer Rand des foramen magnum, * iſt ein Stückchen des Stirnbeins der andern Seite, welches über die Mittellinie reichte.

Fig. II. Mediandurchschnitt des Kopfes eines Kalbsembryo von 5 Cm. Länge; zeigt die Kürze des Geſichts in dieſer Periode. Die in der Schnittfläche liegenden Theile des Gehirns ſind weisſ gelassen. Der Nasenknorpel iſt mit dem Baſilarknorpel des Schädels continuirlich; durch letzteren und durch die Halswirbel zieht die chorda dorsalis, durch eine punktirte Linie angezeigt. *a* Rückenmarkskanal, naah oben in den 4. Ventrikel übergehend, deſſen plexus chorioideus ſichtbar iſt, *b* Kleines Gehirn, *c* Fibröſe Platte auf dem dorsum ehippii, über welche ſich der Hirnstiel hinwegkrümmt, *d* Höhle der Vierhügel, *e* 3 Ventrikel (Innenfläche des Sehhügels), *f* Hemisphäre, *g* Zunge.

Fig. III. Mediandurchschnitt des Schädels von einem neugebornen Kalb mit ſogen. fötaler Rachitis. (Nr. 8 der Tabelle auf Seite 235.) Die Buchſtaben *a* — *i* haben dieſelbe Bedeutung wie in Fig. I., *z* Knochenstückchen in der spalt-

Studien zur vergleichenden Pathologie.

Von

Prof. FR. A. FOERSTER.

Während die vergleichende Anatomie und Physiologie schon seit langer Zeit mit grösstem Eifer betrieben werden und unserer Wissenschaft reichen Gewinn gebracht haben, hat die vergleichende Pathologie bisher nur wenig Bearbeiter gefunden und nimmt unter den übrigen Zweigen der Medicin eine sehr untergeordnete Stelle ein, ja man kann fast sagen, sie ist noch nicht ein einmal als besondere Disciplin anerkannt. Und doch verdient dieselbe eine lebhaftere Cultur in hohem Grade. Es ist von grossem wissenschaftlichem Interesse, die Formen der Krankheiten und allgemeinen Krankheitsprocesse über den Menschen hinaus, auch bei den Säugethieren, denen er in physischer Hinsicht zugehört, zu verfolgen und ferner auch über diese hinaus, bei den Vögeln, Fischen, Amphibien und selbst bei der grossen Reihe der wirbellosen Thiere. Es werfen sich hier die Fragen auf: Kommen überhaupt bei Thieren Krankheiten vor? — Wie häufig erkranken die Thiere im Verhältnisse zum Menschen? — Kommen bei den Thieren dieselben Krankheiten und allgemeinen Krankheitsprocesse vor wie bei den Menschen und gibt es bei den Thieren oder Menschen ganz eigenthümliche Krankheiten? — Wie verhalten sich die Thiere gegen die auf den Menschen schädlich einwirkenden und bei ihm Krankheiten hervorrufenden Agentien, bewirkt bei ihnen dieselbe Schädlichkeit dieselbe Krankheit wie beim Menschen? u. s. w. Der Versuch, eine dieser und anderer dergleichen Fragen zu beantworten, nöthigt zu wissenschaftlichen Untersuchungen, welche für die allgemeine Pathologie äusserst erspriesslich sein müssen. Welchen Gewinn aus der so gewonnenen vergleichenden Pathologie für die Diagnostik, Symptomatik und endlich auch die Therapie hervorgehen würde, braucht nur erwähnt zu werden und bedarf keiner näheren Auseinandersetzung.

Dennoch hat die vergleichende Pathologie bisher nur selten das Interesse der Aerzte und Pathologen erregt und die kleine Literatur derselben bis

zur Mitte dieses Jahrhunderts¹⁾ bietet nur wenig Gründliches und vor einer scharfen Kritik Stichhaltendes, obgleich immerhin recht erfreuliche Anfänge. In grossartiger Weise aber erfasste *Heusinger* (*Recherches de pathologie comparée*. Cassel 1844—47. 4. Vol. I, II) die Aufgabe die Grundlagen einer vergleichenden Pathologie zu schaffen. In seinem, leider bis jetzt unvollendet gebliebenen Werke, lieferte er eine vollständige Geschichte der Veterinärmedizin, eine vergleichende Uebersicht der sämtlichen Krankheiten der Menschen und Thiere, eine allgemeine Aetiologie und eine vollständige Darstellung der Enzootien und Epizootien mit einem ausführlichen Thesaurus der Literatur. Auch *Heusinger's* Werk über den Milzbrand wirkte lebhaft fördernd auf dem Gebiete der vergleichenden Pathologie; ebenso die in dieses Gebiet einschlagende Darstellung der von den Thieren auf den Menschen übertragbaren Krankheiten von *Virchow* in der von ihm herausgegebenen Pathologie und Therapie. Die in neuester Zeit erschienenen Principien der vergleichenden Pathologie und Therapie von *Falke* geben nichts als eine, völlig werthlose, kurze Aufzählung aller Krankheitsformen und ihrer Symptome.

Seit 10 Jahren, vorzugsweise mit Untersuchungen im Gebiete der pathologischen Anatomie beschäftigt, habe ich im Verlaufe dieser Zeit stets mit grossem Interesse auch dasjenige Material benutzt, welches mir die an Thieren vorkommenden anatomischen Veränderungen bot und jemehr dasselbe

¹⁾ *Langius*. Diss. de differentiis inter homin. morbos cum brutis communes et proprios. Altdorf 1689. — *G. F. Stahl*. De frequentia morb. in corp. humano prae brutis. Halae 1695. — *L. Ch. Engel*. Diss. de brutorum morb. Rintelli 1733. — *A. G. Camper's* (Drosten von Eyndhoven). Abhandlung von den Krankheiten, die sowohl den Menschen als den Thieren eigen sind. Deutsch von *Herbell*. 2. Auflage. Bingen 1794. (1. Auflage 1787). — *C. Müller* pathologiae comparatae specim. Regimonti 1792. — *E. L. W. Nebel*. Nosologia brutorum cum homin. morb. comp. Giessen 1798. — *C. A. Rudolphi*. Bemerkungen aus dem Gebiete der Naturgeschichte u. s. w. Berlin 1804 und 1805. — *Vergmann*. Diss. s. primas lineas pathol. compar. Göttingae. 1804. — *Gandolfi*. Cenni di confronto tra le malattie dell' uomo e dei bruti. Opusc. scientif. Tom. I. Fasc. 6., Bologna 1817. — *Mundigl*. Comparative physiol. und nosolog. Ansichten. München 1818. — *Greve*. Erfahrungen und Beobachtungen über die Krankheiten der Hausthiere im Vergleiche mit den Krankheiten der Menschen. Oldenburg 1818. 21. — *I. W. Remer*. Diss. exh. pathologiae compar. specim. Katislar. 1825. — *Neergard*. Beitrag zur vergleichenden Anatomie, Thierarzneikunde u. s. w. Göttingen 1807. — *Don B. Dominguez Rosains*. Porque son mas frequentes enfermedades en los racionales que en los brutos? Mem. de la real socied. de Sevilla I. V. — *Sydow*. Der Mensch und seine vorzüglichsten Hausthiere. Kausch Memorab. der Heilkunde. III. 1819. — *Adamovics*. Probe eines Systems der vergleichenden Nosologie. Magaz für Thierheilkunde. II. p. 446. — *Rayer*. Arch. de méd. comparée. Paris 1854.

allmählig heranwuchs, desto bedeutender wurde auch mein Interesse an der vergleichenden pathologischen Anatomie, welche mich dann weiter auf das Gebiet der allgemeinen vergleichenden Pathologie führte. Innerhalb dieser letzteren Disciplin beschäftigten mich zunächst die allgemeinen oben erwähnten Fragen und bei dem Wunsche, dieselben mit Hilfe meiner eigenen Beobachtungen und der mir zugänglichen Literatur, wenn auch nur vorläufig, zu beantworten, stiess ich auf so zahlreiche interessante Thatsachen, dass ich mich veranlasst sehe, diesem Gegenstande hier einige Blätter zu widmen, theils um denen die sich noch wenig auf diesem Gebiete umgesehen haben, manches Neue zu bieten, theils um das Interesse der Pathologen mehr als bisher für die Sache zu gewinnen, da ich mir selbst für Specialarbeiten nur das Gebiet der vergleichenden pathologischen Anatomie ausersehen habe. Auf die Wichtigkeit der vergleichenden Heilkunde und die Nothwendigkeit, dieselbe zu einer vollständigen Disciplin der Medicin auszuarbeiten, habe ich schon früher¹⁾ aufmerksam gemacht.

Wenn von einer Pathologie der Thiere die Rede ist, so ist wohl zu bemerken, dass unsere Kenntnisse von den Krankheiten der Thiere sich nur auf ein kleines Gebiet des Thierreiches beschränken. Am meisten ausgebaut ist die Pathologie der Haussäugethiere und unter diesen besonders die des edelsten und kostbarsten derselben, des Pferdes, schon weniger vollständig ist die Pathologie der Hausvögel, ausserdem besitzen wir nur Fragmente der Pathologie der jagdbaren einheimischen Thiere und der in Menagerien und zoologischen Gärten gehaltenen ausländischen Thiere. Von den Krankheiten der freien und wilden Säugethiere und Vögel, ferner der Amphibien, Fische und der wirbellosen Thiere, haben wir höchstens im Gebiete der Parasiten und Missbildungen einige Kenntnisse, übrigens aber ist Alles dunkel. Ist erst das Interesse für vergleichende Pathologie allgemeiner geworden, so wird sich das Gebiet unserer Kenntnisse rasch erweitern, insbesondere können hierzu die jetzt immer mehr cultivirten und in grösserer Zahl als früher angelegten zoologischen Gärten beitragen.

Gehen wir nun zur Beantwortung einiger der oben aufgeworfenen Fragen über, so stossen wir zunächst auf die, ob Krankheiten bei dem Menschen häufiger vorkommen als bei den Thieren? Dieselbe ist einstimmig von allen Autoren bejahend ausgefallen und so weit ich selbst aus eigener Beobachtung und Durchsicht der einschlägigen Angaben in der Literatur urtheilen kann, muss ich mich diesem Ausspruche anschliessen. Die grössere Häufigkeit der Krankheiten bei dem Menschen hat einen

¹⁾ Die wissenschaftliche Medicin und ihr Studium. Jena 1857. S. 216.

doppelten Grund; erstlich ist der Mensch viel mehr Schädlichkeiten als das Thier ausgesetzt, da er als hilfloses Geschöpf geboren wird, da er sich künstlich Wohnung, Kleidung und Nahrung verschaffen muss und hierzu mehr durch eigenes Wollen und Denken als durch natürlichen Trieb oder Instinkt geleitet wird und da die verschiedenen Berufskreise im Culturleben der Menschen alle ihre besonderen Störungen herbeiführen können. Zweitens ist der menschliche Körper offenbar weniger als der der Thiere fähig, die Einwirkung von Schädlichkeiten leicht und rasch auszugleichen; ob übrigens der menschliche Körper diese Fähigkeit von Natur in geringerem Grade hat als das Thier, oder ob er sie nur durch den Einfluss mangelhafter Lebensverhältnisse verliert, ist noch sehr fraglich, jedenfalls ist der letzte Umstand von grosser Bedeutung für die Erklärung der grösseren Häufigkeit der Krankheiten beim Menschen. Werfen wir nun einen Blick auf die Thiere, so müssen wir sogleich die in der Freiheit lebenden Thiere von den Hausthieren trennen; ganz anders würde das Resultat des Vergleiches der Häufigkeit der Krankheiten ausfallen, könnten wir die wilden Thiere dem Menschen gegenüberstellen; anstatt wir jetzt eigentlich nur Hausthiere und Menschen vergleichen können. Obgleich auch die in der Freiheit lebenden Thiere manchen Schädlichkeiten unterworfen sind und Krankheiten auch bei ihnen beobachtet werden, so kommen letztere bei denselben doch gewiss viel seltener vor als bei den Hausthieren, welche in vieler Hinsicht zu einer unnatürlichen Lebensart gezwungen und dabei einer Menge neuer Schädlichkeiten unterworfen werden. Freilich walten auch wieder bei den Hausthieren eigenthümliche Verhältnisse ob, auf der einen Seite sind sie aus ihren natürlichen Verhältnissen mehr oder weniger ganz herausgerissen, werden im Dienste der Menschen zu einer Menge, ihnen unnatürlichen Arbeiten und Anstrengungen gezwungen und sind hinsichtlich ihrer Wohnung, Nahrung u. s. w., in ganz neue Verhältnisse getreten, auf der anderen Seite aber wird ihnen zuweilen auch wieder eine so gute Pflege und Abwartung zu Theil, so dass dadurch viele Schädlichkeiten, welche sie in der Freiheit treffen könnten, von ihnen fern gehalten werden. Müssen wir daher auch eingestehen, dass die Häufigkeit der Krankheiten der Hausthiere vorzugsweise von den unnatürlichen Verhältnissen herrührt, unter welchen sie zu leben gezwungen sind, so müssen wir doch auch wieder erkennen, dass vielen Hausthieren eine bessere Pflege und Abwartung zu Theil wird als manchen Menschen und daher auch in dieser Hinsicht der Mensch im Nachtheile gegen die Hausthiere ist; — man braucht nur Wohnung und Kost der Herren Pferde eines herrschaftlichen Marstalles mit Wohnung und Kost der Bewohner eines Proletarierviertels zu vergleichen, um die Wahrheit dieser Behauptung einzusehen.

Zu den Umständen, dass die Haus-Thiere im Allgemeinen resistenter gegen Schädlichkeiten sind, dass sie rasch nach der Geburt reif werden, dass sie wenigstens zum Theil eine gute Pflege erhalten, kommt nun noch einer, welcher die geringere Häufigkeit der Krankheiten bei den Hausthieren als bei den Menschen erklärt, das ist nämlich der, dass die grosse Mehrzahl derselben vor dem Eintritt des decrepiden und Greisenalters getödtet wird und sie also dem grossen Gebiete der Alterskrankheiten gänzlich entzogen werden. Ausnahmen bilden nur wenige bis zum Tode gefütterte Schooshunde, Leibpferde und Menageriethiere. Es möge hier genügen, nur die wichtigsten Punkte dieser Frage berührt zu haben. Wir wenden uns nun zu einer vergleichenden Betrachtung der einzelnen allgemeinen Krankheiten und Krankheitsprocesse und beginnen mit den Bildungsfehlern.

Missbildungen kommen bei Thieren ziemlich häufig vor und es ist eine so grosse Zahl von derartigen Fällen bekannt gemacht worden, dass es scheint, als ob sie eben so häufig, ja vielleicht noch häufiger als beim Menschen vorkommen. Die meisten Missbildungen sind bisher bei den Hausthieren — Säugethieren und Vögeln — beobachtet worden, doch wurden auch solche bei unseren jagdbaren, in der Freiheit lebenden Thieren und insbesondere auch bei den Fischen nachgewiesen.

Diese Thatsachen sind nicht ganz ohne Bedeutung. Allerdings sind wir über die Zeiten hinaus, in welcher man glaubte, dass nur bei den Menschen Missbildungen vorkommen und eine Strafe ihrer Sünden oder eine natürliche Folge der gesteigerten Cultur seien, aber noch gilt für Viele die Behauptung, dass das häufigere Vorkommen der Missbildungen bei den Hausthieren eine Folge der unnatürlichen Verhältnisse sei, unter welchen zu leben sie gezwungen sind und von hier geht man denn wohl auch mit Rückschlüssen zurück auf den Menschen und schiebt die Schuld des Entstehens der Missbildungen künstlichen, von der Natur abweichenden, Lebensverhältnissen zu. Die einfache Thatsache, dass ganz dieselben Missbildungen, wie sie beim Menschen und den Hausthieren vorkommen sich auch bei wilden, in vollkommener Freiheit und unter ganz natürlichen Verhältnissen lebenden Thieren zeigen, widerlegt den grössten Theil jener Behauptung; ein Abmessen der grösseren oder geringeren Häufigkeit des Vorkommens der Missbildungen bei Menschen, zahmen oder wilden Thieren, wird erst dann möglich sein, wenn durch Naturforscher, Jäger und Reisende die Krankheiten der wilden Thiere besser als bisher erkannt worden sind. Die nicht lebensfähigen Missbildungen wilder Thiere gehen natürlich zu Grunde, verfaulen und verwittern, ohne in die Hände eines Beobachters zu fallen, aber auch die lebensfähigen können der Natur der Sache nach nur selten zur Beobachtung kommen und werden vielleicht ihrer Entstellung wegen selbst

öfters von ihren Eltern oder Stammesgenossen vertilgt und verzehrt; könnten wir häufiger in die Nester der wilden Thiere unseren Blick werfen, so würde es gewiss an doppelköpfigen Adlern, zweischwänzigen Löwen und anderem heraldischen Gethier auch im Systeme der Missbildungen nicht fehlen. Jedenfalls können wir aber aus den bis jetzt bekannten Fällen die Thatsache feststellen, dass eine der wichtigsten Arten der Veränderungen des Körpers ganz unabhängig von allen den in Folge seiner Lebensverhältnisse auf den menschlichen Körper einwirkenden Schädlichkeiten vorkommen kann. Was die Formen der Missbildungen betrifft, so sind die bei den Thieren vorkommenden den menschlichen vollkommen gleich und für ihr Studium können sie sich zur Ergänzung dienen. Es kommen bei den Thieren fast alle Arten der menschlichen Missbildungen vor, nur die sogenannte Sirenenmissbildung, Sympodie, scheint bei ihnen noch nicht gefunden worden zu sein und auch über Situs transversus der Eingeweide habe ich keinen Fall von Thieren finden können. Einzelne bei Menschen häufig vorkommende Missbildungen sind bei Thieren ziemlich selten, so z. B. die Anencephalie oder Hemicephalie, Hydrecephalocoele, Hydrohachis; die Acephalie, Prolapsus vesicae urinariae, dagegen kommen bei Thieren manche Missbildungen häufiger vor als beim Menschen z. B. Cyclopie, Agnathie, Polymelie; auch gibt es Missbildungen, welche bis jetzt nur bei Thieren beobachtet wurden z. B. Schistocephalus, Omphalo-Cranioididymus, Hypognathus n. a. m.

Gehen wir über zu einem Vergleiche der bei Menschen und Thieren vorkommenden allgemeinen acuten oder den *miasmatischen Krankheiten*, so haben wir uns zuerst die Frage aufzuwerfen: Wie verhalten sich die Thiere gegen die den *Endemien* und *Epidemien* zu Grunde liegenden Miasmen? Wenn in einem Dorfe, einer Stadt, einem Lande oder ganzen Länder-complexen eine Seuche unter den Menschen herrscht, wie verhalten sich da die Thiere, insbesondere die mit den Menschen in so naher Berührung stehenden Hausthiere? Die Antwort lautet bekanntermassen so, dass die Thiere im Allgemeinen gegen diese Miasmen unempfindlich sind, dass sie dasselbe einathmen oder mit Speise und Trank einnehmen können, ohne dass es in ihrem Körper dieselben Wirkungen hervorbringt als in dem aus demselben histologischen und chemischen Elementen zusammengesetzten Körper des Menschen. Den Grund dieser Thatsache zu erforschen, sind bis jetzt Microscopie und Chemie ohnmächtig gewesen; man sollte glauben ein gleicher Stoff müsste auf gleiche histologische und chemische Elemente auch die gleiche Wirkung ausüben müssen, aber im lebenden Körper ist dem nicht so, indem hier durch andere Momente die Möglichkeit einer Ausgleichung oder Abwehr dieser Einwirkung gegeben ist, diese Momente

bestehen höchst wahrscheinlich in der specifischen nach bestimmten Richtungen hingehenden, aber unserer Forschung und Berechnung ganz unzugänglichen Bewegung der Moleküle; es sind daher sicher mechanische Momente, die hier ins Spiel kommen, aber vorläufig mit unseren sinnlichen Hilfsmitteln nicht erkennbare. Auf gleiche Weise verhält es sich auch mit der Resistenz verschiedener Thiere gegen Gifte, welche den Menschen und andere Thiere rasch tödten, worauf wir weiter unten kommen werden.

Was nun die einzelnen Miasmen betrifft, so lässt sich zuerst mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass das *Typhusmiasma* keine Einwirkung auf die Thiere ausübt, indem in Gegenden, wo der Typhus unter den Menschen herrscht die Thiere gesund bleiben und von keiner typhusartigen Krankheit befallen werden. Es gilt dies sowohl für den Typhus abdominalis als den T. exanthematicus. In den von mir selbst in Jena und Göttingen beobachteten, nicht unbedeutenden Typhusepidemien ist mir kein Fall von Erkrankung eines Thieres bekannt geworden, auch gegen das in manchen Fällen sich entwickelnde Contagium blieben die Thiere unempfindlich, in Stuben wo 3—4 und mehr Typhusranke lagen, von denen offenbar contagiöse Ansteckung ausgegangen war, befanden sich Singvögel, Hunde, Katzen, und auch die auf dem Lande häufig in den Stuben verweilenden Hühner vollkommen wohl, noch dazu in einer Luft, welche auf den Menschen einen erstickenden Einfluss ausübte. Ich habe ferner eine grosse Zahl von Berichten über Typhusepidemien nachgelesen, um über diese Frage Aufklärung zu erhalten, aber nirgends habe ich Angaben über auffällige Erkrankungen von Thieren unter typhösen Erscheinungen gefunden. Endlich stimmten auch alle Thierärzte, welche ich hierüber befragte mit dem Mitgetheilten überein. (Ueber den sogenannten Typhus der Thiere siehe unten.)

Nicht ganz in gleicher Weise verhält es sich mit dem *Miasma der Cholera asiatica*. Allerdings bleiben selbst bei den bedeutendsten Epidemien dieser Krankheit die Thiere in der Regel völlig frei, doch sind hie und da, wenn auch vereinzelt, Fälle vorgekommen, in welchen Thiere unter choleraähnlichen Erscheinungen, starben und auch bei der Section die Veränderungen der Cholera zeigten. Ferner ist es bekannt, dass mit Choleraeffluvien gefütterte Thiere erkrankten und an der Cholera zu Grunde gingen. Endlich deutet das an einzelnen Orten beobachtete Wegziehen der Vögel aus Städten, in welchem die Cholera stark hausste, darauf hin, dass die Thiere eine gewisse Empfindlichkeit gegen das Choleramiasma haben. Bedenkt man freilich, dass in vielen mörderischen Epidemien keine einzige Erkrankung eines Thieres beobachtet worden ist, so geht daraus

hervor, dass die Empfänglichkeit der Thiere gegen das Choleramiasma jedenfalls äusserst gering ist.

Eine etwas grössere, aber im Verhältniss zum Menschen immerhin noch sehr geringe Empfänglichkeit haben die Thiere gegen das *Malaria-miasma*. In Gegenden, in welchen Intermittens herrscht pflegen allerdings meist die Thiere frei zu bleiben, aber es liegen doch einzelne Fälle vor, in welchen Thiere von Intermittens befallen werden, sich bei ihnen chronische Milztumoren entwickelten und Kachexie ausbildete. Unter den Tropen gibt es manche Landstriche, welche durch die Malaria so verpestet sind, dass Menschen daselbst gar nicht existiren können, während viele Thiere in denselben Gegenden sich ganz wohl befinden, übrigens findet auch hier ein Unterschied statt, indem da wo manche Thiere ebenso wie die Menschen zu Grunde gehen, andere sehr gut existiren können. Bei grösseren Gelbfieberepidemien sah man in seltenen Fällen auch Hunde und Hühner unter denselben Erscheinungen wie die Menschen erkranken und zu Grunde gehen. Die *Malaria-miasma* übt aber auf Thiere zuweilen auch noch eine ganz andere Wirkung aus, als beim Menschen, indem es die unter dem Namen Milzbrand zusammengefassten Affectionen hervorruft.

Wie sich die Thiere gegen das *Miasma der Pest* und der mit dieser verwandten Krankheiten verhalten, ist nicht leicht zu ermitteln; alle Berichte aus unserem Jahrhundert lauten dahin, dass die Thiere bei Pestepidemien so gut wie ganz unbetheiligt blieben und nur äusserst selten analoge Krankheiten bei Thieren sich zeigten; ähnlich wie bei der Cholera sah man Thiere, welche Pesteffluvien genossen unter pestähnlichen Erscheinungen zu Grunde gehen. Liest man hingegen die Berichte über die Pestepidemien der früheren Jahrhunderte bis zurück zum Alterthum, so lauten sehr viele derselben dahin, dass auch unter den Thieren eine grosse Sterblichkeit herrschte, leider finden sich aber nur wenig genaue Angaben über die Art der Erkrankung der Thiere und über die Sectionsbefunde, so dass man stets im Zweifel bleiben muss ob die Thiere in der That der Pest unterlegen sind oder ob sie, wenn auch nicht ganz, doch wenigstens grösstentheils aus Mangel an Pflege zu Grunde gegangen sind, welche bei der oft enormen Sterblichkeit der Menschen bei diesen Epidemien stets eintreten musste. In Bezug auf diese Frage sind eingehendere historische Studien nothwendig, als mir bisher möglich waren.

Das *Influenzamiasma* berührt die Thiere nicht, zur Zeit von Influenza-epidemien bei Menschen finden keine analogen Erkrankungen der Thiere statt. Allerdings hat man in der Veterinärmedizin auch eine epidemische Krankheit unter dem Namen Influenza aufgestellt, aber dieselbe ist theils noch nicht einmal allgemein als solche anerkannt (so z. B. nicht von der

Wiener Schule); theils herrscht sie unter den Thieren durchaus nicht constant genau zu derselben Zeit, wie die Influenza bei den Menschen, theils sind die Erscheinungen und Veränderungen, welche die Veterinärärzte der Influenza zuschrieben, von denen, welche bei der Influenza der Menschen vorkommen sehr verschieden.

Das *Miasma der Exantheme* berührt die Thiere nicht, bei Blatter-, Scharlach- und Maserepidemien sieht man bei Thieren keine Bethheiligung. Bekanntlich kommen bei den Thieren Blattern als selbstständige Krankheit vor, dieselbe herrscht aber bei ihnen durchaus nicht zu derselben Zeit wie die Blattern bei den Menschen; allerdings kann das Contagium der Menschenblatter auf Thiere übertragen werden und bewirkt bei ihnen das Auftreten einzelner Blatterpusteln, doch haben diese keine Fortpflanzungsfähigkeit und Schutzkraft, wie dies umgekehrt der Fall ist (s. u.). Das Contagium des Scharlach und der Masern übt auf Thiere gar keine Wirkung aus; man will zwar auch bei Thieren derartige Exantheme beobachtet haben, doch ist dies noch zweifelhaft.

Dysenterie kommt unter den Tropen bei Thieren häufig vor ¹⁾ und zwar unter denselben Formen und zu gleicher Zeit wie beim Menschen, so dass die Thiere gegen dieses Miasma eine grössere Empfänglichkeit zu haben scheinen. Auch in Europa findet sich Dysenterie bei Thieren doch habe ich nicht hinreichende Angaben darüber finden können, ob dieselbe zur Zeit von Dysenteriepidemien der Menschen auftritt.

Puerperalfieber und *Pyämie* kommen bei Thieren in gleicher Weise vor wie beim Menschen, in wie weit sie aber miasmatischen Character haben ist nicht ausgemacht, obschon der Analogie nach anzunehmen ist, dass auch bei den Thieren die unter den angeführten Namen bekannten Krankheiten ebenso wie beim Menschen im Wesen zu den miasmatischen Krankheiten gehören. Gänzlich zweifelhaft ist es aber, ob das bei den Menschen wirksame Miasma auch auf die Thiere einwirken kann, mir ist kein einziger Fall bekannt, in welchem an einem Orte wo Puerperalfieber herrschte, auch bei den Thieren, welche eben geboren hatten, dieselbe Krankheit aufgetreten wäre und dasselbe gilt auch für die Pyämie.

Wir gelangen nun zu einer zweiten Frage: Wie verhält sich der Mensch gegen das den *Epizootien* und *Enzootien* zu Grunde liegende Miasma? Die Antwort lautet hier durchweg dahin, dass der Mensch gegen

¹⁾ Heusinger Rech. de pathol. comp. p. 312. In diesem ganz vorzüglichen Werke finden sich die meisten Angaben über die hier vorliegende Frage in Betreff der miasmatischen Krankheiten.

diese Miasmen vollkommen unempfindlich ist, dass er aber in hohem Grade empfänglich ist, gegen das bei einzelnen derartigen Krankheiten der Thiere entwickelte Contagium. Beginnen wir mit der allgemeinsten und furchtbarsten, den Thieren eigenthümlichen miasmatischen Krankheit, dem *Anthrax* oder *Milzbrand*, so sprechen alle Beobachtungen dafür, dass in Gegenden, wo diese Krankheit herrscht, unter den Herden die grössten Verwüstungen angerichtet, eine Erkrankung unter den Menschen nur dann stattfindet, wenn eine direkte Uebertragung des Contagium auf eine wunde Hautstelle stattfindet, während sich übrigens alle Menschen in solchen Gegenden, insbesondere auch die mit dem kranken Vieh fortwährend in engster Berührung stehenden, vollkommen wohl befinden. Will man den *Typhus* der Thiere vom *Anthrax* trennen und als besondere Form hinstellen, so findet man, dass bei diesem weder miasmatische noch contagiöse Uebertragung auf den Menschen stattfindet; nur muss man etwaige, nach Eindringen fauliger Stoffe in Hautwunden bei Sectionen u. s. w. entstandene pyaemische Erscheinungen nicht mit den specifischen Krankheitsformen zusammenwerfen, welche durch Einwirkung des Contagium entstehen. Auch bei der *Rinderpest* und der *Lungenseuche* (*Pneumonia epizootica*) findet weder miasmatische noch contagiöse Infection des Menschen statt und wenn die erste ganze Herden vertilgt, bleiben die Hirten und die übrigen Bewohner der betroffenen Gegenden vollkommen gesund.

Bei den den Thieren eigenthümlichen exanthematischen Krankheiten bleiben die Menschen vom Miasma stets vollkommen unberührt, wohl aber findet eine Affection constant bei Uebertragung des Contagiums statt. Längst bekannt und wegen ihrer Schutzkraft als segensreiches Mittel in der prophylactischen Therapie eingeführt, ist die Uebertragungsfähigkeit der *Kuhpocken*, aber auch die Pocken aller anderen Thiere sind auf den Menschen übertragbar, wenn auch ihre Schutzkraft noch nicht hinreichend erwiesen ist. Selten kommt eine Ansteckung der Menschen bei der *Maul- und Klauenseuche* der Thiere vor, doch sind auch solche Fälle beobachtet worden und zwar fand hier die Ansteckung nicht allein durch Uebertragung des Contagiums in Hautwunden, sondern auch durch Genuss der Milch kranker Thiere statt.

Gehen wir von diesen Krankheiten auf die rein *contagiösen* über, so finden wir, dass der Mensch gegen thierische Contagien weit empfänglicher ist, als die Thiere gegen menschliche. Die beiden wichtigsten contagiösen Krankheiten der Thiere, *der Rotz* und *die Hundswuth* sind für den Menschen in hohem Grade ansteckend, es liegen hierüber eine so grosse Reihe von Beobachtungen vor, dass ein weiteres Eingehen auf die Sache hier unnöthig ist. Ob bei den an den Genitalien der Hunde und Pferde vor-

kommenden contagiösen Ausschlägen und Geschwüren (*Chançerseeche*) eine eigentliche Ansteckung des Menschen vorkommt, ist noch sehr zweifelhaft, jedenfalls steht fest, dass diese Krankheit mit der Syphilis des Menschen nicht identisch ist. Die hauptsächlichste contagiöse Krankheit des Menschen, die Syphilis, ist nur in sehr geringem Grade für Thiere contagiös, wenn es auch gelungen ist in vereinzelt Fällen Chanker bei Thieren durch Einimpfung zu erzeugen. Von einer Uebertragung der menschlichen *Lepra* auf Thiere durch das Contagium ist nichts bekannt.

Reihen wir hier eine vergleichende Betrachtung der bei Menschen und Thieren vorkommenden *allgemeinen chronischen Krankheiten* an, so finden wir, dass dieselben bei beiden in gleicher Weise und gleichen Formen vorkommen, doch bei den Thieren im Allgemeinen ungleich seltener als bei den Menschen. Beginnen wir mit der *Tuberculose* so finden wir dieselbe vorzugsweise bei unseren Hausthieren und Menageriethieren, insbesondere den aus den südlichen Himmelsstrichen stammenden; Fälle von Tuberculose bei unseren jagdbaren und überhaupt von in völlige Freiheit lebenden Thieren sind mir nicht bekannt; hiemit ist freilich nicht gesagt, dass sie bei denselben überhaupt gar nicht vorkommen; aber es wäre gewiss von höchstem Interesse, wenn diese Thatsache mit Sicherheit festgestellt werden könnte, denn keine Krankheit scheint mehr aus unnatürlichen Lebensverhältnissen hervorzugehen, als die Tuberculose. Dieselbe kommt beim Menschen viel häufiger vor, als bei den Thieren, und sie hat für die Letzteren durchaus nicht dieselbe furchtbare Bedeutung; während auf den Sterbelisten der Menschen die Tuberculose stets oben an steht, findet dieses bei den Thieren nicht statt. Sie entwickelt sich bei den Thieren theils durch erbliche Uebertragung, theils später unabhängig von derselben; unpassende Wohnung, Nahrung und Klima werden als die häufigsten Ursachen derselben angegeben; augenfällig ist die Einwirkung dieser ätiologischen Momente bei den so häufig der Tuberculose unterliegenden, aus heissen Ländern stammenden, Menageriethieren. Die Tuberculose tritt bei Thieren in denselben Formen auf wie bei dem Menschen, theils als Neubildung, Geschwulst, theils als Entzündung, so weit ich aus meinem eigenen Untersuchungen erschliessen kann, ist die letztere Form die bei weitem häufigste und verhältnissmässig häufiger als beim Menschen. Was die leidenden Organe betrifft, so werden auch bei Thieren die Lungen und Lymphdrüsen vorzugsweise häufig befallen. Die Darmschleimhaut ist viel seltener der Sitz der Tuberculose, dagegen werden die Schleimhaut der Nase und die Haut häufiger von Tuberculose befallen, wenn man Rotz und Wurm der Pferde dieser Krankheit zurechnet. Die Schleimhäute der Harnwege und Genitalien werden seltener von Tuberculose befallen, als beim Menschen,

die serösen Häute ebenfalls selten, doch sind sie beim Rind der Hauptsitz der Tuberculose und entwickeln sich hier die Tubercel in so üppiger Menge und in Formen, wie sie beim Menschen nur äusserst selten vorkommen¹⁾. Demnächst am häufigsten finden sich Tubercel bei den Thieren in den drüsigen Organen, am seltensten in den Knochen und im Gehirn.

Das Carcinom kommt bei den Thieren viel seltener vor, als bei den Menschen und ist überhaupt eine der selteneren Krankheitsformen der Thiere. Dasselbe ist bis jetzt fast nur bei den Hausthieren beobachtet worden, Fälle von Carcinom bei unseren freien, jagdbaren Thieren sind mir gar nicht, von Menageriethieren nur einige wenige bekannt; auch hier sind aber noch weitere Untersuchungen nothwendig, um die Frage entscheiden zu können, ob etwa die unnatürlichen Lebensverhältnisse unserer Hausthiere das häufigere Vorkommen des Carcinomes bei ihnen bewirken. Auffällig ist es, dass unter den Hausthieren vorzugsweise die Fleischfressenden, nämlich der Hund und nach ihm die Katze, vom Carcinom befallen werden; während Beobachtungen von Carcinom bei Hunden in ziemlicher Zahl bekannt gemacht worden sind, gehören derartige Fälle von unseren pflanzenfressenden Hausthieren zu grossen Seltenheiten und man braucht nur die clinischen Berichte grösserer Veterinärschulen z. B. der Wiener durchzusehen, um sich von dieser Thatsache zu überzeugen. Ob die Fleischnahrung die Entwicklung des Carcinoms begünstigt oder nicht, kann aber erst dann entschieden werden, wenn überhaupt die pathologische Anatomie der Thiere grössere Fortschritte gemacht hat, und zahlreichere, zuverlässige, auch auf gründliche microscopische Untersuchungen²⁾ gestützte Beobachtungen über Krebsfälle mitgetheilt worden sind. Sehr nothwendig wären genaue Untersuchungen aller bei den Raubthieren vorkommenden Geschwülste. Ferner würde es von grösstem Interesse sein, wenn über die Häufigkeit des Vorkommens des Carcinoms bei den mehr von pflanzlicher Kost lebenden Nationen im Verhältniss zu den fast nur von Fleisch lebenden

1) Die meisten Veterinärschriftsteller rechnen jetzt die sog. Perlsucht der Rinder nicht mehr zu den Tuberceln, sondern nach *Gurli* und *Virchow* zu den Sarkomen, ich kann dieser Ansicht nicht beistimmen, und muss diese Neubildungen sowohl ihres feineren Bau's als den Verhältnissen ihres Vorkommens, Verbreitung u. s. w. wegen zu den Tuberceln rechnen.

2) Wollten mir die Herren Veterinärärzte, welche in der microscopischen Untersuchung ungeübt sind, Geschwülste, die sie exstirpirt haben oder die ihnen bei Sectionen von Thieren vorkommen, zusenden, so würde ich ihnen dafür dankbar sein, und ihnen stets das Resultat meiner Untersuchung mittheilen.

Völkern etwas Sicheres festgestellt werden könnte. Was die Formen des Carcinomes betrifft, so finden wir bei Thieren ganz dieselben wie beim Menschen, auch die feinsten histologischen Elemente stimmen genau überein, in den meisten von mir beobachteten frischen Fällen von gewöhnlichem Carcinom waren die Zellen und ihre Kerne im Durchschnitt auffällig kleiner als beim Menschen, was auch von früheren Beobachtern bemerkt wurde. Was den Sitz betrifft, so sind auch bei den Thieren die weiblichen Geschlechtstheile die Organe, in welchem sich am häufigsten das Carcinom primär entwickelt, oben an steht die Mamma, während schon am Uterus der Krebs viel seltener ist, dann folgen Ovarium, Hoden, Penis und Präputium; unter den übrigen Organen scheinen die Knochen und Lymphdrüsen die am häufigsten von primärem Carcinom betroffenen Organe zu sein, dann folgen Magen, Darmkanal, Haut und die übrigen Organe. Secundaer entwickelt sich Carcinom am häufigsten in Lymphdrüsen, serösen Häuten, den Lungen, Leber, Milz, Nieren und Zellgewebe.

Von den übrigen chronischen allgemeinen Krankheiten kommen *Rhachitis*, *Leukämie*, *Scorbut* und *Diabetes* bei den Thieren in derselben Weise wie beim Menschen vor, doch fehlen noch sehr genauere pathologisch-anatomische Untersuchungen der einschlagenden Veränderungen, insbesondere der erstgenannten Krankheit. Fälle von echter *Gicht*, *Leprosy* und *Syphilis* bei Thieren sind mir nicht bekannt, ebensowenig solche von *Cretinismus*, wenn man überhaupt von Cretinismus bei Thieren sprechen will. Da diese letztgenannte Krankheit höchst wahrscheinlich miasmatischen Ursprungs ist, so haben wir hier wieder ein Beispiel der Unempfänglichkeit der Thiere gegen eine Miasma, welche bei dem Menschen so bedeutende Veränderungen hervorruft. In keinem der zahlreichen Berichte aus Cretinengebenden wird über eine entsprechende Erkrankung der Thiere berichtet, überall sind die Thiere gesund und nur in rauhen Gebirgsgebenden sah man die Hausthiere hie und da etwas verkümmert, was aber gewiss nicht der Einwirkung der Miasma, sondern der kümmerlichen Nahrung u. s. w. zuzuschreiben ist. Auf meinen Wanderungen durch die Cretinengebenden in Thüringen, Franken und der Schweiz sind mir nirgends kranke Thiere aufgestossen und habe ich von Thierärzten und Aerzten nie etwas über Cretinismus bei Thieren mittheilen hören. Auch der *Kropf* kommt in Gegenden, in welchen er bei den Menschen sehr häufig ist, meist nicht enzootisch vor, und scheint sich bei Thieren meist sporadisch zu bilden; er kommt häufig überhaupt nur bei den Hunden vor, während er bei den anderen Hausthieren sehr selten ist. Dass das Wild in Kropf- und Cretinengebenden in irgend einer Weise ungesund sei, habe ich nie gehört. Uebrigens hoffe ich über diese Fragen in den Cretinengebieten Frankens durch eigene

Anschauung und Forschung bald zu völliger Gewissheit gelangen zu können.

Der vergleichenden Betrachtung der miasmatischen und contagiösen Krankheiten schliesst sich am nächsten die der *Vergiftungskrankheiten* an. Wie wir dort sahen, dass die Empfänglichkeit gegen Miasmen und Contagion bei den Thieren nicht gar selten sehr von der der Menschen abweicht, so finden wir auch hier, dass die Empfänglichkeit für die Einwirkungen der Gifte bei Menschen und Thieren nicht immer gleich ist. So ist bekannt, dass unsere grösseren Hausthiere viele narcotische Pflanzen in grosser Menge verzehren können, ohne getödtet zu werden und auch in den Arzneiformen grosse Dosen derselben vertragen. Die Ziegen sollen Schierling und Taback ohne allen Nachtheil verzehren können. Das Pferd verträgt bekanntlich grosse Gaben Arsenik ohne allen Nachtheil. Hühner verzehren ohne Nachtheil sehr grosse Gaben Nux. vomica, auch Ziegen vertragen sie gut. Hunde fressen ohne Nachtheil Würste, welche wegen des in ihnen entwickelten sogenannten Wurstgiftes für Menschen tödtlich gewesen waren. Eidechsen sollen gegen mineralische und vegetabilische (mit Ausnahme des Taback's) Gifte sehr wenig empfindlich sein, hingegen sehr stark gegen thierische. Eine merkwürdig geringe Empfänglichkeit für Gifte scheint der Igel zu haben, welcher ohne Schaden den Biss unserer Giftschlangen und Scorpione verträgt, ohne Nachtheil Canthariden verzehrt und gegen Opium, Blausäure, Arsenik, Sublimat nur wenig reagirt. Der chronischen Einwirkung mineralischer und vegetabilischer Gifte scheinen alle Thiere unterworfen zu sein und Ergotismus, Bleidyskrasie u. s. w. kommen bei ihnen in derselben Weise vor wie beim Menschen.

Vergleichen wir die durch *Parasiten* bewirkten Veränderungen der Menschen und Thiere, so finden wir in Hinsicht auf die thierischen Parasiten, dass dieselben bei den Thieren viel häufiger vorkommen als beim Menschen; übertrifft schon die Zahl der bei unseren Hausthieren vorkommenden Parasiten die bei den Menschen vorkommenden sehr bedeutend, so steigert sich dieses Missverhältniss noch mehr, wenn wir zur Berechnung auch die freien Thiere hinzuziehen und selbst zu den Wirbellosen herabsteigen. Der Mensch ist aber nicht allein in so fern begünstigt, dass sein Körper einer viel geringeren Zahl von Parasiten zum Wohnsitze dient als der Körper der Thiere, sondern auch in sofern, als die Parasiten in ihm im Allgemeinen geringere schädliche Einwirkung ausüben, als bei vielen Thieren, welche geradezu von den in ihnen wuchernden Parasiten aufgezehrt werden. Eine ziemliche Anzahl der bei dem Menschen vorkommenden thierischen Parasiten kommt gleichzeitig auch bei den Thieren vor und es kann ein solcher Parasit gelegentlich sowohl vom Menschen auf

das Thier als von letzterem auf den Menschen überwandern. Einige Parasiten machen im menschlichen oder thierischen Körper ihre ganze Entwicklung durch, andere bedürfen des Körpers der anderen, um zu einer weiteren Entwicklungsstufe zu gelangen. Der Mensch hat nur wenige ihm ganz eigenthümliche Parasiten, während die Thiere deren eine sehr grosse Zahl haben; diese letztere haften wohl einige Zeit lang am Menschen, wenn sie zufällig an denselben gekommen sind, aber für längere Zeit nehmen sie nie an demselben ihren Wohnsitz.

Was die pflanzlichen Parasiten betrifft, so sind bis jetzt bei dem Menschen eine grössere Zahl beobachtet worden als bei den Thieren, auch bewirken sie bei demselben specifische Veränderungen, Hautkrankheiten, wie sie in derselben Weise bei Thieren gar nicht oder nur selten vorzukommen pflegen. Doch hat man in neuerer Zeit auch bei den Thieren ähnliche Parasiten und parasitische Krankheiten gefunden und nicht selten hat sich die Uebertragbarkeit derselben von Menschen auf Thieren und umgekehrt nachweisen lassen, so bei Favus, Alopecie u. a. m.

Es bleibt nur zuletzt noch übrig, die vergleichende Betrachtung der *allgemeinen lokalen Krankheitsprocesse*, deren Untersuchung die Aufgabe der allgemeinen pathologischen Anatomie und Physiologie ist. So wie die anatomische und physiologische Untersuchung des gesunden Körpers der Säugethiere und Vögel eine fast völlige Uebereinstimmung der histologischen und chemischen Elemente und der wirksamen Kräfte und Gesetze ergibt, so sehen wir auch hinsichtlich der anatomischen und physiologischen Vorgänge bei den Krankheiten dieser Thiere eine fast völlige Uebereinstimmung. Ueber die Krankheiten der Amphibien, Fische und Wirbellosen liegen noch zu wenige Untersuchungen vor, als dass sie zu diesem Vergleich mit herbeigezogen werden könnten.

Betrachten wir zuerst die Veränderungen der Ernährung, so haben wir zunächst die progressiven: *Hypertrophie* und *Neubildungen*. Dieselben kommen bei den Thieren genau in derselben Weise vor wie bei dem Menschen, sowohl die Bedingungen sind gleich, als auch der Gang der Veränderung und die histologischen Vorgänge und Elemente. Unter den Neubildungen sind noch von besonderem Interesse die *Geschwülste*. Die gewöhnlichen Formen derselben, die beim Menschen vorkommen, finden sich auch bei den Thieren, von den seltenen Formen muss hier abgesehen werden, da hierüber noch zu wenig Untersuchungen vorliegen. Wir haben also bei den Thieren Fibrome, Lipome, Chondrome, Osteome, Angiome, Cystome, Papillome wie beim Menschen (Carcinom und Tuberkel sind schon oben besprochen worden und bleiben hier unberücksichtigt). Diese Geschwülste kommen bei den Thieren im Allgemeinen viel seltner vor als

bei dem Menschen, haben aber in einzelnen Fällen gerade dasselbe anatomische und histologische Verhalten wie beim Menschen und zeigen auch hinsichtlich ihres Sitzes, ihrer Verbreitung, Einwirkung auf den Mutterboden u. s. w. gleiche Verhältnisse, so dass eine Besprechung der einzelnen Geschwulstarten an diesem Platze nicht nothwendig ist. Auch der Eiter und die Granulationen verhalten sich bei Thieren gerade so wie beim Menschen. Dass einzelne Geschwülste bei Thieren den Eigenthümlichkeiten des Baues des Mutterorganes gemäss, kleine Abweichungen von entsprechenden Geschwülsten der Menschen zeigen, liegt nahe, so zeichnen sich z. B. die häufig bei dem Rind vorkommenden warzenartigen Geschwülste durch ihre Grösse und enorm dicke und doch lockere Epithelienlagen aus u. dgl. m. Doch gibt es auch einzelne Geschwülste bei Thieren, welche in derselben Weise beim Menschen gar nicht oder nur höchst selten vorkommen, hierher gehören z. B. die melanotischen Fibrome der Pferde und die fibro-cystoiden mit Cholestearin durchsetzten Geschwülste der Plexus chorioides der Pferde. Was die erste Entwicklung der Geschwülste bei den Thieren betrifft, so habe ich bei meinen Untersuchungen in diesem Gebiete auch hier das Gesetz bestätigt gefunden, dass die Neubildung aus Proliferation physiologischer Gewebe hervorgeht. Bei diesen Proliferationen sind auch bei den Thieren die Bindegewebezellen von grosser Bedeutung und es ist mir in verschiedenen Fällen gelungen, aus ihnen die Entwicklung der Elemente, des Eiters, der Tuberkel (Atlas der mikr. path. Anat., Tafel 36 Fig. 1) und des Carcinomes verfolgen zu können. Besonders günstig für solche Untersuchungen finde ich das Bindegewebe des Rindes, in welchem die Körperchen verhältnissmässig sehr gross sind und bei pathologischen Wucherungen rasch wachsen, sich lebhaft vermehren und dann durch Zerzupfen der Objecte leicht isolirbar sind. Auch durch Anwendung von Salpetersäure und Glycerin kann man hier die Bindegewebskörperchen leichter isoliren als beim Menschen, obgleich auch hier bei den meisten derartigen Versuchen die isolirten Körperchen nie lange zu fixiren sind, sondern rasch zerfallen, was oft schon vor der Isolirung geschieht.

Die regressiven Ernährungsveränderungen des Menschen kommen ebenfalls sämmtlich bei den Thieren vor, zunächst die *Atrophie*, der Brand, dann die verschiedenen *Metamorphosen* und *Entartungen*: Fettmatomorphosen, speckige oder amyloide Entartung, Verkalkung, atheromatöse Entartung, Pigmentbildung. Am wenigsten Beobachtungen liegen über die speckige Entartung vor, welche ich selbst bei Thieren noch nicht zu beobachten Gelegenheit hatte; in allen übrigen Fällen fand ich die Vorgänge

genau so wie beim Menschen, so dass die Objecte von Thieren ganz gut die Stelle solcher von Menschen vertreten konnten.

Die dritte Reihe der Ernährungsveränderungen, die *Entzündung*, stellt sich bei den Thieren ebenfalls in gleicher Weise dar wie bei den Menschen; auch hier können wir unterscheiden: vasculöse, exsudative, purulente, productive und degenerative Formen und es scheint als ob die eine Thierart mehr zu der einen, als der anderen Form geneigt sei. So schienen mir beim Pferd die Entzündungen meist sehr rasch einen degenerativen Charakter anzunehmen, während beim Rind mehr der exudative und productive vorwiegt; doch haben solche Angaben natürlich nur ganz allgemeine Bedeutung und können nicht auf jeden einzelnen Fall Anwendung finden. Die einzelnen entzündlichen Vorgänge verhalten sich im Allgemeinen ganz wie beim Menschen und zeichnen sich nur im Einzelnen durch Eigenthümlichkeiten aus. Hinsichtlich der Hyperämie und entzündlichen Injection habe ich bei Thieren nichts Besonderes bemerken können; die Exsudation ist bei den grösseren Hausthieren meist sehr massenhaft und insbesondere werden zuweilen enorme Massen von Faserstoff ausgeschieden. Purulente Entzündungen sind verhältnissmässig selten; bilden sich bei den grösseren Hausthieren Perforationen der Haut und Granulationen, so sind die letzteren meist durch massenhafte Bindegewebswucherungen ausgezeichnet, welche den Character perforirender und oberflächlich eiternder fibröser Tumoren annehmen können, Formen, welche bei dem Menschen in dieser Weise nur äusserst selten vorkommen. Die Entzündungen der einzelnen Organe bieten manche Eigenthümlichkeiten, so z. B. die Pneumonia interstitialis des Rindes, die Gelenkentzündungen der Pferde u. s. w., doch wollen wir hier auf dieselben nicht weiter eingehen und uns damit begnügen, auf dieselben hingedeutet zu haben.

Die Veränderungen der Circulation zeigen bei den Thieren ebenfalls keine specifischen Verschiedenheiten von denen des Menschen. *Hyperämie* und *Anämie* kommen in derselben Weise und unter denselben Bedingungen vor; ebenso die *Thrombenbildungen* in den Gefässen. *Virchow's* classische und epochemachenden Untersuchungen im Gebiete der letzteren finden auch hier ihre volle Bestätigung; freilich haben die neuen aus denselben hervorgehenden Anschauungen noch lange nicht die Verbreitung gefunden, welche ihnen gebühren und die alte Phlebitis und Arteritis spielen in der Veterinärmedizin sowohl als in der Menschenheilkunde noch eine viel zu grosse Rolle. Von grossem Interesse sind die bei den Pferden nicht selten scheinbar spontan auftretenden Thrombosen der grossen Arterien des Hinterkörpers, deren ätiologische Verhältnisse noch nicht aufgeklärt sind. Auch die *Hämorrhagien* kommen bei Thieren in derselben Weise und unter

denselben Bedingungen wie beim Menschen vor; doch kommt bei ihnen die beim Menschen sehr gewöhnlich durch Fettentartung oder Verkalkung der Arterien bedingte Form sehr selten vor; da diese Arterientartungen wie alle anderen Altersveränderungen bei unseren Hausthieren aus dem einfachen Grunde sehr selten sind, weil sie selten bis zum Tode gefüttert werden, meist viel eher getödtet werden.

Wir werfen wir endlich auch noch einen Blick auf die Veränderungen des Inhaltes, so finden wir *Hydrops* und *Pneumatose* bei den Thieren gerade so wie bei den Menschen. Auch bei den Thieren bildet die, einst eine so wichtige Rolle spielende, Wassersucht keinen selbstständigen Krankheitsprocess, sondern nur eine secundäre Erscheinung, deren primäre Grundlagen dieselben sind wie beim Menschen. Unsere grossen Hausthiere sind zu hydropischen Ausscheidungen ziemlich leicht geneigt, so dass dieselben häufig als Symptome schwerer destructiver Krankheiten beobachtet werden, häufig aber auch als einfache Folgen localer Circulationsstörungen, wie z. B. bei Pferden, wenn sie nur wenige Tage zu liegen gezwungen sind, in den abhängigen Körpertheilen rasch Oedeme entstehen. Pneumatosen kommen bei unseren Thieren unverhältnissmässig häufiger vor als bei den Menschen, insbesondere die enormen Gasbildungen im Magen und Darmcanal der Wiederkäuer, welche nicht selten tödtlichen Ausgang haben und durch gährende pflanzliche Stoffe bedingt sind. Die Ausdehnung der Magen und Darmcanales durch diese sind zuweilen so bedeutend, dass eine Berstung der Wandung desselben erfolgt, ein Ereigniss, welches beim Menschen in dieser Weise zu den grössten Seltenheiten gehört. Auch von freien Gasansammlungen in den serösen Höhlen ist bei Thieren die Rede, doch sind die Existenz und die Bedingungen dieser Form der Pneumatosen noch eben so zweifelhaft als bei dem Menschen. Ueber die tödtliche Einwirkung des plötzlichen Eintritts von Luft in geöffnete Venen existiren bei Thieren hinreichende Beobachtungen.

lectionen, von denen die eine ganz ohne, die andere nur mit Pilzbildung verläuft und auf dieser beruht? Und in zweiter Reihe: Ist der die letztere Form bedingende von Gewebe beschriebene Pilz, das *Mikrosporon Andersoni* identisch mit jenem bei Herpes tonsurans, dem Trichophyton Malmsteni, oder nicht? —

AREA CELSI.

Von

Dr. A. GEIGEL,

Privatdocent in Würzburg.

Wenn wir mit *Atrichia* und *Oligotrichia* den angeborenen Mangel in der Behaarung, *Calvities* die natürliche Kahlheit, ferner mit *Defluvium capillorum* Kahlwerden als Symptom oder Folge innerer Krankheit und endlich mit *Alopecia* das Ausfallen der Haare durch locale Ursachen bezeichnen, so bleiben uns innerhalb der letzten Rubrik, abgesehen von verschiedenen Hauptkrankungen des Kopfes, die wie Ekzeme, Pityriasis, Syphiliden den Haarwuchs lichten können, abgesehen auch von der durch parasitische Pilzbildung in den Haarbälgen bedingter Tinea, noch eine Reihe von Formen, deren Gemeinschaftliches in dem circumscripiten scharf begrenzten centrifugal fortschreitenden Ausfallen der Haare besteht, weshalb man sie alle am besten unter dem Namen der *Alopecia circumscripta* zusammenfassen kann.

Hierher gehört zunächst die *Porriigo scutulata* oder der *Herpes tonsurans* als Folge der Wucherung des Trichophyton tonsurans Malmsteni. Schon durch die gewöhnlichen Zeichen eines lange bestehenden Hautreizes, Bedeckung der erkrankten Stellen mit Schuppen, Bläschen, Pusteln und Grunden unterscheidet er sich von einer andern Form circumscripiter Kahlheit, bei der mitten in vollkommen gesundem und dichtem Haarwuchs einzelne, meist runde, peripherisch wachsende Flecken sich bilden, auf denen ohne irgend eine durch das unbewaffnete Auge nachweisbare Veränderung der Haare und des Haarbodens alle Haare ausfallen und eine ganz glatte, sonst nicht im Geringsten veränderte Haut zurüklaffen. Diese Formen hat man *Area*, auch ausschliesslich *Alopecia circumscripta*, und nach Willan *Porriigo decalvans* genannt, und um sie handelte es sich, wenn in der neuesten Zeit das Vorkommen von Pilzen bei denselben bald behauptet, bald geleugnet wurde. Die Frage scheint mir indessen so zu liegen: bergen sich unter der Form der *Area* zwei grundverschiedene Af-

fectionen, von denen die eine ganz *ohne*, die andere nur *mit* Pilzbildung verläuft und auf dieser beruht? Und in zweiter Reihe erst: Ist der die letztere Form bedingende, von *Gruby* beschriebene Pilz, das Mikrosporon *Audouini* indentisch mit jenem bei *Herpes tonsurans*, dem *Trichophyton Malmsteni*, oder nicht? —

Die Existenz einer *Area*, d. h. einer mit den obenbezeichneten Charakteren der *Porrijo decalvans* versehenen *Alopecia circumscripta ohne Pilzbildung* ist nicht zu bezweifeln; die Angaben *Hutchinsons*, v. *Bärensprungs* und von *Ploss* stellen sie vollkommen sicher. Die volle Eigenthümlichkeit dieser interessanten Krankheit konnte ich selbst in dem folgenden Falle studiren. Vor einem Jahre behandelte ich einen sonst ganz gesunden, achtjährigen Knaben an dieser Krankheit. An vier verschiedenen Stellen des Kopfes fanden sich bei ihm mitten in dem hellbraunen, dichtem Haarwuchs Flecken von Groschen- bis Thalergrösse und fast kreisrunder Form, auf denen nicht die Spur eines Haares mehr sichtbar war. Diese kahlen Stellen hatten sich seit einigen Wochen peripherisch weiterschreitend ohne irgend eine subjective Empfindung bemerkbar gemacht und waren scharf von dichtstehenden, nicht entfärbten, aber dünnen Haaren umgränzt. Die Letzteren liessen sich leicht und schmerzlos ausziehen, und konnte deutlich beobachtet werden, wie beim täglichen Kämmen stets die unmittelbar an die kahlen Stellen angränzenden Haare entfernt wurden. Die Haut an den kahlen Flecken war vollkommen glatt, glänzend, weiss, trocken und wenig empfindlich; ohne die geringste Exanthembildung zeigte sie nicht einmal unter der Loupe Lanugo und kaum sichtbare Ausführungsgänge der verlorenen Haare. Die letzteren waren allerdings ziemlich dünn, aber sonst durchaus unverändert, ohne Sprünge, Anschwellungen u. dgl. und vor allem nach häufig angestellter microscopischer Untersuchung gleich der Epidermis der Kopfhaut frei von jeglicher Pilzbildung. Nur an den Wurzeln war eine constante Atrophie bemerkbar. In Folge dieses Befundes erklärte ich das den Eltern des Knaben bereits gerathene Rassiren des Kopfes für unnöthig, die Affection für nicht contagiös und verordnete häufige Einreibungen der Pomade von *Dupuytren*. Nach einiger Zeit vergrösserten sich die kahlen Stellen nicht weiter, äusserst zarte, farblose Härchen fingen an, auf ihnen hervorzuspriessen, die sich nach Verlauf von mehreren Monaten zu einem mit den übrigen Haaren in Farbe und Dichtigkeit völlig übereinstimmenden, normalen Haarwuchs entwickelt hatten.

Wenn *Romberg* in dem gestörten Nerveneinfluss die Ursache einer *Area* suchte, welche er bei einem an trophischer Gesichtslähmung leidenden Mädchen auf der kranken Seite des Kopfes sich entwickeln sah, wenn

v. Bärensprung in der Alopecia circumscripta ohne Pilzbildung nur eine örtliche, wahrscheinlich von den Hautnerven ausgehende, nicht bleibende Ernährungsstörung der Haare erkennt, so dürfte ein causales Moment, das ich in dem erzählten Falle constatirte, wohl zu Gunsten solcher Anschauungen sprechen. Der Knabe hatte nämlich nicht lange bevor seine Kahlheit bemerkt wurde, wiederholt und andauernd zur gelegentlichen Abwechslung mit anderen unnützen Streichen seinen Kopf unter den kräftigen Strahl eines continuirlich fliessenden Bronnens gehalten. Ganz glaublich erscheint es, dass diese Einwirkung jene circumscripte, nach einigen Monaten leichten Reizmitteln wieder weichende Ernährungsstörung der Kopfhaut zunächst durch eine gewissermassen lähmende Läsion der Hautnerven vermitteln konnte.

Der Verlauf der Affection ist so charakteristisch, dass die Erscheinungen des einen Falles geradezu für alle gelten können, und die von ihr gegebenen Beschreibungen vollkommen übereinstimmen. Doch scheinen einige kleine Verschiedenheiten beobachtet zu werden. So gibt z. B. *v. Bärensprung* an, dass die Haare zwar mit der Wurzel ausfallen, aber vorher schon Veränderungen zeigen, welche auf Störungen ihrer Ernährung hindeuten, indem sie trocken, glanzlos, brüchig werden und häufig zersplittern, endlich nicht selten eine oder mehrere kolbige Anschwellungen am Haarschaft sich bilden, die durch ein Auseinanderweichen der Haarfasern bedingt sind, welche letztere eine Zeit lang noch in dem obern Theile des Haares wie in einer sich abhebenden Samenhülse zusammengehalten werden, bis mit völliger Lösung des Zusammenhangs sich die Bruchenden wie ein Paar in einander gesteckte Pinsel trennen. Von allen diesen Erscheinungen bemerkte ich in meinem Falle nichts, als dass die Haare in der nächsten Umgebung der kahlen Flecken dünner erschienen und auffallend leicht und schmerzlos ausgezogen werden konnten. Dagegen glaube ich ausdrücklich hervorheben zu sollen, dass sie nicht mit der Wurzel ausfielen, sondern sich durchwegs mit einem sehr mässigen Theile der äusseren Wurzelscheide, nicht tief unter dem Niveau der Epidermis von der Haarzwiebel ablösten, demnach den Bulbus mit einem bedeutenden Reste der Scheiden zurückliessen, von denen aus dann später rasche und vollständige Regeneration des Haarwuchses erfolgte. Der Vorgang bestand daher ohne eigentliche Mortification der Haarwurzel doch in einer derartig für eine gewisse Zeit veränderten Function derselben, dass die Haare in ihrer Ernährung beeinträchtigt wurden, am äusseren Ende der Wurzelscheide atrophirten, den organischen Zusammenhang mit dem Bulbus einbüssten und dann schmerzlos durch die mechanische Trennung der letzten vertrockneten Epidermisbänder, die sie etwa noch hielten, losge-

stossen werden könnten. In dieser Weise erscheint das anatomische Verhalten ganz analog der Desquamation und gar nicht verschieden von dem normalen Haarwechsel, wie er nach den Untersuchungen von *Moll* höchst wahrscheinlich nach und nach sämtliche Haare befällt, die dann von neuen ersetzt werden, und wobei sich an den untern Enden der abgelösten Haare ebensowenig wie in unserem Falle die eigentlich ernährenden Elemente die eigentliche Wurzelscheide und Haarzwiebel erkennen lassen. Letztere bleiben im Gegentheil zurück, indem sie häufig schon das junge, sprossende Haar gebildet haben, während das alte noch mechanisch haftet. So würde das allein Krankhafte unserer Area darin bestehen, das jenes normale endliche Schicksal aller Haare hier mit *Einemmale* sämtliche Individuen gewisser circumscripiter Provinzen trifft; und gerade diese Eigenschaft ist es, welche bei der Abwesenheit parasitischer Wucherungen zu deutlich für eine tiefere, auf gewisse Rayons beschränkte Ursache spricht, die wir mit Rücksicht auf analoge Processe mancher Nervenaffectionen im Allgemeinen am besten als Ernährungsstörungen im Bereiche von anomal functionirenden Hautnervenprovinzen bezeichnen können.

Es ist ferner richtig, aber der Affektion nicht ausschliesslich eigenthümlich, dass, wie *Rayer* angibt, die wiederkehrenden Haare anfangs eine weniger ausgesprochene Farbe haben, aber gewiss nicht eine krankhaft veränderte oder gehemmte Secretion des Hautpigmentes wie *Cazenave* will, die Ursache der Krankheit. Denn der Hauptgrund, der letzteren bewog, die *porrigo decalvans* von *Batemann* unter der Bezeichnung des Vitiligo mit einer mangelhaften Pigmentbildung in Zusammenhang zu bringen, die Entfärbung der kahlen Stellen, ist, wie von mehreren Seiten schon nachgewiesen wurde, nur durch die zeitweilige Atrophie der dunkleren Haarwurzeln bedingt, der von *Cazenave* Tab. 35 abgebildete Vitiligo ist aber wirkliche Leukopathie; dagegen könnte die im Atlas von *Batemann* dargestellte, *Porrigo decalvans* nach *Willan*, eine Benennung die man mit Recht aufgeben will, hieher gehören.

Sehr bezeichnend nun für die unter einer Form sich bergende Doppelnatur der Affection sind die divergirenden Meinungen der Beobachter über ihre Prognose, die indessen eine genügende Erklärung gewinnen, sobald man mit Beziehung auf die oben von uns gestellte Frage neben der Area ohne Pilzbildung die Existenz einer äusserlich ganz ähnlichen Form mit und durch Kryptogamen statuirt. Es liegt kein triftiger Grund vor, an dem Bestehen dieser von *Gruby* 1813 entdeckten, von *Küchenmeister* und *Hebra* anerkannten Form zu zweifeln, wenn auch vorderhand es noch unentschieden sein dürfte, ob das *Mikrosporon Audouini* wirklich verschieden von dem *Trichophyton tonsurans Malmsteni* beim Herpes

tonsurans sei. So erklärt es sich wie frühere Beobachter, denen die Möglichkeit der Unterscheidung beider Formen noch nicht gegeben war, z. B. *Fuchs*, *Cazenave*, *Rayer*, wie es scheint, bald Heilungen bald einen sehr hartnäckigen, oft Kahlheit hinterlassenden Verlauf beobachten, und es ist kein unvereinbarer Widerspruch, wenn *Bazin* der hervorragendste Vertheidiger der *Gruby'schen* Meinung von der parasitischen Natur der Area die Heilung für sehr schwer, Recidiven für äusserst häufig und meistens Kahlheit als das Resultat erklärt, während *Hutchinson* und *v. Bärensprung* das Vorkommen der Pilze ganz läugnen und die Area nach kürzerer oder längerer Zeit von selbst ohne bleibenden Verlust der Haare heilen sahen.

Dieser Divergenz der Ansichten gegenüber dürfte nun um so sicherer Prognose und therapeutisches Handeln für den einzelnen Fall vorgezeichnet sein. Das Mikroskop allein kann und wird die Entscheidung geben. Sind Sporen in einer den causalen Zusammenhang erklärenden Zahl zugegen, so ist die Kur schwer und ohne gründliche Epilation nicht zu erreichen; im anderen Falle kann man in dem unfreiwilligen Besitzer der Tonsur getrost die Aussicht auf die Wiederkehr des beweinten Hauptschmuckes versichern und bei dieser Gelegenheit den Ruf irgend einer reizenden Pomade gründen. Denn wir können, wiewohl in einem etwas modifizirten Sinne heute noch mit Celsus sagen: „Et Arearum quoque duo genera sunt. Commune utrique est, quod emortua summa pellicula pili primum extenuantur, deinde excidunt. Illud vitium in qualibet aetate est, hoc fere in infantibus: illud vix unquam sine curatione, hoc per se saepe finitur.“

BEITRAG

zur

Casuistik des Morb. Brightii

von

H. BAMBERGER.

Acute Entzündungen als Ursache des Morb. Brightii.

Es gibt nicht viele Krankheiten, deren Abhängigkeitsverhältniss von anderen pathologischen Zuständen so auffallend ist, wie beim Morb. Brightii. Es wäre überflüssig daran zu erinnern, wie häufig Alcoholismus, Tuberculose, Syphilis, Herzkrankheiten, acute Exantheme u. s. f. der Krankheit zu Grunde liegen; weniger bekannt hingegen dürfte es sein, dass auch häufig genug acute entzündliche Prozesse der verschiedensten Art den Ausgangspunkt für die Nierendegeneration bilden. Ich würde auf dies Verhältniss aufmerksam indem ich die von mir gesammelten Krankengeschichten meiner Fälle eines andern Zweckes wegen besonders in ätiologischer Beziehung aufmerkamer durchging und hiebei mit Ueberraschung bemerkte, wie verhältnissmässig oft den Symtomen des Morb. Brightii unmittelbar eine oder die andere acute entzündliche Erkrankung vorausgegangen war. Dies rief mir nothwendigerweise den Umstand ins Gedächtniss zurück, dass die microscopische Untersuchung der Nieren bei den verschiedensten acuten entzündlichen Processen in der That äusserst häufig dieselben Erscheinungen der beginnenden entzündlichen Schwellung, dieselben Veränderungen an den Epithelzellen der Harnkanälchen zeigt, die auch als der erste erkennbare Vorgang beim Bright'schen Prozesse bezeichnet worden. Wenn auch mit dem Erlöschen der Grundkrankheit diese Veränderungen ohne Zweifel in der grossen Mehrzahl der Fälle sich sehr leicht wieder zurückbilden mögen, so liegt doch die Möglichkeit nahe, dass unter Umständen eine solche Ausgleichung nicht zu Stande kommt, sondern die eingeleitete Veränderung in den Nieren sich selbständig weiter entwickelt.

Indess ist nicht zu übersehen, dass der Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und acuten entzündlichen Processen keineswegs ausschliesslich in der eben gedachten Weise aufzufassen sei; denn bei der grossen Geneigtheit der albuminösen Nephritis ihrerseits die verschiedensten entzündlichen Prozesse in vielen Organen, in jedem Zeitraume ihres Bestehens hervorzurufen, kann es sehr leicht geschehen, dass eine scheinbar selbständige Entzündung doch von einer bereits bestehenden Nierenerkrankung abhängig ist, indem diese wegen Mangels bestimmter Erscheinungen und Unterlassung einer genaueren Harnuntersuchung nicht erkannt wird — oder aber es kann sowohl die Nierenaffection als auch die acute Erkrankung eines anderen Organs gleichzeitig durch dieselbe Ursache z. B. eine heftige Erkältung hervorgerufen werden. Fälle der ersteren Art sind durchaus nicht selten, man bekömmt eine Pleuritis, eine Pneumonie, eine Pericarditis zur Behandlung und erst die genauere Untersuchung des Harns zeigt, dass es sich hier um eine schon länger bestehende Nierenerkrankung handelt, von deren Dasein der Kranke keine Ahnung hatte. Ich erinnere mich an den Fall eines kräftigen jungen Mädchens, das wegen einer acuten entzündlichen Schwellung der grossen Schamlippen auf die syphilitische Abtheilung gebracht wurde. Es konnte keine specifische Ursache gefunden werden und man war geneigt die Sache als Folge eines violenten Coitus anzusehen, erst als nach einiger Zeit sich ein leichtes Oedem der Augenlider einstellte wurde der Harn untersucht der einen massenhaften Eiweissgehalt und alle Charaktere eines vollkommen entwickelten Morb. Brightii zeigte.

Auch jene Fälle wo nach mehr oder weniger evidenter Einwirkung einer Schädlichkeit gleichzeitig die Niere und irgend ein anderes Organ erkrankt, kommen öfters vor, nur ist es in solchen Fällen wegen Mangels einer Untersuchung des Harns vor dem angeblichen Beginne der Krankheit selten mit voller Evidenz zu beweisen, dass die Nierenaffection nicht etwa schon von früher her bestand. Indess ist dies häufig des früheren vollkommenen Wohlbefindens und des Zusammenhangs der Erscheinungen wegen mindestens sehr unwahrscheinlich und ich finde unter meinen Notizen mehrere Fälle, in denen ein solcher Zusammenhang alle Wahrscheinlichkeit für sich hat z. B.:

Ein 48jähriger gesunder Mann bekam nach einer heftigen Verkältung, die er sich beim Durchwaten eines Baches zuzog, eine acute Entzündung in der Umgebung der glandula submaxillaris die in Suppuration überging. Noch während der Dauer der letzteren stellte sich Schmerz in der Kreuz- und Lendengegend, dann Ascites, schlechtes Aussehen und Albuminurie ein. Der Tod erfolgte 16 Wochen nach Beginn der Krankheit unter hinzutre-

tendem Erbrechen und blutigen Diarrhoeen. Section: Morb. Bright. im 1. Stad. Croup des Dickdarms, Hydrothorax, Ascites.

Bei einem 52jährigem Weibe, das in einer feuchten Wohnung lebte, begann die Krankheit mit einer heftigen erysipelatösen Entzündung der Arme; etwa 14 Tage darauf traten Oedem der Füsse und Ascites hinzu. Die Untersuchung zeigte: allgemeine Anaemie, rechtseitigen Hydrothorax, Ascites, Oedem der Füsse, sparsamen blutigen, sehr eiweissreichen Harn. Unter diuretischer Behandlung trat vollständige Heilung ein.

Ein 35jähriges Weib bekam nach einer Verkältung heftige Diarrhoe mit Unterleibsschmerz; nach einigen Tagen trat Schmerz in der Lumbalgegend, Anschwellung des Gesichts, der Hände und Füsse mit starker Albuminurie ein. Unter diaphoretischer Behandlung erfolgte rasche Heilung.

Bei einem 41jährigen gesunden und sehr kräftigen Mann begann die Krankheit nach einer Durchnässung im Winter mit Frost, stechendem Brustschmerz, Appetitmangel und Oedem um die Knöchel mit rothem Harn. Die Untersuchung zeigte: allgemeinen Hauthydrops, Ascites, doppelseitigen Hydrothorax, ein systolisches Geräusch am Eingang der Aorta und in der linken Kammer ohne nachweisbare Herzhypertrophie, blutigen, sehr sparsamen, an Eiweiss sehr reichen Harn. Tod unter hinzutretender Hautgangrän und Collapsus 10 Monate nach Beginn der Krankheit. Section: Lungenoedem, Hydrothorax, frische Endocarditis der Aortaklappen ohne Hypertrophie der linken Kammer, Ascites, Vergrösserung der Leber und Milz, stark vergrösserte Nieren im Stadium der Infiltration und beginnenden Fettmetamorphose.

Aehnliche Fälle könnte ich noch mehrere anführen, doch dürften diese genügen. — Was nun jene acuten Entzündungsformen betrifft, in deren Gefolge der Morb. Brightii nicht selten erscheint, so dass man kaum umhin kann hier einen causalen Zusammenhang anzunehmen, so scheinen wenigstens meinen Beobachtungen zufolge die Pneumonie und die Pleuritis hier entschieden die grösste Rolle zu spielen. Der Eintritt der Erscheinungen von Seite der Nierenkrankheit erfolgte gewöhnlich gleich im Beginn der Convalescenz oder bei noch vorhandenen Residuen der ursprünglichen Krankheit was besonders von der Pleuritis gilt, nicht selten ward sie durch erneute Fieberbewegungen eingeleitet. Gewöhnlich trat der Hydrops bald ein, doch sah ich auch Fälle, wo derselbe bei monatlanger Dauer gänzlich fehlte, wiewohl die Harnuntersuchung und die Necropsie das exquisiteste Bild der Nierendegeneration gaben. Der Verlauf solcher nach den genannten Brustaffectionen eintretenden Formen war meist ein ziemlich rascher, auch endeten die meisten Fälle der Art tödtlich.

Abgesehen vom Typhus und der Dysenterie bei welchen der Morb. Bright. nicht selten als Nachkrankheit zurückbleibt, finde ich einige andere Fälle, die einer kurzen Erwähnung nicht unwerth sind:

Ein gesunder 20jähriger Mann bekam vor 6 Wochen einen heftigen Schlag auf den Kopf, worauf sich Erbrechen, Fiebererscheinungen und allmähliche Anschwellung der Beine einstellte. Vier Wochen darauf entwickelte sich eine schmerzhaft entzündliche Anschwellung der rechten Schulter und des Armes. Es fand sich hochgradiger allgemeiner Hydrops mit sehr reichem Eiweissgehalt des Harns. Bald entwickelte sich Parotitis und ein Abscess an der rechten Schulter, der Tod erfolgte nach raschem Verlauf unter dyspnoischen Erscheinungen. Die Section zeigte an der rechten Kopfseite eine frisch verheilte Längswunde der entsprechend am os parietale eine grosse necrotische Knochenplatte sich vorfand; die dura mater an dieser Stelle eingedrückt. Eiterig-jauchige Infiltration des Zellgewebes am Arm und der Schulter, sich bis gegen die Bauchmuskeln herabziehend, eiterige Parotitis. Grosse Bright'sche Nieren im Stadium der Infiltration, Bronchitis, Lungenödem, allgemeiner Hydrops.

Offenbar steht die Nierenerkrankung, deren Symptome sich gleich nach der Verletzung zeigten, in innigem Zusammenhange mit dieser und der durch sie bedingten Pyämie.

Ein 45jähriger Mann litt ohne bestimmte Veranlassung durch vier Jahre an fortwährenden Furunkeleruptionen von deren Narben der ganze Körper buchstäblich wie besäet war. Mit dem Nachlasse der Furunculosis begann Oedem der Füsse, dann Ascites sich zu entwickeln. Die Krankheit nahm einen sehr langsamen Verlauf, ohne dass die Hauterkrankung wiederkehrte, der Kranke wurde ungeheilt entlassen.

Ein 51jähriges Weib hatte einen apoplectiformen Anfall erlitten, der halbseitige Lähmung zurückliess. Als nach mehreren Monaten die Lähmungserscheinungen sich allmählig zu bessern begannen, stellten sich zugleich die ersten Erscheinungen des Morb. Brightii ein. Unter hochgradigem Hydrops und Suffocationserscheinungen erfolgte nach etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren der Tod. — Die Section zeigte 2 grosse encephalitishe Heerde im Stadium der Zelleninfiltration, Morb. Bright. im Stadium der Atrophie, Hypertrophie des Herzens.

Venenthrombose als Ursache des Morbus Brightii.

Ein Weib von 26 Jahren litt schon seit mehreren Jahren an einer bedeutenden Hypertrophie und Induration des Hautgewebes der unteren Extremitäten, die Epidermis fehlte grösstentheils und die Oberfläche zeigte

eine Masse von grösseren und kleineren rothen Granulationen. Von Zeit zu Zeit kamen und verschwanden Oedeme an verschiedenen Körperstellen, der Harn enthielt constant grosse Mengen Eiweiss. Nach mehrjähriger Dauer der Krankheit erfolgte der Tod durch hinzutretende Pneumonie.

Die Section zeigte als interessantesten Befund eine ausgebreitete Obliteration und Schrumpfung der unteren Hohlvene, die genau von dem Abgangspunkte der V. V. renales begann und sich in fast alle präparirbaren Zweige und Aeste der Cava, besonders in die oberflächlichen und tiefen Venen der untern Extremitäten und in die Nierenvenen fortsetzte. Diese sämtlichen Gefässe enthielten bei bedeutender Verengung ihrer Lichtung einen dünnen, dunkel pigmentirten der Wand fest anhängenden Strang nebst fädigen und zelligen von einer Wand zur andern fortlaufenden dünnern Strängen. Trotzdem bestand offenbar, da sich fast überall frisches Blut vorfand, die Möglichkeit einer, wiewohl sehr beschränkten Circulation. In ganz ähnlicher Weise verhielten sich auch beide Nierenvenen. Die Nieren waren vergrössert und zeigten die Charaktere des 2. Stadium der Bright'schen Degeneration. Die Lungenarterie und ihre beiden Aeste durch einen frischen gelben Thrombus vollkommen verstopft. Am Endocardium frische Vegetationen. Hepatisation des rechten untern Lungenlappens und inselartige, umschriebene lobuläre Infarcte in beiden Lungen.

Der Zusammenhang ist hier jedenfalls so zu denken, dass eine vermuthlich zuerst in einer kleineren Vene einer untern Extremität durch irgend eine Ursache bedingte Thrombose sich allmählich centripetal durch neue Blutgerinnung weiter ausbreitete. Sowohl das Zustandekommen der eigenthümlichen an manche Beschreibungen der sogenannten Framboesie erinnernden Hypertrophie des Papillarkörpers der untern Extremitäten als die Nierenaffection müssen hieraus abgeleitet werden. Für die Niere ist dies als Beispiel für die Wirkung des gehemmten venösen Blutabflusses um so mehr von Interesse als in anderen Fällen von Störung der venösen Circulation die Verhältnisse keineswegs so einfach und uncomplicirt sind wie hier.

Verbindung des Morb. Bright. mit Purpura hämorrhagica.

Die sogenannte Peliosis rheumatica an den untern Extremitäten kommt nicht selten bei Morb. Bright. vor. Ich finde 5 Fälle der Art unter meinen Beobachtungen. Meist bestanden die Purpuraflecken durch viele Monate unverändert. Welcher Zusammenhang hier besteht, ist wenn man sich nicht in allgemeinen Ausdrücken ergehen will, vor der Hand nicht klar. Zur Section kamen nur 2 Fälle.

Ein 39jähriger gesunder Mann kam wegen hämorrhagischen Flecken an den unteren Extremitäten mit Schmerzen in's Spital. Nach einigen Tagen trat Oedem hinzu. Der nun untersuchte Harn zeigte starken Eiweissgehalt. Unter hinzutretender Pleuritis und heftigen dyspnoischen Erscheinungen erfolgte der Tod nach kurzem Verlaufe. Section: Atheromatose der Hirnarterien, eitrige rechtsseitige Pleuritis mit lobulären eitrigen Infiltrationen der rechten Lunge. Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut mit Verdickung derselben, die Nieren im I. Stadium des M. B. mit zahlreichen punktförmigen Echymosen auf der Schnittfläche.

Bei einem 36jährigen Weibe bestand neben den gewöhnlichen Symptomen des M. B. gleichzeitig Stenose der Mitralklappe und Vergrößerung der Leber. Die Purpuraflecken an den untern Extremitäten bestanden über 1 Jahr. Tod durch Apoplexie. Section: Frischer hämorrhagischer Herd im Gehirn, Stenose der Mitralis, keilförmige Milzinfarcte, linksseitige Pneumonie, Atrophie und Induration der Nieren.

Mithin bestanden in beiden Fällen neben den Hämorrhagieen im Gewebe der Haut auch noch solche in anderen Organen und zwar im ersten Falle auf der Magenschleimhaut und in den Nieren, im zweiten im Gehirn und der Milz; es scheint demnach die Disposition eine allgemeinere zu sein und aus diesem Grunde dürfte die Purpura beim M. Bright. in prognostischer Beziehung eine ungünstige Erscheinung sein.

Ausserordentliche Acuität des Verlaufs.

Den nachstehenden Fall für den mir kein Seitenstück bekannt ist, beobachtete ich im Wiener Findelhause. Ein 8jähriger kräftiger in der Findelanstalt verpflegter Knabe, der bis dahin ganz gesund gewesen war und unter beständiger ärztlicher Aufsicht stand, erkrankte, nachdem er bei der ärztlichen Visite am vorigen Abend noch ganz wohl gewesen war am 29. Juli 1852 früh 5 $\frac{1}{2}$ Uhr plötzlich mit Schmerz im Unterleib und auf der Brust, Erbrechen von etwas Flüssigkeit und Abgang eines dünnflüssigen Stuhls, heftiger Dyspnoe, rascher Anschwellung des ganzen Körpers und schnell eintretender Bewusstlosigkeit. Als ich den Kranken um 11 Uhr Vormittags sah, fand ich ein kräftiges Kind in tiefem, durch nichts zu hebenden Sopor, die Augen geschlossen, die Pupillen weit, wenig reagirend. Die Temperatur nicht erhöht, Puls gegen 140, klein. Die Lippen und unteren Extremitäten cyänotisch. Die ganze Haut besonders an den Genitalien, Brust- und Bauchdecken stark oedematös. Die Respiration sehr beschleunigt. Die Untersuchung der Brust zeigt in beiden Brustfelsäcken beträchtliche Flüssigkeitsmengen, nebst zahlreichen feinen Rasselgeräuschen,

Herzstoss fast nicht fühlbar, die Töne dumpf. Der Unterleib stark aufgetrieben, fluctuirend. Die Leber vergrössert. Seit dem Beginne der Erkrankung bis zum Tode wurde kein Tropfe Harn entleert. Von einem Exanthem keine Spur. Der Tod erfolgte 12 Uhr Mittags; die ganze Krankheitsdauer betrug demnach 6 $\frac{1}{2}$ Stunde.

Section: Gehirn blass, blutarm, stark serös durchfeuchtet, die Seitenkammern eng, einige Tropfen Serum enthaltend. In den Sinus der dura mater theils flüssiges, theils locker gestocktes Blut. Schilddrüse vergrössert, mit einigen Colloidknoten. In jedem Pleurasack gegen 2 Pfund klares gelbes Serum. Die Lungen in den oberen Lappen stark aufgedunsen, unten comprimirt, doch noch lufthältig, auf dem Durchschnitt derselben entleert sich überall eine feinschaumige, röthliche Flüssigkeit. Herz von normaler Beschaffenheit, in seinen Höhlen theils locker gestocktes, theils kirschrothes flüssiges Blut. In der Bauchhöhle über 1 Pfund klares Serum, das Peritonaeum stark injicirt, die Gedärme stark von Gas aufgetrieben. Die Leber vergrössert, blassbraun, brüchig, unter dem Microscope die Charaktere der Fettleber zeigend. Die Milz etwas grösser, brüchig. Die Magenschleimhaut blass, mit einigen blutigen Erosionen. Darmschleimhaut ohne Veränderung. Die Nieren beträchtlich vergrössert, sehr dick, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche dicht baumförmig injicirt, das ganze Organ sehr blutreich. Die Corticalis stark entwickelt, tief zwischen die Pyramiden eindringend. Auf der Schnittfläche ergiesst sich eine reichliche, graugelbliche trübe Flüssigkeit. Unter dem Microscop erscheinen die Harnkanälchen der Corticalis stark erweitert, mit einer feinkörnigen Masse und zahlreichen abgestossenen etwas trüben Epithelialzellen gefüllt. Eine eben solche feinkörnige aus hellglänzenden Moleculen bestehende Masse bedeckt grossentheils die Malpighischen Kapseln. Die Harnblase leer. In dem aus der Hohlvene entleerten Blute wurde im chemischen Laboratorium des Krankenhauses Harnstoff und kohlensaures Ammoniak nachgewiesen. Auch im Mageninhalte fanden sich Spuren von beiden Körpern.

Uraemie.

Die uraemischen Affectionen gehören ohne Zweifel zu den interessantesten Krankheitsformen, namentlich sind es manche Formen von chronischer Uraemie die oft unter einem ganz ungewöhnlichen, sehr leicht zu Täuschungen Veranlassung gebenden Bilde erscheinen indem nicht selten der Krankheitsprozess in den Nieren selbst vollständig abgelaufen und mit Atrophie derselben beendet, weder Hydrops noch irgend ein auf die Nieren bezügliches auffallendes Symptom zugegen ist, sondern nur eigenthüm-

liche nervöse Symptomie oder Erkrankungen der Schleinhäute, der serösen Membranen oder parenchymatöser Organe in die Erscheinung treten, die sehr leicht als selbständige gedeutet werden. Besonders eine Form ist mir zu wiederholten Malen vorgekommen, deren Hauptsymptom in periodisch eintretenden Anfällen von Kopfschmerz und Erbrechen (mitunter für gewöhnliche Hemieranie gehalten) mit ganz oder fast ganz freien Zwischenräumen bestand. Es dürfte nicht ganz ohne Interesse sein, ein paar Fälle dieser Art mitzutheilen.

Der erste solche Fall, den ich zu sehen Gelegenheit hatte, betraf einen 39jährigen in jeder Beziehung höchst ausgezeichneten, mir befreundeten Collegen. Theils eben weil mir diese Form damals noch neu war, grossentheils aber weil der Kranke über die wichtigsten anamnestischen Verhältnisse, die Licht über die Natur der Krankheit hätten verbreiten können und die ich erst nach seinem Tode von seinem nächsten Verwandten erfuhr, ein hartnäckiges Stillschweigen beobachtete, blieb mir der Zustand im Leben vollkommen dunkel.

Der Kranke hatte im Jahre 1845 einen heftigen Typhus überstanden, nach welchem eine Blasenaffection zurückgeblieben zu sein scheint, indem der Harn Eiweiss, Blut und Eiter enthalten haben soll. Indess erholte er sich davon nach einigen Wochen, doch litt er von jener Zeit an unregelmässig wiederkehrenden Anfällen von heftigem meist linksseitigem Kopfschmerz die gewöhnlich mit Erbrechen verbunden waren. Diese sogenannte Migräne war auch das Einzige über das er sich gesprächsweise öfters beklagte, ohne indess der Sache eine besondere Wichtigkeit beizulegen. Ausserdem behandelte ich ihn im Jahre 1849 an einem heftigen Cholera-Anfall, auch wurde er öfters von anginösen Affectionen befallen. Die Herbstmonate des Jahres 1855 brachte er bei Verwandten auf dem Lande zu und war, wie ich später von diesen erfuhr, während dieser Zeit schwer krank, litt an sehr heftigem Kopfschmerz, Herzklopfen, Erbrechen, das sich oft bis 30mal des Tags wiederholte, öfteren langen Ohnmachten, zuletzt trat selbst leichtes Oedem um die Knöchel ein. Indess erholte er sich selbst von diesem Zustande, der schon das Aeusserste befürchten liess, so weit, dass er die Rückreise antreten konnte. Zurückgekehrt fiel nur sein blosses schlechtes Aussehen und seine Abmagerung auf, die man indess, da er über das Vorgefallene das vollkommenste Stillschweigen beobachtete, weit entfernt war auf eine so ernste Ursache zurückzuführen. Plötzlich trat in der Nacht vom 1. Nov. nachdem einige Tage anscheinend rheumatische Schmerzen im Nacken und Appetitlosigkeit vorausgegangen waren, eine heftige Erkrankung ein. Ich fand ihn im Zustande der höchsten Dyspnoe, mit fast cadaverösem Aussehen, vorgetriebenen Augen,

keuchender Respiration, Rasseln in der Trachea. Höchster Grad von Oppression. Gefühl von starkem Druck auf der linken Brustseite, ohne Stechen; mit grösster Anstrengung wurden feinschaumige intensiv-blutige Sputa entleert. Die Percussion zeigte keine Veränderung, das Athmen noch überall vesiculär, doch von einer Masse von fein- und grobblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Der Herzstoss ungewöhnlich stark, der Puls 110 klein. Ein Brechmittel und Hautreize brachten bald Erleichterung, am folgenden Tag die Dyspnoe geringer, doch noch grosse Oppression und blutige feinschaumige Sputa, zeitweise leichte Delirien, in denen er behauptet, dass ihm Jemand auf der linken Brust sitze. Am 3. 4. und 5. Tage verminderten sich die Brusterscheinungen allmählig, der Athem wurde viel freier, nur die blutigen Sputa dauerten bei unverändert negativen Resultaten der Percussion fort und es stellte sich nun jeden Tag mehrmals spontan Erbrechen ein. Dieses wurde vom 5. Tage an so stürmisch, dass alle dagegen gerichteten Mittel erfolglos blieben und jede Möglichkeit der Ernährung hinwegfiel. Dabei öftere Klagen über Herzklopfen, der Stoss der Herzspitze stark aber keine nachweisbare Vergrösserung, der Puls gewöhnlich zwischen 110—112 gross mit starker Spannung. Die Nächte schlaflos; mässiger Blutausswurf und grosse Mattigkeit dauerten fort. Am 8. Tage der Krankheit, grosse Verschlimmerung, Sprache flüsternd, Athem wieder kürzer, neuerdings reichlichere frische blutige Sputa, öftere suffocative Anfälle, äusserste Erschöpfung, gegen welche die verschiedensten Analeptica nichts vermochten. Heisse Fussbäder mit Senf brachten noch relativ die meiste Erleichterung. So erfolgte am 10. Tage, nachdem noch Nasenbluten und einige heftige suffocative Anfälle eingetreten waren, der Tod im Zustande äusserster Erschöpfung. Von Oedem hatte sich keine Spur gezeigt, der Harn, der für die blosse Besichtigung nichts auffallendes bot, war leider nie genauer untersucht worden.

Was die Diagnose betrifft, so hatte ich am ersten Tage natürlich an eine beginnende Pneumonie gedacht, als aber am 2. und 3. Tage durchaus keine entsprechenden physikalischen Erscheinungen sich zeigten, die Brusterscheinungen aber trotzdem so hervorragend blieben, lag die Wahrscheinlichkeit einer mit verbreiteter Hyperaemie und Oedem verbundenen acuten Miliartuberculose um so näher als die Mutter und ein Bruder des Kranken an Tuberculose gestorben waren.

Die Section zeigte die Lungen stark oedematös mit zerstreuten sehr kleinen luftleeren Stellen (Exsudat in den Lungenzellen) besonders in der linken; für die Blutung keine manifeste Ursache. Excentrische Hypertrophie der linken Kammer (das Herz von den Lungen grösstentheils bedeckt) mit normalen Klappen und enger Aorta; geringer chronischer Magencatarrh,

die Nieren auf die Hälfte verkleinert, im höchsten Grade der granulösen Atrophie.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit lässt sich die Erkrankung auf die vor 10 Jahren im Verlaufe des Typhus entstandene Blasenaffection zurückführen, die entweder schon ursprünglich mit einer Erkrankung der Nieren verbunden war, oder späterhin zu einer solchen führte. Wenigstens datirten von jener Zeit jene eigenthümlichen Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen, die als Symptome einer durch Secretions-Unzulänglichkeit der Niere bedingten, äusserst chronisch verlaufenden Uraemie anzusehen sind. Sehr merkwürdig und von mir auch später einige Male in ähnlicher Weise beobachtet war der Einfluss dieser Anfälle auf das Befinden; der Kranke, während derselben hinfällig und zu allem unfähig, erholte sich gewöhnlich sehr rasch und war am folgenden Tage nicht selten der heiterste und jovialste Gesellschafter. Es scheint solchen Anfällen in der That oft ein kritischer Charakter zuzukommen, indem sie wahrscheinlich zu depuratorischen Entleerungen (namentlich durch das Erbrechen) des durch längere Zeit im Organismus angesammelten Ammoniaks führen. Es scheint mir dies auch in praktischer Beziehung wichtig, denn Versuche, ein in *dieser* Weise bedingtes Erbrechen zu stillen, gelingen nicht nur, wie ich mich mehrmals überzeugte, nicht, sondern sie würden, wenn sie gelängen, wahrscheinlich den Zustand verschlimmern. Es ist daher am gerathensten, derartige Brechanfälle, die den uraemischen Character an sich tragen, und hierüber liefert die Untersuchung des Entleerten den besten Aufschluss, in einer mehr expectativen Weise zu behandeln.

Einen zweiten ähnlichen Fall sah ich bei einer 27jährigen Gastwirthstochter, welche bereits seit mehr als 4 Jahren an chronischem Morb. Brightii litt, der nach einer Verkältung beim Baden entstanden sein soll. Hie und da trat leichter Hydrops ein, der aber wieder für Monate verschwand, so dass man die Kranke hätte für geheilt halten können, wenn der Harn nicht immer albuminös geblieben wäre. Fast durch die ganze Dauer der Krankheit litt sie an heftigen Anfällen von Kopfschmerz, die fast regelmässig in Stägigen Intervallen (fast immer am Sonntage) eintraten. Die Anfälle dauerten gewöhnlich einen Tag und waren mit heftigem Erbrechen schleimiger oder wässriger Flüssigkeit verbunden. In der letzten Lebenszeit liessen die Anfälle von Kopfschmerz nach, dafür wurde das Erbrechen so heftig, dass mit Ausnahme von kaltem Wasser nichts vertragen wurde und auch die verschiedensten Mittel erfolglos blieben. Nebstdem zeigten sich die Erscheinungen von Herzhypertrophie und hochgradige Anaemie. Der Harn klar, wässrig, mässig reichlich, enthielt sehr viel Eiweiss und eine grosse Menge von Exsudatcylindern. Hydrops war nicht vorhanden

und trat auch bis zu dem durch Erschöpfung erfolgten Tode nicht mehr ein.

Section: Weder im Zellgewebe noch in den serösen Höhlen Flüssigkeit. Starke Hypertrophie der linken Herzkammer, das Fleisch derselben fahlgelb, brüchig, die Muskelfasern unter dem Mikroskope starke Fett- und Pigmentablagerung zeigend. Der Magen ausserordentlich erweitert, der Pylorus beträchtlich verdickt und so verengt, dass nur die Spitze des Zeigefingers eindringen kann. Die Verengung ist bloss durch Hypertrophie der Muscularis bedingt, die auf dem Durchschnitte über 1^{1/2} dick erscheint und bei der mikroskopischen Untersuchung keine Spur einer fremdartigen Einlagerung zeigt. Auch die Schleimhaut am Pylorus ist etwas verdickt, doch sonst nicht wesentlich verändert, hingegen ist sie am fundus in höherem Grade verdickt, mamelonirt und schiefrig pigmentirt. Die Leber vergrössert, fettig degenerirt. Die Milz klein, derb. Beide Nieren bieten ein ausgezeichnetes Bild der Atrophie und Granulation.

Von Interesse ist in diesem Falle weiterhin auch die zu Verengung führende Hypertrophie der Muskelschicht am Pylorus mit consecutiver Magendilatation. War jene etwa die Ursache des häufigen Erbrechens? Gewiss nicht, denn erstens hatte dieses keineswegs den bekannten mechanischen Charakter wie bei Stenosen, zweitens würde dann auch jeder Grund für die Entstehung der Muskelhypertrophie fehlen. Vielmehr ist es mehr als wahrscheinlich, dass diese als Folge des durch die urämischen Vorgänge bedingten häufigen Erbrechens anzusehen sei, indem ja bekanntlich bei jedesmaligem Brechakte es zunächst zu einer kräftigen verschliessenden Contraction am Pylorus kommt (Vgl. *Budge*, die Lehre vom Erbrechen), ein Vorgang, der bei öfter Wiederholung wohl leicht zur Hypertrophie Veranlassung geben kann.

Einen dritten analogen Fall sah ich bei einem 52jährigen Holzhändler, der früher immer gesund war, nur seit Jahren an Sacralschmerzen und juckenden doch nie blutenden Hämorrhoidalknoten gelitten hatte. Seit etwa 1^{1/2} Jahren litt er an Anfällen von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen, die ohne bestimmte Ursache anfangs selten, in wochen- und monatlangen Intervallen, in der letzten Zeit aber viel häufiger, durch längere Zeit regelmässig einmal wöchentlich und zwar Sonntag eintraten. Der Harn soll bei solchen Anfällen häufig roth wie blutig gewesen sein. Ausserhalb dieser Anfälle befand er sich wohl und ging allen seinen Geschäften nach. 14 Tage, ehe ich ihn sah, trat wahrscheinlich nach einer Erkältung heftiger Schmerz in der Kreuzgegend, sich gegen die vordere Fläche des Unterleibs hinziehend, Fieber, starke Prostration, Appetitlosigkeit ein, der Kopf war eingenommen, von Zeit zu Zeit trat Erbrechen, doch nicht so

heftig wie früher ein, es wurden meist schleimige und gallehaltige Flüssigkeiten, selten Speisereste erbrochen. Die Diuresis war anfangs sehr reichlich, in den letzten Tagen wurde sie sparsam, der behandelnde Arzt fand den Harn sehr reich an Eiweiss, erst in den letzten Tagen trat ein leichtes Oedem um die Knöchel ein, das sich bis dahin nie gezeigt hatte.

Als ich den Kranken pro cons. sah, fand ich ein kräftiges in der letzten Zeit etwas abgemagertes Individuum von fahlgelbem Colorit. Das Herz besonders im Längendurchmesser vergrössert, der Herzstoss verstärkt und in grösserer Ausdehnung fühlbar, die Töne gut, Puls 100 gross. Die Lungen frei. Die Leber beträchtlich vergrössert, der vorragende Theil ziemlich hart, beim Druck schmerzhaft. Die Milz nicht grösser; kein Ascites. Mattigkeit, Anorexie, grosser Durst, unruhiger Schlaf, Harn sparsam, gelbröthlich, trüb, sehr reich an Eiweiss, das röthliche Sediment besteht aus Blutkörperchen, Kernen und grossen derben gelben Cylindern. Leichtes Oedem um die Knöchel. Der Kranke wurde bald apathisch und somnolent und starb schon nach einigen Tagen. Die Section konnte leider nicht gemacht werden.

In diesem wie im vorigen Falle ist besonders das Eintreten der urämischen Anfälle vorzugsweise am Sonntag auffallend. Sollte dies blosser Zufall sein? Möglicherweise dürfte doch ein rationeller Grund dafür zu finden sein. Bei Individuen nämlich, die in ihren Geschäften namentlich körperlich thätig sind, wie dies eben bei diesen beiden Kranken der Fall war, bringt der letzte Tag der Woche gewöhnlich gehäufte Arbeit, damit aber auch rascheren Stoffumsatz und reichlichere Bildung von Harnstoff dessen Zersetzung nun den Anfall bedingen kann, während dieser seinerseits wieder für einige Zeit depuratorisch einwirkt.

In allen diesen 3 Fällen sowie auch in 2 anderen in jeder Beziehung ganz analogen die schon seit Monaten sich im Spitale unter meiner Behandlung befinden, ist trotz der langen Dauer der Nierenaffection das gänzliche oder fast gänzliche Fehlen des Hydrops bemerkenswerth. Auch dies scheint nicht bloss zufällig zu sein, sondern es dürfte wohl hier ein gewisser Zusammenhang bestehen, der indess vor der Hand nicht mit Bestimmtheit gedeutet werden kann. Dass mit den hydropischen Transsudaten der Harnstoff und seine Zersetzungsprodukte aus dem Blute selbst entfernt werden, liegt wohl nahe und ich zweifle kaum, dass dieses Moment von Wichtigkeit sei, allein da urämische Erscheinungen nicht selten bei ausgebreitetem Hydrops vorkommen, so wäre es gewagt hierauf ausschliesslichen Werth zu legen. Indess wäre es allerdings denkbar, dass bei nicht übermässiger Production jener deletär wirkenden Stoffe im Blute eine Ausscheidung derselben durch hydropische Transsudate zu Stande kommen

kann, während dies bei höheren Graden nicht mehr möglich ist. Ueberhaupt liessen sich sowohl für als gegen jene Ansicht noch manche Gründe vorbringen, allein so lange die mechanischen und chemischen Vorgänge der hydropischen und urämischen Erscheinungen für unser Verständniss noch so viele Lücken haben, lässt sich die Sache doch nicht zur Entscheidung bringen.

Ein weiterer Umstand, auf den ich vorläufig aufmerksam machen will, ohne weiter auf die Frage über den causalen Nexus einzugehen, ist der, dass in 4 von jenen erwähnten 5 Fällen die Erscheinungen von Hypertrophie der linken Kammer bestanden.

Von jenen beiden Fällen die sich noch unter meiner Beobachtung befinden ist der eine, einen 70jährigen Mann betreffend dadurch ausgezeichnet, dass nicht nur die sehr heftigen Anfälle von Erbrechen und Kopfschmerz seit einem halben Jahre gänzlich aufgehört haben, sondern auch der Eiweissgehalt des Harns bis auf eine kaum bemerkbare Trübung beim Kochen verschwunden ist, so dass wenigstens die Möglichkeit einer vollständigen Heilung selbst solcher Zustände vorliegt.

Theils in diesem Falle, theils in dem letzten der ein noch jungdliches und kräftiges Weib betrifft, habe ich wiederholt Untersuchungen der während der Anfälle erbrochenen Masse angestellt. Sie bestanden gewöhnlich aus einer nicht sehr reichlichen Menge wässrig-schleimiger, gelbgrünlich, mitunter auch schwach blutig gefärbter Flüssigkeit. Kohlensaures Ammoniak war darin constant nachweisbar, dagegen ist es mir, wie dies auch *Frerichs* angibt, nie gelungen darin Harnstoff zu finden. Bei der letztgenannten Kranken habe ich auch das Aderlassblut untersucht, kohlensaures Ammoniak war auch in diesem und zwar in überraschender Menge vorhanden. Zur Untersuchung auf Harnstoff konnte ich allerdings nur 6 ℥ verwenden, doch gelang es nicht denselben darzustellen. Ueberhaupt bin ich, da ich mich in der letzten Zeit viel mit der Aufsuchung und Darstellung des Harnstoffs beschäftigt habe, nachgerade zu der Ueberzeugung gekommen, dass ein grosser Theil jener Angaben über das Vorkommen dieses Körpers unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen in hohem Grade einer Revision bedürfe. Der mikroskopische Befund allein ist äusserst trügerisch, da man bei der gebräuchlichen Darstellungsweise ganz gewöhnlich Krystallformen findet, die jenen des salpetersauren oder oxalsauren Harnstoffs ganz ähnlich, aber doch nichts weniger als Harnstoff sind.

Dies führt unmittelbar zur Betrachtung des eigentlichen Wesens der Urämie. Mit vollem Rechte hat *Treitz* in seinem ausgezeichneten Aufsätze über die urämischen Darmaffectionen auf die bisherige Unklarheit jenes

klinischen Begriffes hingewiesen. Gibt es überhaupt eine Urämie oder nur eine Ammoniämie, und wenn die erstere existirt, welches sind ihre Symptome und wodurch unterscheidet sie sich von der letzteren? Das sind in der That ganz offene Fragen, die zwar von Vielen besprochen aber noch von Niemanden vollständig gelöst worden sind. Sie können auch nur von solchen gelöst werden die logisch zu denken und den gegebenen Stoff methodisch und wissenschaftlich nach allen Richtungen zu verarbeiten im Stande sind.

Vor der Hand muss ich gestehen, dass ich immer noch an der Anschauung von *Frerichs* festhalte. Solche, wenn auch in ihrer Vereinzelung noch nicht beweisende Beobachtungen, wie die oben erwähnte, scheinen wenigstens sehr dafür zu sprechen dass nur das aus dem Harnstoff hervorgegangene Ammoniak deletär einwirke, und dass die Zerlegung des Harnstoffs schon innerhalb der Blutbahn und zwar wahrscheinlich unter dem Einflusse gewisser noch nicht näher bekannter, sich vermuthlich auf die veränderte Beschaffenheit des Blutes und der osmotischen Vorgänge bezüglicher Zustände, sehr rasch erfolge. Gründe verschiedener Art liessen sich dafür anführen, doch würde dies hier zu weit führen und es ist die Sache doch wie schon bemerkt zum Abschluss noch lange nicht reif.

Die Urämie kann mitunter unter einem Symptomencomplexen erscheinen der der Cholera in hohem Grade ähnlich ist. Einen solchen Fall sah ich im Jahre 1849 als eben die Cholera herrschte. Eine 37jährige Wäscherin die schon seit 7 Jahren an M. Brightii litt und wiederholt daran im Spital behandelt worden war, wurde während ihres Aufenthaltes daselbst plötzlich von einem Schüttelfrost befallen, dem Kopfschmerz, heftige Diarrhoe und Erbrechen, Wadenkrämpfe, starker Durst, Schmerz in der Magengrube, fast gänzliche Anurie folgten. Auch in den nächsten Tagen dauerten Diarrhoe und Erbrechen in heftiger Weise beide bis zu 10mal des Tages fort, doch blieben die Entleerungen gefärbt und der Puls sowohl als die Temperatur blieben von ziemlich normaler Beschaffenheit. Die Anurie dauerte fort, mit dem Catheter wurde eine sehr geringe Quantität Harn entleert, der eine bedeutende Zunahme des Albumins gegen früher zeigte. Am 4. Tage hörten die Entleerungen auf, es wurde etwas Harn entleert, allein am nächsten zeigte sich Indifferenz, Turgescenz des Kopfs leichte Delirien, eben so am folgenden Tage; am 7. ein eclamptischer Anfall, mit nachfolgendem nicht mehr verschwindendem Sopor. Die Anfälle wiederholten sich bis zum folgenden Tage an welchem der Tod erfolgte noch 3mal.

Die Section zeigte in den Pleurasäcken und dem Pericardium etwas Flüssigkeit, feste Adhaesionen der rechten Lunge, Lungenoedem, schnige

Verdickung des Pericardes, Hypertrophie der linken und Dilatation der rechten Kammer mit festen Fibrinausscheidungen in denselben. Etwas Flüssigkeit in der Bauchhöhle (während des Anfalls war der früher bedeutende Ascites rasch verschwunden). Vergrösserte Leber, Hydrops vesicae felleae durch einen Gallenstein im duct. cysticus. Im Darmkanal ausser einer geringen Schwellung der solitären Follikel um die Coecalklappe keine Spur von Veränderung, im Dünndarm bräunlicher Chymus, im Dickdarm breiige Faeces. Hochgradige Atrophie und Granulation der Nieren.

Der Fall wurde damals sehr verschieden beurtheilt, indem ihn einige für wirkliche Cholera, andere für Uraemie ansahen. Ich glaube, dass das letztere das Richtige ist, wenigstens sprechen dafür das Verhalten des Pulses und der Temperatur, die stets gefärbten Entleerungen, die für Cholera ganz negative Leichenbefund, besonders aber die eclamptischen Anfälle, die bei der gewöhnlichen Uraemie so häufig sind, während sie im Cholera-typhoid gewiss zu den grössten Seltenheiten gehören. Ich selbst sah sie unter mehreren hundert Fällen niemals; *Drasché* erwähnt dass ausgebreitete Convulsionen, die zuweilen epileptischen Anfällen nicht unähnlich sind, bei Kindern öfters vorkommen, bei Erwachsenen dagegen zu den Seltenheiten gehören.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass bei Kranken, die an M. Brightii leiden, mitunter nervöse Erscheinungen mit dem Character der Uraemie vorkommen, die doch eine andere Begründung haben. Dies fand ich bei einem 18jährigen Mädchen, das seit 14 Tagen an ödematöser Anschwellung fast des ganzen Körpers leidend, plötzlich von Magenschmerzen, Erbrechen, Zusammenschnüren der Brust und des Kehlkopfs, Trismus, endlich Bewusstlosigkeit befallen wurde. Allein am folgenden Tage waren alle diese drohenden Erscheinungen verschwunden, der Harn enthielt Eiweiss, allein das Oedem verminderte sich rasch. In der nächsten Nacht kam ein Anfall von Globus und Kopfschmerz und in der zweitfolgenden ein kurzer Anfall von Krämpfen. Nach einiger Zeit verschwand der Hydrops völlig, die Kranke befand sich wohl und kam aus meiner Beobachtung. — Offenbar handelte es sich hier nur um hysterische Zustände. Fast zur selben Zeit beobachtete ich längere Zeit ein 14jähriges Judenmädchen, das an Albuminurie mit zeitweise eintretenden Oedemen litt und dabei öfters hochgradige hysterische Anfälle zeigte, die gleichfalls mitunter urämischen sehr ähnlich waren.

Ueber tuberculöse Meningitis

von

DR. HESSERT,

Assistenten an der Poliklinik zu Würzburg.

Das Bild der dermalen unter dem Namen „tuberculöse Meningitis“ oder „acute Meningeal-Tuberculose“ ¹⁾ zusammengefassten Krankheitsform ist sowohl bezüglich der Erscheinungen während des Lebens als auch in Betreff des Befundes nach dem Tode so reichhaltiger Art und dabei immerhalb gewisser Gränzen so wandelbar, dass es bei der hohen Bedeutung, die dem zu Grunde liegenden Krankheitsproesse anderweitig zukömmt, vielleicht kein ganz nutzloses Beginnen sein dürfte, das hierüber freilich schon ziemlich aufgehäufte Material noch um einige Detailbeobachtungen zu vermehren. Dieselben wurden von mir während meiner Thätigkeit als Assistent an der hiesigen Poliklinik gesammelt und habe ich der Zusammenstellung derselben eine kurze Besprechung der einzelnen hier zunächst in Frage kommenden Verhältnisse folgen lassen.

(1) Vorkeller, Margaretha, 38 Jahre alt, Diurnistenfrau, welche in der Mitte des Monats April 1858 in Behandlung kam, klagt über behinderte Beweglichkeit des Halses und Schmerz an der rechten Seite desselben, will früher mit wenigen Ausnahmen gesund gewesen sein, besonders an keiner schweren Krankheit gelitten haben, Gehörig menstruiert.

Die Frau ist von kleiner Statur, schlank, nicht gerade schwächlich gebaut, die Muskulatur mässig stark entwickelt. Rechte Seite des Halses diffus geschwellt, Haut daselbst geröthet und heiss. Zwischen Cucullaris und Sternocleido-mastoideus eine bedeutend derbe, schmerzhaft Geschwulst

¹⁾ Weder der ohnehin sehr variable Symptomencomplex während des Lebens, noch die, die mannigfachsten Combinationen zeigenden anatomischen Veränderungen in der Leiche schienen mir eine schärfere Trennung des Krankheitsprozesses in verschiedene Formen zu rechtfertigen. Ich habe daher zwar die für die Mehrzahl der Fälle passende Benennung: „tuberculöse Meningitis“ vorangestellt, die übrigen aber pro miscue mit derselben gebraucht.

zu fühlen, welche deutlich uneben, höckerig ist und die ganze Höhe vom Schlüsselbein bis zum processus mastoideus einnimmt. Nebenbei ist Schwerathmigkeit und ein Gefühl von Druck auf der Brust.

Im Verlauf weniger Tage zeigte sich Fluctuation, es wurde eine Incision gemacht, und es entleert sich eine grosse Quantität gut aussehenden, nicht übelriechenden Eiters. Einige Zeit darauf brach spontan ein zweiter und dritter Abscess auf, worauf der Tumor abnimmt, aber nicht schwindet. Von dieser Zeit dauert die Eiterung fort, die Abscesshöhlen verwandeln sich in Fistelgänge, die jedoch nirgends nachweisbar zum Knochen führen, der ausfliessende Eiter wird immer dünner, enthält keine Knochenstückchen.

In diesem Zustande schleppt sich die Kranke unter beständigem Klagen über Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Arm nebst einem Gefühl von Taubheit der rechten Hand bis zum Dezember fort.

Mittlerweile war schon im August eine Dämpfung des Percussionschalles rechts oben und hinten zu Stande gekommen; beiderseits aber bronchiales Expirium. Pat. kommt mehr und mehr herunter, hustet, hat besonders des Morgens einen katarrhalischen Auswurf, ohne Blutbeimischung, schwitzt des Nachts, leidet hie und da an Diarrhoe, abwechselnd mit Verstopfung.

Am 21. XII. plötzlich starkes Kopfweg, einmaliges Erbrechen, Diarrhoe, Leibscherzen, Harnverhaltung.

Die Haut ist heiss, trocken, Puls 100, grosse Unruhe, viel Durst, rechte Unterbauchgegend bei Druck schmerzhaft, Leib aufgetrieben, Blase stark ausgedehnt; Entleerung derselben mittelst des Catheters.

22. XII. Fieber, Kopf- und Bauchschmerzen, Harnverhaltung, Diarrhoe, Meteorismus dauern an, Erbrechen ist verschwunden.

23—27. Dieselben Erscheinungen unter sichtlicher rascher Abmagerung, Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 96 und 116 unregelmässig hin und her.

28. XII. Nachlass der Kopfschmerzen. Das bisher wohl erhaltene Bewusstsein macht einer Schlagsucht Platz; woraus Pat. jedoch leicht zu erwecken ist. Harnträufeln. Puls 80.

Abends Coma, leichter Strabismus divergens. Puls 60. Unter Zunahme des Sopor und Strabismus, Flockenlesen, allmähliche Steigerung der Pulsfrequenz und Verkleinerung der Blutwelle.

Tod den 31. XII. früh 4 Uhr.

Section den 1. I. 59. Pia mater besonders um das Chiasma nervi opt. mit Miliartuberkeln besetzt, dergleichen auch auf der Meninx spinalis durch den ganzen Wirbelkanal. Der siebente Halswirbel theilweis cariös zerstört, in derselben Höhe die Pia mit einer dünnen Lage Eiter bedeckt.

An der rechten Seite des Halses zwei Fistelgänge, nach abwärts führend, ebensolche von dem cariösen Wirbel gegen die rechte Lungenspitze ziehend. Lungen beiderseits an der Spitze mit der Costalwand verwachsen. Rechte pleura cost. daselbst durch eitrig-jauchiges Exsudat von der Brustwand abgelöst, einen faustgrossen Sack bildend, von welchem man durch obengenannte Fistelgänge sowohl zum Knochen als zur äusseren Haut gelangt.

Beide Lungenspitzen schwielig verdichtet, enthalten kleine mit den Bronchien communicirende Excavationen mit rauhen Wandungen aber keine Tuberkel. Dagegen finden sich zahlreiche graue miliare Granulationen auf und in beiden Lungen besonders oben; desgleichen auf dem Peritoneum parietale und viscerales. Herz normal.

2) Lindwurm, Auguste, 10 Jahre alt, inf. sp. befand sich seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren mit kurzen Unterbrechungen in poliklinischer Behandlung und zwar wegen chronischer Tuberculose der Lungen- und Lymphdrüsen. Auch die Mutter des Kindes war brustleidend und soll an Lungenschwindsucht gestorben sein. Am 16. Dezember trat dasselbe neuerdings in ärztliche Behandlung.

Das Kind leidet seit 2 Jahren an Husten mit Auswurf, welcher sich in letzter Zeit verschlimmert hat, soll während dieser Zeit abgemagert sein und besonders in letzter Zeit viel nächtliche Scheweisse gehabt haben.

Patientin ist für ihr Alter klein und in der Entwicklung zurückgeblieben, hat eine blasse Hautfarbe und atrophische Muskulatur. Auffallend am Gesicht ist eine leichte Ptosis des linken oberen Augenlides. Appetit gering, aber nicht aufgehoben, Stuhl regelmässig alle einen bis zwei Tage. Lymphdrüsen an beiden Seiten des Halses bis zu Taubeneigrösse entwickelt, hart und derb aber schmerzlos anzufühlen, zwei beträchtliche Stränge längs der beiden musc. sternocleidomast. bildend, sollen in dieser Weise schon einige Jahre bestehen. Das Gesicht hat immer noch einen gewissen Grad von Völle, der Körper dagegen beträchtlich abgemagert.

Ueber der linken Lungenspitze der Perkussionsschall gedämpft, daselbst bronchiales Athmen, konsonirende Rasselgeräusche. Puls 92.

Am 22. I. Abends traten plötzlich Kopfschmerzen von bedeutender Heftigkeit auf, besonders an Stirn und Scheitel, nachdem der akute katarhalische Insult nachgelassen hatte. P. 108, Husten verringert. Hauttemperatur erhöht.

23. I. Kopfschmerz hat an Intensität zugenommen, kein Appetit, sonst das Kind scheinbar wenig ergriffen. Ziemlich trockener Stuhlgang. Eisumschläge auf den Kopf.

Am 24., 25., 26. dauert Kopfschmerz, Temperaturerhöhung fort, Puls am Tage ruhiger, Abends beschleunigt, schwankt zwischen 100 und 120.

27. Bauch eingezogen, kein Stuhlgang seit den 23.; Pupillen mässig weit, fortwährendes Kopfwel, weinerliche Stimmung bei vollem Bewusstsein, daneben macht die Abmagerung, auch im Gesicht, rasche Fortschritte, etwas Appetit, Erbrechen war bis jetzt noch nicht da.

28. Derselbe Zustand, wie bisher, ebenso am

29. Kein Stuhlgang, fortwährendes Kopfwel, keine Delirien. Zunge belegt, viel Durst. Die Scheweisse haben seit dem Erscheinen der Kopfschmerzen aufgehört, die Haut ist trocken.

30. Morgens. Endlich erscheinen unter zeitweise aufgehobenem Bewusstsein leichte konvulsivische Bewegungen, Sehnenhüpfen, dabei wimmert die Kranke jedoch immer noch vor Schmerz wie bisher, besonders in der Nacht. Mittags tritt das Bewusstsein wieder etwas mehr hervor, Abends Flockenlesen. Pupillen erweitert, träg reagirend.

31. Aufgehobenes Bewusstsein, Pupille weit, starr, Flockenlesen. Die Respiration, welche bisher unregelmässig gewesen war, von öfteren Seufzern unterbrochen, wird langsam und regelmässig, der Puls steigt auf 140. Abends fortwährender Sopor, Trachealrasseln, Puls klein, kaum zu zählen. In der Nacht erfolgte der Tod.

Section den 2. II. 59. Hirnwindungen an der Oberfläche plattgedrückt, Pia an der Convexität oedematös, an der Basis eine mässige Menge grauer Knötchen enthaltend und milchig getrübt. Miliartub. in den foss. Sylvii und plex. chorioid. Ventrikel enthalten circa $\frac{3}{8}$ Serum. Lymphdrüsen am Hals, in Brust und Bauchhöhle stark vergrössert, durchweg aus einer gelben käsigen Masse bestehend. In der linken Lungenspitze eine Caverne von Haselnussgrösse mit glatten Wänden, schwierige Verdichtung der Umgebung mit Einsprengung einzelner und konglomerirter grauer und gelber Tuberkel in beiden obern Lappen. In den untern Lappen die Bronchen erweitert, puriformes Sekret enthaltend. Leber gross, an der Oberfläche graue und gelbe Knötchen, ebensolche in der Milz und auf dem Peritonäum parietale. Miliartub. in beiden Nieren.

3) Röhre, Barbara, $\frac{5}{4}$ Jahr alt, Bauerskind aus Zell, kam wegen einer Diarrhoe am 26. XII. 58 in ärztliche Behandlung. Wurde künstlich aufgefüttert, soll übrigens früher immer gesund gewesen sein, wenigstens wurde es nie ärztlich behandelt. Magerte in den letzten Wochen stark ab, kann noch nicht laufen und schwitzt viel, besonders am Kopf. Der Körper ist abgemagert, Hautfarbe schmutzig, Muskulatur schlaff, Kopf mässig gross, Fontanelle noch über sechsergrosz offen, weich, eine nachgiebige Stelle am linken Seitenwandbein gegen die Lambdanath zu. Rippenenden geschwellt, Epiphysen der Röhrenknochen leicht angeschwollen. (Rachitis.) Das Kind besitzt 8 Zähne.

Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts besonderes. Bauch gross, nicht schmerzhaft. Mittlerweile, nachdem die Diarrhoe leicht gestillt worden war, kroch ein Ascaride dem Kind zur Nase heraus; auf Verabreichung von Santonin erfolgte jedoch kein weiterer Abgang von Würmern.

1. I. 59. Seit gestern soll das Kind plötzlich schwerer erkrankt sein. Einmaliges Erbrechen, starke Unruhe, viel Durst, kein Appetit, viel Husten, seit 2 Tagen keine Oeffnung. Die Haut ist heiss, Puls sehr frequent und klein. Auf der Lunge zahlreiche Rasselgeräusche, besonders feinblasig im linken obern Lappen, noch nirgends Dämpfung.

2. I. Deutliche Dämpfung des Perkussionsschalles über dem linken obern Lappen, konsonirendes Rasseln, in den übrigen Lungenparthieen zahlreiches Schleimrasseln. Das Kind wirft sich fortwährend herum, schreit viel, Fontanelle vorgewölbt, gespannt, Kopf heiss, keinen Stuhlgang.

4. I. Seit gestern Abend Sopor, Convulsionen der Extremitäten, die eine Wange sehr geröthet, Pupillen starr, verengert, eingezogener Leib, seit 5 Tagen angehaltener Stuhl, Puls sehr klein, nicht zu zählen. In der Nacht erfolgte der Tod.

Section den 6. I. 59. Gyri plattgedrückt von trockenem glänzendem Ansehen nach Entfernung der Dura, Pia sehr hyperämisch, an der Basis und in den Ventrikeln einige Drachmen molkiges Serum. In der Pia an der Basis auf dem Ependym der Seitenventrikel zahllose graue Granulationen. Gehirnsubstanz mässig bluthaltig.

Tuberculöse Infiltration des linken obern und eines Theils des mittleren Lappens, ausserdem zerstreute graue Knötchen in den übrigen Lungenlappen, auf Pleura pulm. und cost., auf der Leber, in und auf der Milz, dem Peritonäum. Mesaraische Drüsen stark geschwellt, im Innern verkäst.

4) Seuffert, Martha, 39 Jahr alt, Bäuerin von Randersacker, kam am 13. I. 59 in Behandlung. Dieselbe, von kräftigem robustem Körperbau, früher stets gesund, liegt vollkommen soporös da, Pupillen weit, starr. Dieser Zustand besteht nach Angabe der Umgebung seit zwölf Stunden, nachdem die verflossenen acht Tage hindurch als einziges Krankheitssymptom ein heftiger, durch nichts zu lindernder Kopfschmerz nebst Stuhlverstopfung dagewesen sein soll. Starke körperliche Ermüdung mit nachfolgender Gemüthsaufrregung scheinen die nächsten veranlassenden Momente gewesen zu sein. Sonst war nichts zu erfahren, als dass die früher stets gesunde Person 2 Monate vorher eine Gesichtsgewebtsgeburt überstanden hatte und das solcher Weise geborne Kind kurz nach der Geburt gestorben war. Am 14. I. starb die Frau.

Section. Meningen blutreich, Gyri nicht besonders abgeplattet, an der Basis um das Chyasum nerv. opt. neben spärlichem molkigem Exsudat sehr zahlreiche miliäre Granulationen. Hirnmasse feucht, centrale Ganglien und Fornix sehr weich, wenig Serum in den Seitenventrikeln.

Die übrigen Höhlen mussten leider wegen Widerspruchs von Seite der Anverwandten uneröffnet bleiben.

5) Gick, Carl, 2 $\frac{1}{2}$ Jahr alt, Pflégkind, schon im ersten Lebensjahr an ausgeprägter Rachitis leidend, kam elf Monate alt wegen doppelseitiger Bronchopneumonie am 19. Febr. 1858 zum ersten Male in poliklinische Behandlung. Diese Affection zog sich in die Länge und bestand eine Dämpfung des Perkussionsschalles links hinten und unten bis zum Tode fort. Im Verlauf dieser Krankheit zeigte sich plötzlich die Syphilis unter der Form von breiten Condylomen am Mund und After, Geschwüren am harten und weichen Gaumen, welche zum Theil perforirten, und einem lentikulären Ausschlag. Die antisypilitische Cur (Bäder von Sublimat) wurde nur sehr unvollständig durchgeführt, da keine Pflegemutter das Kind behalten wollte, sobald ihr die Natur der Krankheit klar geworden war. Im Ganzen war jedoch Ende April alles bis auf Ueberreste von Condylomen am Anus geschwunden als Patient auf die Kinderabtheilung des Juliushospitals gebracht wurde. Dies geschah am 25. April, nachdem zwei alte Pflegefrauen, die eine von 59, die andere von 56 Jahren durch das Kind constitutionell syphilitisch geworden waren. (Die Ansteckung war in beiden Fällen durch die Mundaffectio vermittelt worden.) Im Spital blieb der Kleine bis Mitte August und während dieser Zeit machte seine Ernährung wesentliche Fortschritte, indessen blieben die untern Extremitäten schwach, stehen konnte er noch nicht, sprechen gleichfalls nicht, er hatte einen grossen viereckigen Kopf mit offener Fontanelle, der Geifer floss fortwährend aus dem Mund. Die Geistesthätigkeit beschränkte sich auf ein Minimum, und war seine Aufmerksamkeit nur auf's Essen gerichtet.

Am 6. XI. 59 wurde derselbe abermals in Behandlung genommen, nachdem er uns seit 3 Monaten aus den Augen gekommen war. Die Angabe der Pflegemutter geht hauptsächlich dahin, dass das Kind fortwährend stöhne und jammere ohne Thränen zu vergiessen, nach seinem Kopf greife und in keiner Lage sich behaglich fühle.

Patient ist jetzt 2 $\frac{1}{2}$ Jahr alt, ziemlich wohlgenährt, aber von auffallend blasser Hautfarbe. Kopf gross, viereckig, Stirn ziemlich stark prominirend, an der Stelle der grossen Fontanelle eine leichte Vertiefung, leichter Strabismus divergens, Gesicht dick, gedunsen und dadurch in keinem auffallenden Missverhältniss zum Schädel stehend. Am linken Mundwinkel starke sternförmige Narben von früheren Condylomen. Sprechen

kann Patient höchstens das Wort Mama, der Speichel läuft fortwährend zwischen den geöffneten Lippen durch, die Zähne sind klein, missfärbig, mit zahlreichen Furchen und Grübchen versehen, mehrere schiefstehend. Hauttemperatur wenig erhöht, links hinten unten am Thorax besteht noch eine Dämpfung, sonst Lunge und Herz frei, Bauch gross aufgetrieben, viel Durst, kein Erbrechen, Stuhlverstopfung seit 48 Stunden, Puls langsam und unregelmässig.

8. XI. Ablieferung des Kranken in's Juliusspital bei Fortdauer obiger Erscheinungen, Fieber in der Zunahme, hartnäckige Verstopfung.

In den folgenden Tagen stellt sich auch mehr Husten ein und das Kind magert zusehends ab.

11. XI. Respiration langsam, unregelmässig, seufzend, Strabismus ausgeprägter, kein Schreien mehr, Schlafsucht.

12. XI. Völlige Bewusstlosigkeit, stertoröse Respiration.

13. XI. Ohne dass Convulsionen da waren trat der Tod ein.

Section. Schädel gross, ziemlich dünn, grosse Fontanelle noch groschen-gross offen, Pia mater stark oedematös geschwellt und getrübt, an der Basis um den Sehnerven herum eine mässige Menge weissgelbes fibrinöses Exsudat, von hier ausgehend, dem Verlauf der Gefässe und Gyri folgend eine grosse Anzahl grauweisser Knötchen in der Pia bis beinahe an die Höhe der Convexität des Gehirns dabei die Pia sehr mürbe und zerreisslich und sowohl als die Rindensubstanz besonders auf der linken Hemisphäre lebhaft injicirt. Seitenventrikel durch circa $\frac{3}{4}$ beinahe wasserklarer Flüssigkeit gefüllt, Ependym glänzend, stellenweise milchig getrübt, dick, dabei wie auch die Substanz der centralen Ganglien derb, fast ohne Spur von Erweichung, Commissuren reissen nur langsam ein.

Bronchen beider Lungen mit viel eitrigem Schleim gefüllt, im untern linken Lappen Splenisation nebst frischer lobulärer Pneumonie und Atelektase. Einzelne Bronchialdrüsen bis bohngrosse geschwellt, käsig entartet. Fettleber, Mesaraische sämmtlich geschwellt, ohne Tuberkulose. Ziemlich bedeutendes Pectus carinatum.

6) Seubert, Anna, $6\frac{3}{4}$ Jahre alt, Maurerskind, litt früher an Rachitis und lernte erst mit 3 Jahren laufen. Im Alter von zwei Jahren machte das Kind eine Tussis convulsiva durch, welche mehrere Monate andauerte. Soll sich sehr häufig über Kopfschmerzen beklagt haben und nie so recht munter gewesen sein.

Kam am 17. III. 60. in ärztliche Behandlung, nachdem es am 13. III. Most getrunken und darauf an Kopfweh und Erbrechen gelitten.

Am 17. III. beklagt sich Pat. über sehr heftige Kopfschmerzen, bricht alles aus, was es schluckt, ist sehr unruhig, schreit fortwährend und be-

trägt sich so unbändig, dass von einer physikalischen Untersuchung der Brust Abstand genommen werden muss. Das Kind ist von schlankem, schwächlichem Körperbau, die Haut ist heiss, trocken, Leib nicht aufgetrieben. Kein Husten, viel Durst, seit 3 Tagen angehaltener Stuhl. Puls etwas über 100. Zunge graugelb belegt.

18. 19. 20. 21. Dieselbe heisse trockene Haut, viel Durst, Kopfweh, Brechen ohne Anstrengung, Stuhlverstopfung durch Electuarium lenitivum nicht gehoben, mässig eingezogener Leib. Gesicht stellenweise stärker geröthet, dann wieder blass, Respiration unregelmässig, seufzend. Das Kind scheut jede Bewegung und Berührung, die Pulsfrequenz schwankt zwischen 100 und 132. Schlaf ist wenig da. Lichtscheu.

22. III. Dieselben Erscheinungen, Kopfweh lässt hie und da nach, wird dann wieder stärker. 12 Gr. Calomel in zweigrünigen Dosen ohne Wirkung. Stuhlentleerung auf Aq. lax. Vienn. Abwechselnde Hitze und Frost. Pupille weit, Iris beweglich.

23. Seit gestern Abend ist die Sprache lallend, Steifheit des Nackens, Paresis der linken Körperhälfte. Das Kind schreit bei jeder Berührung, selbst durch die Mutter. Puls 108. Rasche Abmagerung.

Abends Puls 120, rechte Wange stärker geröthet, Pupillen weit, Iris schwach reagierend. Brechen hat seit gestern aufgehört.

24. Seltenerer Klage über Kopfschmerz, Durst, Puls 120, Flockenlesen bei schlafstüchtigem Zustand.

Abends. Puls 140, Pupillen starr, Flockenlesen, durch lautes Anrufen ist Pat. aus ihrem Sopor zu erwecken, fortdauernde Verstopfung. Leib muldenförmig eingezogen.

25. Die Kleine gibt immer noch Antwort auf lautes Anrufen; heisses geröthetes Gesicht, Puls 172, Zunge wie bisher stark belegt.

Unter Zunahme des Sopor, Flockenlesens, erfolgte der Tod Abends 4 Uhr.

Section. Hirnwindungen mässig abgeplattet, Pia ödematös, Seitenventrikel enthalten circa $\frac{3}{4}$ helles Serum, Wände nicht erweicht. An der Basis, in den Foss. Sylvii die Pia mit einer Masse miliarer Tuberkel besetzt, die alle grau und sehr fein sind. Hypostase in beiden Lungen. Gekrösdrüsen stark geschwellt und käsig entartet.

7) Haas, Leonhard, 19 Jahre alt, Lehramtskandidat, wurde im Sommer 1859 ärztlich untersucht zum Behuf der Ausstellung eines Zeugnisses. Er war von schlankem doch ziemlich kräftigem Körperbau, blasser Hautfarbe mit einem Stich ins Gelbliche, Thorax gut gewölbt, breit. Des Patienten Vater und ein Bruder waren an Lungentuberkulose gestorben, auch er selbst hat schon öfter Bronchialcatarrhe gehabt, jedoch waren dieselben

immer bald vorübergegangen. Am Thorax könnte nichts Abnormes entdeckt werden.

Am 24. XII. 59. trat Pat. in Behandlung mit Husten und Auswurf besonders des Morgens, nächtlichen Schweißen, hie und da Nasenbluten, leichter Hämoptoe, seit 3 Wochen andauernd mit abwechselnder Hitze und Frost. Bei der Untersuchung ergab sich eine geringe Dämpfung links oben, vorn und hinten, daselbst rauhes Vesikulär-Athmen mit spärlichem Schnurren, rechts schönes schlürfendes Athmungsgeräusch.

In diesem leicht fieberhaften Zustande verblieb nun Pat. 3 Monate hindurch mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung. Zu gleicher Zeit stellte sich ein Ausfluss aus dem rechten Ohr ein mit mässiger Beeinträchtigung des Gehörs. Der Appetit nahm mehr und mehr ab, Stuhlgang sehr unregelmässig, theils diarrhoisch, theils angehalten. Das Fettpolster schwand sichtlich.

Nachdem in der Mitte März der Husten immer quälender geworden, das Fieber mit abendlichen Exacerbationen fortbestand, während die Schlaflosigkeit und die Schweisse den ohnedies schon abgemagerten Kranken aufzureiben drohten, wurde nach vergeblichem Versuche, den Hustenreiz durch verschiedene Mittel zu stillen, am 24. III. 60. O^{β} Chloroform innerlich pro die gegeben, worauf sofort Ruhe und Schlaf in der Nacht. Husten lässt nach, geringe Quantität schleimig-eitrigen Auswurfs, Nasenbluten. Die Dämpfung links oben hat sehr geringe Fortschritte gemacht.

25. 26. III. abermals Chloroform, Pat. schläft nicht nur Nachts, sondern auch am Tage viel und fängt an, sich über Kopfschmerzen zu beklagen. Dabei war eine fortwährende Neigung zu Diarrhoe, die mit vieler Mühe gestillt wurde. Gegen abendliches Fieber Chinin.

27. III. Das Kopfweh ist stark, fortwährend, grosse Niedergeschlagenheit. Puls 100. Einmal Stuhlgang, dann Erbrechen.

28. 29. Dieselben Erscheinungen bei fortdauerndem Ohrenausfluss. Angehaltener Stuhl. Puls 112.

30. III. Puls 120. Rasche Abmagerung. Abends leichte Ptoſis des rechten obern Augenlides. Die Schweisse haben seit 4 Tagen gänzlich aufgehört. Leib nicht eingezogen.

31. III. Puls 124. Ausgesprochene Lähmung der rechten Gesichtshälfte, Hervortreibung des rechten Bulbus und Strabismus divergens, erweiterte starre Pupille. Ohrenausfluss besteht fort, leichte Delirien in der vergangenen Nacht, Bewusstsein erhalten. Kopfschmerz, bis jetzt Erbrechen, Verstopfung seit den 27. III. Gegen Abend wieder leichte Delirien mit Flockenlesen. Husten hat beinahe ganz aufgehört.

1. IV. Die gestrigen Erscheinungen bestehen fort, der Kranke reagirt auf lautes Anrufen, klagt über Schmerzen im Kopf und in dem aufgetriebenen Leib. Seit 12 Stunden unwillkürliche Harnentleerung.

2. IV. Zunahme des Sopor und Abends 6 Uhr der Tod.

Section. Gyri nicht plattgedrückt. In den Seitenventrikeln höchstens 3/4 Serum. Pia an der Basis und in den fossis Sylvii mit äusserst feinen Granulationen besetzt, daneben auf der rechten Seite, entsprechend dem Sinus cavernosus und in der foss. Sylvii stark mit eitrigem Exsudat belegt. Im hintern Ende des Sehhügels, in der Mark- und Rindensubstanz des untern Umfangs des Vorderlappens je ein erbsengrosser eingekapselter, sich leicht aus seinem Lager lösender Tuberkel. — Brust- und Unterleibshöhle konnten nicht untersucht werden.

8). Aufschnatter, Rosina, 6 Jahre alt, Tagelöhnerskind, war früher zwar immer gesund, stammt aber von einer schwächlichen, lange Zeit an Bleichsucht leidenden Mutter und zeigt selbst einen sehr grazilen Körperbau.

Ging am 23. VI. 60. mit dem Vater über Land und brach dort zum erstenmal, nachdem sie Wein genossen hatte. Das Unwohlsein war scheinbar vorübergehend und erst am 27. VI. fing Pat. an, über Kopfschmerzen zu klagen und zu brechen.

28. VI. Heftiges Kopfweh mit grosser Unruhe und hartnäckigem Erbrechen, seit 2 Tagen angehaltener Stuhl. Die Haut ist heiss, trocken, Durst mässig, Appetit gering, Husten fehlt. Zunge leicht grau belegt, Leib weder aufgetrieben noch eingezogen. Puls 108.

Die folgenden Tage dauert dieser Zustand unter wechselnder Heftigkeit des Kopfschmerzes und andauerndem Erbrechen fort.

2. VII. Diarrhoeische Stuhlentleerung auf Calomel, beinahe reine Zunge, abwechselnd blasses und rothes Gesicht, Puls und Respiration unregelmässig.

3. VII. Puls 96. Hat vergangene Nacht phantasirt. Abends Puls 72.

4. VII. Fortwährend heisse trockene Haut. Puls 120. Abends P. 168. Aussetzende, seufzende Respiration. Schlafsucht.

5. Kopfweh ohne Nachlass, Stuhlentleerung auf Calomel. Puls 100. Abends Halsschmerzen, halber Schlaf. Puls 116.

6. Die Nacht war ruhig, gegenwärtig wieder starke Kopfschmerzen. Puls 116. Abends Puls 108.

7. 8. 9. Wechselnder Kopfschmerz, Schmerzen im Hals haben aufgehört, rasche Abmagerung, etwas Appetit, Puls zwischen 104 und 152.

10. Puls 140. Sehr weite Pupillen, Iris reagirend. Abends Puls 120, leichte Delirien, Abnahme der Schmerzen.

11. Puls 160. Coma, Strabismus divergens. Abends Zunahme des Coma.

12. Tod 4³/₄ Uhr Morgens.

Section. Gehirn an der Oberfläche trocken, Gyri plattgedrückt, Ventrikel durch circa $\frac{3}{4}$ klares Serum ausgedehnt. Pia stark injicirt an der Basis in den Sylvischen Gruben mit äusserst feinen, nicht sehr zahlreichen grauen Knötchen besetzt. Am Anfang der foss. Sylv. wenig gelatinöses Exsudat. Gehirnssubstanz trocken, ziemlich blutreich. In der linken Lungenspitze eine haselnussgrosse tuberkulöse Infiltration mit partieller Erweichung, einige Bronchialdrüsen stellenweise tuberkulös infiltrirt. Sonst nur in der Milz frische Milliartuberkel neben einem erbsengrossen gelben Tuberkel.

Versuchen wir es, diese acht Fälle bezüglich ihrer aetiologischen Verhältnisse etwas zu analysiren, so springt vor Allem der überwiegende Einfluss der chronischen Tuberkulose auf die Entwicklung der tuberkulösen Meningitis in die Augen, indem eine solche fast durchweg der Entstehung der letzteren voranging und in einigen Fällen (2 u. 7) noch das Hauptbild der Krankheit zusammensetzte, zu welcher die tuberkulöse Meningitis erst als letztes die Scene schliessendes Moment hinzutrat. Da übrigens in der Mehrzahl der Fälle die Existenz einer chronischen Tuberkulose erst durch die Section nachgewiesen wurde, so hielt ich es für zweckmässiger, die nähere Erörterung dieses Momentes weiter unten bei Besprechung des anatomischen Befundes folgen zu lassen.

Im 5. Falle war der zuletzt den Tod herbeiführenden tuberkulösen Meningitis ein jahrelanges Siechthum vorhergegangen, was in diesem Falle nicht durch Tuberkulose, sondern durch Rachitis in Verbindung mit Syphilis bedingt erschien. Solche die Blutbildung und Ernährung herabsetzende und hiedurch schwächend auf die Gesamtconstitution wirkende Verhältnisse stehen wohl nicht in direkter Beziehung zur Bildung einer tuberkulösen Meningitis, wohl aber vermögen sie dadurch, dass sie die Anlage zu tuberkulösen Krankheitsformen überhaupt steigern, auch den endlichen Hinzutritt einer tuberkulösen Meningitis in indirecter Weise zu fördern. In der That fehlten dieselben auch (mit etwaigen Ausnahmen des Falles 4.) bei keinem unserer Kranken und namentlich hatten bei den Kindern künstliche Auffütterung, kärgliche und unzuweckmässige Nahrung in Verbindung mit Unreinlichkeit in dumpfer und feuchter Wohnung bereits längere Zeit vorher ihren verderblichen Einfluss geübt.

Eine bestimmt-erbliche Anlage für die Meningitis tuberc. als solcher konnte in keinem unserer Fälle eruirt werden, wohl aber war im 2. und 7. Falle eine hereditäre Disposition zur tuberkulösen Erkrankung überhaupt aus der Anamnese mit Wahrscheinlichkeit zu entnehmen.

Der Keuchhusten in unserem 6. Falle liegt von dem Eintritt der Meningitis zu weit ab, um in nähere Beziehung zu derselben gebracht werden zu können, übrigens wurde der bestimmende Einfluss dieser Krankheitsform für das Auftreten der Meningealtuberkulose in früheren Jahrgängen, wie an anderen Orten, so auch in der Poliklinik öfters beobachtet.

Eigenthümlich steht der 4. Fall da, indem derselbe bei der Abwesenheit aller anderweitigen Complicationen zu jenen bestimmt seltenen Fällen gerechnet werden zu müssen scheint, in welchen die tuberkulöse Meningitis als das primäre und alleinige tuberkulöse Leiden auftritt. Bei der Mangelhaftigkeit der Leichenöffnung ist jedoch ein sicherer Ausspruch in dieser Beziehung nicht möglich.

Es gehören diese acht Fälle Personen beiderlei Geschlechts und sehr verschiedenen Altern an. Bezüglich des ersteren erscheint das Uebergewicht des weiblichen (6 Fälle) über das männliche (2 Fälle) auffallend, da es im Widerspruch steht mit der gewöhnlichen Annahme einer grösseren Häufigkeit beim männlichen Geschlechte, doch dürfte das bei der geringen Zahl der Fälle wohl ohne alle Bedeutung sein und in der That stellt sich bei einer Vergleichung sämmtlicher innerhalb der letzten acht Jahre an der Poliklinik vorgekommenen Fälle das Verhältniss für beide Geschlechter ganz gleich, indem von 38 Fällen tuberkulöser Meningitis eben so viele auf das weibliche wie auf das männliche Geschlecht treffen. (Vergl. Tab. II.) Dasselbe scheint für die Miliartuberkulose im Allgemeinen zu gelten. (s. Tab. I.) Das Alter anlangend liefern auch unsere Beobachtungen einen Beleg für die bekannte Thatsache, dass die tuberkulöse Meningitis hauptsächlich eine Krankheit des kindlichen Alters ist, indem von acht Fällen fünf auf das zweite bis zehnte Lebensjahr fallen; von den auf der Tab. II zusammengestellten 38 Fällen treffen 32 auf die ersten zehn Lebensjahre. Doch ergibt ein weiterer Blick auf diese Tabelle, dass die Krankheit nicht ausschliesslich dem Kindesalter angehört, sondern dass selbst das höhere Alter davon nicht verschont bleibt. (63. Lebensjahr.)

Sieben von den beschriebenen acht Fällen gehören der kälteren Jahreszeit und dem Frühling an und ist dieses auch anderwärts beobachtete Verhältniss wohl ziemlich allgemein gültig und zwar nicht bloss für die tuberkulöse Meningitis, sondern für die Miliartuberkulose überhaupt. (Vergl. Tab. I.)

Was nun den Verlauf und die Symptomatologie betrifft, so ist die grosse Variabilität des Krankheitsbildes bekannt und hängt diese neben vielen anderen Dingen wohl häufig davon ab, ob die Krankheit scheinbar gesunde Individuen trifft oder ob sie bereits durch eine tuber-

kulöse Affection im Gehirn oder anderen Organen vorbereitet war. *Hahn* hat dieses letztere Moment vornehmlich berücksichtigt und eine eigne Eintheilung der Krankheit darauf basirt. Mir schien es von besonderem Interesse nachzuspüren, ob für das von vielen Autoren adoptirte und genau beschriebene Prodromalstadium sichere Anhaltspunkte zu gewinnen seien. Denn abgesehen von der Wichtigkeit dieses Gegenstandes für die Diagnose überhaupt kann von einer Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitis ohnehin nur die Rede sein, wenn dieselbe in ihren ersten Anfängen erkannt wird. Ich lasse nun vorerst hier die Schilderung dieses Stadiums nach einigen der bekanntesten Autoren folgen: Die Hauptsymptome dieses Stadiums sind nach *Barthez et Rillicet*: Progressive Abmagerung ohne Fieber, ohne nachweisbare Ursache, Verlust oder Unregelmässigkeit des Appetits, welche beide constant zugegen sein sollen, alsdann kommen der Reihe nach Traurigkeit, Apathie, launisches Wesen, Aufsuchen der Einsamkeit, Unregelmässigkeit in der Verdauung, abwechselnde Diarrhöen und Verstopfung, Leibscherzen, Kopfweh, nächtliche Unruhe mit Seufzen und Zähneknirschen, zeitweise sich wiederholendes Erbrechen.

Alle diese Symptome sollen 14 Tage bis 3 Monate dem Erscheinen der tuberkulösen Meningitis vorausgehen, selten kürzere, selten längere Zeit. (l. cit. tom. II. pag. 470—473.)

Nach *Robert Whytt*¹⁾ verlieren die Kranken vier, fünf, sechs und mehr Wochen vor dem Tod den Appetit und ihre Lebhaftigkeit, werden mager und blass, haben immer einen frequenten Puls und ein wenig Fieber.

*Goëlis*²⁾ legt weniger Gewicht auf die Abmagerung, als auf das unruhige launenhafte Wesen, Stuhlverstopfung, Schwindel, rheumatische Schmerzen in den Gliedern, besonders aber im Nacken, Unregelmässigkeit des Pulses, trockene Haut, Cutis anserina, tiefes Aufseufzen, schnell wechselnde Röthe und Blässe des Gesichts, Unsicherheit im Gehen. Diese Symptome sollen übrigens auch verschiedenen andern Krankheiten vorhergehen.

Bei ganz jungen Individuen, von 1, 2, 3 Monaten seien als Prodromalsymptome zugegen fortwährendes ausserordentliches Geschrei (ohne nachweisbare anderweitige Krankheit), Schlaflosigkeit, Lichtscheu, Contraktur der Nacken- und Rückenmuskeln, Erhöhung der Temperatur am Kopf, Stuhlverstopfung, Verminderung des Appetits und des Durstes.

1) On the dropsy of the brain, 1768.

2) Praktische Abhandlungen über die vorzüglicheren Krankheiten des kindlichen Alters. Band I. Wien 1820.

Hahn¹⁾ theilt die Fälle von meningitis tuberculosa in 3 Categorien:

1) Solche, wo die Meningitis tuberculosa sich bei Kindern entwickelt, die frei sind von Gehirn- oder Meningealtuberkulose und in der Mehrzahl sich einer guten Gesundheit erfreuen.

2) Solche, wo eine Gehirn- oder Meningealtuberkulose dem Eintritt der Meningitis voraus geht bei Individuen, die im Uebrigen frei sind von einer entwickelten Tuberkulose der Brust- oder Bauchorgane.

3) Solche, wo die Meningitis sich entwickelt, während des Verlaufs einer Lungen- oder Abdominalphthysse.

Die erste Kategorie besitzt keine Prodromalsymptome, höchstens geht eine gastrische Verstimmung von einigen Tagen dem Eintritt der Meningitis voraus.

Bei der Zweiten finden sich folgende Prodrome: Neigung zu Bronchial- und Intestinalkatarrhen, Störungen in der Appetenz, Abmagerung, Blasswerden, Verstimmung, Unruhe während des Schlags, Zähneknirschen, plötzliches Aufschreien, Kopf- und Gliederschmerzen, Brechen, Unregelmässigkeit des Pulses. Dauer, mehrere Wochen bis zu mehreren Monaten.

Bei der dritten Kategorie sind die Prodromal Sympt. mehr unregelmässig und haben bald einen torpiden, bald einen erethischen Charakter, je nachdem die Kräfte des Kranken durch die bestehende Phthysse mehr oder weniger gelitten haben.

Da diese Ausführungen zunächst die Meningitis des kindlichen Alters im Auge haben, so wollen wir die Beobachtungen 1, 4 und 7 einstweilen bei Seite lassen und mit Nummer 2 den Vergleich beginnen.

Das zehnjährige Kind befand sich 1 $\frac{1}{2}$ Jahre lang beinahe ununterbrochen in Behandlung und zwar an ausgesprochener Tuberkulose der Lungen und Lymphdrüsen; dass sich da Abmagerung, Abnahme des Appetits einstellte war wohl ganz natürlich, Traurigkeit und Neigung sich zurückzuziehen lässt sich auch ganz leicht erklären.

Beim dritten Fall lassen sich vielleicht die Symptome von zwei neben einander bestehenden Krankheiten trennen. Das Unvermögen zu laufen im Alter von 1 $\frac{1}{4}$ Jahr, die häufigen Schweißse, besonders am Kopf, die noch weit offene Fontanelle, die Weichheit der Schädelknochen, Schwellung der Epiphysen der Röhrenknochen, gehören wohl ohne Zweifel der Rachitis an, nur die Angabe, dass gerade in den letzten Wochen die Abmagerung sichtliche Fortschritte gemacht, deutet auf die Anwesenheit einer anderweitigen Erkrankung hin. Die Diarrhoe könnte auch auf dem rachitischen

¹⁾ De la meningite tuberculeuse étudiée au point de vue clinique par H. Hahn Paris 1853.

Boden beruhen. Bei der Section finden wir jedoch eine Entartung der mesaraischen Drüsen, die vollkommen ausreicht, die Abmagerung und die Diarrhoeen erklärlich zu machen.

Nummer 5 befand sich durch 18 Monate beinahe fortwährend in Behandlung, und hätte mit seiner chronischen Pneumonie und Syphilis alle Ursache zur Abmagerung gehabt, statt dessen hatte das Kind in den letzten Monaten vor dem Eintritt der Meningitis an Embonpoint vielmehr auffallend zugenommen. Die cephalischen Erscheinungen waren dagegen sehr ausgesprochen, ohne indess, wie ich glaube ihre Erklärung zu finden in der ganz frischen Entzündung und Ablagerung von grauen Miliartuberkeln in der Pia meninx. Der gleichzeitig vorhandene Hydrocephalus chronicus, der doch gewiss nicht als Vorläufer einer tuberkulösen Meningitis gelten kann, war offenbar die Ursache der monatelang vorhergehenden Symptome von Seite der Centraltheile.

Bei Nummer 6 scheint allerdings der zeitweis sich einstellende Kopfschmerz als ein Prodromalsymptom sich zu präsentiren, allein abgesehen davon, dass bei den Autoren der Kopfschmerz als ein sehr unzuverlässiges Zeichen behandelt wird, verliert derselbe allen Werth, wenn wir bedenken, wie viele Kinder hier und da von Kopfschmerzen befallen werden und wie selten es ist, dass später eines oder das andere einer tuberkulösen Meningitis unterliegt. Die Abmagerung ist wieder die Folge der chronischen Lymphdrüsentuberkulose.

Im Fall Nr. 8 fehlen diese als constant beschriebenen Prodrome, Abmagerung, Störungen in der Verdauung, veränderte Gemüthsstimmung anscheinend gänzlich. Möglich, dass das ohnehin grazil gebaute Kind in der letzten Zeit etwas abgemagert ist, dies kann einer einigermaßen unachtsamen Mutter schon entgehen, aber die Angabe, dass der Appetit und die fröhliche, heitere Gemüthsart keinerlei Verringerung erfahren hatten, ist zu bestimmt, als dass darin ein Zweifel gesetzt werden könnte.

Von den übrigen drei Fällen gibt Nr. 4 in Beziehung auf Prodromalsymptome uns keinen Aufschluss, da Patient in bewusstlosem Zustande in Behandlung kam und Krankheitserscheinungen, die allenfalls wochen- oder monatelang vorausgingen, durch die Umgebung nicht in Erfahrung gebracht werden konnten.

Nummer 1 bietet uns zur Erklärung der Abmagerung und Schmerzen einen genügenden Grund in der Knochenvereiterung und Nummer 7 in der Entwicklung von chronischer Lungentuberkulose, die durch die physikalische Untersuchung wohl ausser Zweifel gestellt erscheint, wenn sie auch durch die mangelhafte Section nicht nachgewiesen werden konnte. Die vorgefundenen Hirntuberkel waren allem Anscheine nach entstanden

ohne entsprechende Krankheitssymptome zu erzeugen, da das Vorhandensein irgend einer Sensibilitäts- oder Motilitätsstörung vor dem letzten Insult mit Bestimmtheit in Abrede gestellt wurde.

Fassen wir nun alles zusammen, so ergibt sich, dass in unseren Fällen wenigstens alle Symptome, die als Prodrome der Mening. tub. nach der Beschreibung der Autoren aufgefasst werden könnten, ihren genügenden Erklärungsgrund in bereits bestehenden Erkrankungen und zwar besonders in der Anwesenheit von chronischer Tuberkulose anderer Organe finden.

Das erste Symptom, das darauf hindeutete, dass zu der bestehenden chronischen Krankheit eine akute hinzugetreten, war in allen diesen Fällen der Kopfschmerz und zwar ein kontinuierlicher nur zeitenweise sich etwas mildernd dann wieder heftiger werdender Kopfschmerz, der die Kranken plagte und einzelne zu den heftigsten Schmerzáusserungen bewog. Die beiden jüngsten Patienten, denen es nicht möglich war, sich durch Worte auszudrücken, gaben ihren Schmerz durch grosse Unruhe, klägliches Schreien und öfteres Greifen nach dem Kopf kund.

Dieser Kopfschmerz wurde hauptsächlich an der Stirn und dem Scheitel geklagt und hatte bei den verschiedenen Patienten (den Fall Nr. 3 ausgenommen, wo die ganze Krankheit in 5 Tagen verlief) eine Dauer von 7—13 Tagen. Während dieser ganzen Zeit war das Bewusstsein wohl erhalten und schwand erst als der Kopfschmerz nachliess, so dass man wohl sagen konnte, der Schmerz ging in der Bewusstlosigkeit allmählig unter.

Eine leichte Somnolenz war nur in einem Falle gleich von Anfang zugegen, ja ging dem Kopfschmerz voraus, in den übrigen Fällen trat sie erst einige Tage später auf.

Convulsionen fehlten im Anfang bei allen gänzlich, in einzelnen Fällen traten sie später bei Abnahme des Bewusstseins und da nur in sehr mässigem Grade auf, ohne je besondere Intensität zu erreichen.

Delirien waren nur bei einigen und auch hier nur sehr leicht und still während der Nacht zu beobachten, keineswegs von der Heftigkeit, wie wir sie bei der eitrigen Meningitis zu sehen gewohnt sind.

Lichtscheu als sehr frühzeitiges Symptom kam bei der Mehrzahl der Fälle zur Beobachtung.

Contraktur der Nackenmuskeln einmal zugleich mit Lähmung der linken Körperhälfte, ferner einmal Lähmung der rechten Gesichtshälfte, ebenfalls nur gegen Ende der Krankheit und meistens mit Strabismus divergens verbunden. Die Pupille, die anfangs theils weit, theils eng zu finden war, erweiterte sich mit Zunahme des Coma, der Bewusstlosigkeit, mit Ausnahme von einem Fall, wo dieselbe bis zum Tode verengt blieb.

Das dem Tode jedesmal vorhergehende Coma dauerte von einem bis zu 4 Tagen. Jede Röthe und Risse der Haut, besonders im Gesicht. Anderweitige Sinnesstörungen fehlten. Ein fieberhafter Zustand konnte jedesmal nachgewiesen werden, wenn derselbe auch in manchen Fällen von Anfang ziemlich unbedeutend erschien und namentlich nie ein eigentlicher Initialfrost beobachtet wurde.

So war die Anzahl der Pulsschläge immer eine bedeutendere als normal und bewegte sich im Durchschnitt zwischen 100 und 120 Schlägen in der Minute, stieg manchmal auf 160 und darüber, um vielleicht in der nächsten Stunde wieder auf 100, ja auf 80 zu fallen.

Dieses Auf- und Niedersteigen der Pulsfrequenz war immer sehr unregelmässig und es liess sich bei keinem Falle ein regelmässiger Typus erkennen. Wenn auch einige Male eine abendliche Exacerbation mit morgendlicher Remission sich zeigte, so war diess doch nur auf einen oder zwei Tage beschränkt, und die folgenden Tage vielleicht gerade umgekehrt. Im Allgemeinen stieg die Pulsfrequenz mit der Exacerbation der Kopfschmerzen.

Dabei waren die Intervalle zwischen den einzelnen aufeinander folgenden Pulsschlägen durchaus nicht gleich lang; so fehlte manchmal ein Schlag mitten aus einer Reihe schnell aufeinander folgender, die Schnelligkeit minderte sich plötzlich, um einer Reihe regelmässiger langsam aufeinander folgender Schläge Platz zu machen. Der soeben geschilderte Wechsel konnte im Verlauf einiger Minuten beobachtet werden.

Ein Vibriren der Arterienwand, wie es *Barthez* und *Rilliet* als sehr charakteristisch angaben, glaube ich einmal bemerkt zu haben.

Diese Unregelmässigkeiten in der Herzaction bestanden so lange fort, als das Kopfweh und Bewusstsein anhielt. Mit dem allmählichen Trüberwerden des Bewusstseins fing alsdann die Zahl der Pulsschläge an zu steigen und zwar um so mehr, je näher der lethale Ausgang herankam, mit einziger Ausnahme des Falles Nr. 1, wo am 3. Tag vor dem Tod mit Eintritt des Coma der Puls bis auf 60 sank, sich hier einen Tag erhielt, um nun wieder schnell zu steigen.

Die Blutwelle war im Allgemeinen klein und wurde es noch mehr, wenn die schliessliche regelmässige Acceleration eintrat.

Die Temperatur war jedesmal erhöht, ohne jedoch gerade brennend genannt werden zu können, und die Haut fühlte sich trocken an. Da wo vorher grosse Neigung zu Schweissen den Kranken so erschöpfte, wurde die Haut auf einmal trocken, zur grossen Beruhigung der Angehörigen, welche diess als ein Zeichen von Besserung ansahen. Nur gegen das Lebensende stellte sich wieder ein leichter klebriger Schweiß ein.

Ein wichtiges und gewöhnlich constantes Symptom ist noch die wechselnde Röthe und Blässe der Haut, besonders im Gesicht. Während im Allgemeinen die Haut eine blassere Farbe hatte, höchstens fein geröthet war, wurde gewöhnlich plötzlich und manchmal mit, manchmal ohne Exacerbation der Kopfschmerzen, das Gesicht von einer lebhaften Injectionsröthe befallen, die entweder das ganze Gesicht, oder eine Hälfte desselben mehr als die andere einnahm. Der Anblick ist so überraschend, dass gewöhnlich die Angehörigen des Kranken davon Nachricht gaben, ohne darüber befragt worden zu sein.

Denselben Unregelmässigkeiten wie die Herzaction waren auch die Respirationsbewegungen unterworfen. Die Zahl derselben stieg manchmal auf 60 in der Minute und darüber, manchmal konnten nur 8—10—12 gezählt werden, so dass man wirklich glaubte, die Respiration wolle allmählig ausbleiben. Wie beim Steigen und Fallen der Pulsfrequenz liess sich dieser Wechsel im Verlauf einiger Minuten beobachten und wie ich bestimmt bemerkt zu haben glaube, in einem gewissen Zusammenhang mit der Recrudescenz der Kopfschmerzen. Zwischendurch kamen auch die bekannten herzbrechenden Seufzer, während sonst die Respirationszüge wenig ausgiebig waren.

Ein besonders übler Geruch der ausgeathmeten Luft war nicht auffallend und halte ich es überhaupt für sehr schwierig in dieser Beziehung mit Bestimmtheit etwas auszusagen namentlich in den engen und überfüllten Wohnungen der Armuth, welche zunächst das Terrain der Poliklinik bilden.

Die Unregelmässigkeit der Respiration schwand gleichfalls mit dem Eintritt des komaösen Zustandes und die Athemzüge wurden regelmässig, ihre Zahl verminderte sich.

Was die Symptome von Seite der Verdauungsorgane betrifft, so stachen vor allen hervor das Erbrechen und die Stuhlverstopfung, ohne jedoch gerade constant zu sein. Von unsern 8 Patienten brachen nur 4, davon 2 gleich zu Anfang einmal, einer durch fünf, ein anderer durch sechs Tage alles was genossen wurde, leicht und ohne dass besondere Ueblichkeit vorausgegangen war. Bei den beiden letzten war Erbrechen — anscheinend auf eine Indigestion hin — bereits drei bis vier Tage vor Eintritt der Krankheit einmal vorhanden gewesen.

Die Stuhlverstopfung war häufiger, bei 6 Fällen anhaltend und hartnäckig. Zweimal waren dagegen Diarrhoen vorhanden, es erklärt sich dies übrigens aus der gleichzeitigen Peritonitis.

Der Appetit war meistens nicht vollkommen aufgehoben, in den beiden Fällen von hartnäckigem mehrtägigem Erbrechen war sogar ein

ziemlicher Grad von Hungeregefühl da, aber die Kranken scheuten sich zu essen, eben des Erbrechens wegen.

Durst hatten die Pat. theilweise sehr lebhaft, theils mässig. Die Zunge war meistens nur wenig graulich belegt, feucht, nicht lebhaft geröthet.

Die Form des Leibes war im Anfang nicht alterirt, erst im Verlauf einiger Tage sanken allmählig die Bauchdecken zurück und wurden schliesslich muldenförmig ausgehöhlt. Nur bei den beiden Fällen mit gleichzeitiger Peritonitis war der Bauch aufgetrieben und bei der Berührung auch schmerzhaft, nebenbei anfangs Harnverhaltung, später Harnräufeln.

Von andern Symptomen waren noch einige beinahe constant: Einmal die rapide Abmagerung, besonders im Gesicht zu bemerken, die vom Eintritt der Krankheit an unaufhaltsam Fortschritte machte, wenn sie auch schon vorher in verschiedenen Graden bestanden hatte.

Sodann eine peinliche Empfindlichkeit des ganzen Körpers gegen jede Bewegung und Berührung. Es war diese Schmerzhaftigkeit bei manchen, besonders Kindern, so stark, dass dieselben bei Annäherung des Arztes schon in der Furcht, aus der Ruhe aufgescheucht und untersucht zu werden, zu schreien anfangen. Es hat dieses Geschrei durchaus nichts Eigenthümliches und findet sich in derselben Weise bei Kindern auch in andern fieberhaften Krankheiten. Der von Einigen und insbesondere von *Coidet* beschriebene und hervorgehobene hydrocephalische Schrei ist mir in dieser Weise nicht vorgekommen, wohl aber öfters ein Stöhnen oder Aufseufzen, (Vgl. Fall 5.) welches Zeichen aber bei weitem nicht constant und charakteristisch genug ist, um als pathognomonisch zu gelten.

Nasenbluten kam nur einmal und zwar bei Num. 7 gleich im Anfang vor.

Von einer Neigung zu Decubitus war bei allen diesen Fällen nichts zu bemerken.

Verlauf. Rechnen wir nun den Beginn einer Meningitis tuberc. vom ersten Auftreten der Kopfschmerzen, die ja regelmässig zuerst auftraten, (mit einziger Ausnahme des Falles Num. 7, wo aber die Somnolenz vielleicht auf Rechnung des Chloroform gesetzt werden kann), so erhalten wir eine sehr verschiedene Dauer der Krankheit in den einzelnen Fällen, nämlich von 5—18 Tagen. Es ist hier von einem Stadium Prodromorum keine Rede, weil ich oben gezeigt zu haben glaube, dass alle Symptome, welche allenfalls als Prodromalzeichen der Meningitis aufgefasst werden könnten, viel leichter sich aus der jeweiligen, durch die Section nachgewiesenen, vorhergehenden chronischen Krankheit erklären lassen.

Da nun nach alter Gewohnheit jede Krankheit in einzelne Stadien eingetheilt werden muss, so kann man, wenn man will, die Meningitis tub. ebenfalls einer solchen Theilung unterwerfen. Dabei scheint mir die einfachste die beste zu sein, wie sie von Ruffz gegeben wurde, nämlich in zwei Perioden, wobei die Erhaltung des Bewusstseins den Anhaltspunkt gibt: die erste Periode dauert so lange, als das Bewusstsein sich ungetrübt erhält, die zweite Periode hebt mit der Trübung desselben an. In die erste Periode fällt ausserdem noch das Kopfsweh, Irregularität der Circulation und Respiration, Hyperästhesie etc., in die zweite sämtliche Lähmungserscheinungen, man könnte deshalb die erste das Reizungsstadium, die zweite das Lähmungsstadium nennen.

Nach dieser Eintheilung hätte die erste Periode in unsern Fällen gedauert von drei bis zu dreizehn Tagen, die zweite von einem bis zu fünf Tagen.

Mehr Perioden anzunehmen, halte ich mindestens für überflüssig, da diese beiden bezüglich der Prognose und Behandlung vollkommen ausreichen und jede weitere Theilung zusehr individueller Willkür entstammt erscheint, ohne dass dadurch mehr Klarheit auf das klinische Bild geworfen wird.

Anatomischer Befund. In allen acht Fällen fanden sich die bekannten gewöhnlich stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen, grauen, manchmal fast durchsichtigen, meist weichen, selten etwas derberen Granulationen, die bald spärlich und versteckt kaum wahrzunehmen waren, bald in grosser Zahl zumal ums Chiasma herum und längs der Sylvischen Gruben gehäuft oder zerstreut lagen, oder der Pia in die Tiefe der Hirnwindungen folgten, seltner schon am Ependym und den choroidealen Plexus ihren Sitz hatten. Das begleitende Exsudat war gleichfalls bald spärlich, bald reichlich, manchmal auch ganz fehlend, bald von molkig-trüber, bald von eitrig-fibrinöser Beschaffenheit.

Wichtiger aber als die Beschreibung dieser ohnehin bereits hinreichend bekannten Verhältnisse erschien es mir, einen Anhaltspunkt zu gewinnen für die Beurtheilung des Härfigkeits-Verhältnisses, welches zwischen dem Vorkommen von Miliartuberkeln auf der weichen Hirnhaut und den tuberkulösen — sei es acuten oder chronischen — Erkrankungen in anderen Organen obwaltet und da hiezu die beschriebenen acht Fälle nicht ausreichten, so stellte ich sämtliche hieher gehörigen, im Laufe der letzten acht Jahre an der hiesigen Poliklinik zur Beobachtung gekommenen Fälle zusammen, in der Art, dass ich in Anbetracht des nicht zu leugnenden Nexus, welcher zwischen der acuten Meningealtuberkulose und Miliartuberkulose überhaupt besteht, bei dieser Zusammenstellung alle jene Fälle bei-

zog, wo sich die Bildung einer grösseren Zahl von miliaren Granulationen in einem oder mehreren Organen vorfand. Es ergaben sich hiebei 90 Fälle von akuter Tuberkulose, worunter 38 Fälle von tuberkulöser Meningitis, welche letzteren ich in einer zweiten übersichtlichen Zusammenstellung nochmals besonders nach ihren anatomischen und aetiologischen Beziehungen gruppirt habe¹⁾. Hiebei ist jedoch zu bemerken, dass ich nur solche Fälle benützte, in welchen sich eine grössere Anzahl miliarer Tuberkel in einem oder mehreren Organen zerstreut vorfand und wo mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, es habe gerade diese, dem lethalen Ausgang mehr oder minder kurze Zeit vorausgehende Eruption den letzteren zunächst herbeigeführt. Fälle, wo um einen chronischen tuberkulösen Herd einzelne kleine graue Körner herumlagen, wurden nicht mit aufgenommen.

Es stellt sich hiebei rücksichtlich der tuberkulösen Meningitis vor Allem die Thatsache heraus, dass unter 38 Fällen nur zwei sich befinden, in welchen die Bildung von miliaren Granulationen auf die Pia mater beschränkt blieb und in den übrigen Organen eine solche nicht aufgefunden werden konnte. Hieraus dürfte denn wohl mit Recht der Schluss gezogen werden, dass beide, die Granular-Meningitis und die akute Miliartuberkulose in anderen Organen, der Ausdruck desselben pathologischen Processes sind, dem eben deshalb auch die Bedeutung eines allgemeinen constitutionellen Leidens zuerkannt werden muss. In vielen Fällen und zwar vorzugsweise bei Kindern stellte sich die Meningealtuberkulose offenbar als eine blosse Theilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose dar und nur ausnahmsweise und höchst selten schien die tuberkulöse Meningitis primär und als alleiniger Repräsentant der tuberkulösen Diathese auftreten zu können. Doch ist sicher auch für diese Fälle die Bedeutung eines Allgemeinleidens festzuhalten, welches bei der Dignität des zuerst befallenen Organs und des hiedurch gesetzten alsbaldigen lethalen Ausgangs gleichsam nicht Zeit fand, sich auch anderwärts zu lokalisieren.

Wie demnach schon das numerische Verhältniss, welches nach unserer Zusammenstellung zwischen der reinen und der mit Miliartuberkulose in anderen Organen complizirten Form der tuberkulösen Meningitis besteht, auf die Zusammengehörigkeit, wenn nicht Identität beider Prozesse schliessen lässt, so ergibt eine nähere Betrachtung der auf unserer 1. Tabelle mit Inbegriff jener 38 rubrizirten 90 Fälle von akuter Tuberkulose, in welcher inniger Beziehung diese — und somit dem oben Gesagten zufolge auch

¹⁾ Vergl. Tabelle 1 und 2.

die tuberkulöse Meningitis — zu der chronischen Form der tuberkulösen Erkrankung steht. In 85 von 90 Fällen — was = 95 Prozent — war neben den miliären Granulationen eine mehr oder minder weit vorgeschrittene chronische Tuberkulose⁴⁾ mit der Bildung von gelben oder käsigen Massen noch im Gange befindlich und muss, wie bereits oben erwähnt, die chronische Tuberkulose ohne Zweifel als die wichtigste prädisponierende Ursache für die Entwicklung der verschiedenen Formen der akuten Miliartuberkulose und also auch der tuberkulösen Meningitis angesehen werden.

Nur in fünf Fällen liess sich keine chronische Tuberkulose neben der Granularmeningitis ermitteln und will ich dieselben eben weil sie ihrer exceptionellen Stellung wegen eine gewisse Bedeutung haben, einer kurzen Besprechung unterziehen. Der 1. Fall betraf einen 79jährigen Mann, bei welchem die Section zahlreiche miliäre Tuberkel in beiden Lungen nachwies und als chronischen Prozess in der Vernarbung begriffene Geschwüre im Larynx, am Pylorus, der Coekalklappe, im Cöcum mit wulstigen Rändern, schiefriem Grund, ohne wahrnehmbare Tuberkel. Das Ende des process. vermiformis war durch eitrigbröcklichen Inhalt kolbig aufgetrieben, die Schleimhaut ulcerirt ohne Tuberkelinfiltration.

2. Fall. Bei einer 32jährigen Wöchnerin fanden sich, nachdem 7 Tage nach der Geburt der Tod eingetreten, neben punktförmiger Apoplexie im Gehirn Miliartuberkel auf den meisten Brust- und Baueingeweiden neben einem diphtheritischen Beschlag auf der Placentarstelle.

3. Bei einem 72jährigen Mann, der an Oesophagostenosis behandelt worden war, zeigte sich neben gangränöser Diphtheritis der Fauces die Schleimhaut in der ganzen Ausdehnung des Oesophagus mit grauen Tuberkeln wie besät.

In einem 4. Fall fand sich bei einer 45jährigen Frau Ablagerung von zahlreichen bis linsengrossen Tuberkeln auf dem ganzen Perikard mit hämorrhagischem Exsudat. Nirgends eine Spur von chronischer Tuberkulose.

Der 5. Fall endlich betrifft den in meiner ersten Krankengeschichte gegebenen Befund, wo bei einer 38jährigen Frau wohl obsolete Tuberkulose der Lungenspitzen und Wirbelcaries sich fand, aber zur Zeit des Eintritts der tuberc. Meningitis keine chronische Tuberkulose im Gange war.

⁴⁾ Um etwaigen Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich, dass ich unter „Miliartuberkel“ lediglich die grauen, weichen, transparenten Granulationen verstanden habe, weniger Gewicht auf die, manchmal das Hirsekorn übersteigende Grösse der einzelnen Körner legend. Dagegen habe ich den derben gelben Tuberkel, wenn auch dem Umfang nach von der vorigen Form sich nicht unterscheidend, stets als den Ausdruck der chronischen Tuberkulose festgehalten.

Allerdings aber bestand hier wie auch im 1. Fall eine längere Zeit vorhergehender Eiterungsprozess, der zur Bildung ähnlicher käsig bröcklicher Massen Veranlassung gab, wie man sie beim Tuberkel in einem gewissen Stadium zu finden gewohnt ist. Ohnehin ist bekannt wie gerne sich Caries mit chronischer Tuberkulose combinirt, zwischen welchen beiden Prozessen wohl ein gewisser Zusammenhang bestehen mag.

Der 4. Fall ist der einzige in welchem sich keine Beziehung weder zur chronischen Tuberkulose noch zu einem anderen pathologischen Prozesse nachweisen liess. Er erinnert deshalb an den von mir Eingang beschriebenen 4. Fall von Meningitis tubercul. Dagegen zeichnen sich die beiden Fälle 2 und 3 durch die gleichzeitig vorhandene oder vorausgehende Diphtheritis aus. Es ist diess um so bemerkenswerther, als auch bei den übrigen, unserer statistischen Zusammenstellung zu Grunde liegenden Todesfällen zwei sich befinden, wo bei laufender chronischer Tuberkulose Angina membranacea zugleich mit Miliartuberkulose auftrat. Diese Combination ist wohl geeignet, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, besonders da es eine jetzt bekannte Sache ist, dass bei an Angina membranacea Verstorbenen sehr häufig die Bronchialdrüsen tuberkulös entartet gefunden werden.

Was nun die Hydrocephalie der Seitenventrikel betrifft, von der als der auffälligsten und nach Umständen allerdings auch sehr constanten Erscheinung die Krankheit ursprünglich ihren Namen erhalten hat, so war dieselbe in der Mehrzahl unserer Fälle vorhanden, fehlte jedoch in einzelnen gänzlich, weshalb der Ausdruck „Hydrocephalus acutus“ nicht mehr als richtige Bezeichnung gelten dürfte, um so weniger als diese Form von Hydrocephalie auch ganz unabhängig von Tuberkulose auftreten kann.

So hatte ich Gelegenheit im Sommer 1859 die Section an einer 36jährigen Frau zu machen, wo sich ausser einer Ausdehnung der Seitenventrikel durch einige Unzen Serum in der ganzen Leiche nichts auffinden liess, was den Verlauf der Krankheit erklären konnte. Die Frau soll nämlich, ohne vorher über irgend etwas geklagt zu haben, plötzlich zusammengestürzt und bewusstlos geworden sein. Partielle Lähmungen waren keine zu bemerken, auf äussere Reize immer noch reaktionäre Bewegungen. In 24 Stunden erfolgte der Tod.

Auch das sulzige und fibrinös-eitriges Exsudat fehlte sehr häufig, nämlich in 16 Fällen.

In der Substanz des Gehirns selbst scheint eine akute Miliartuberkulose nicht vorzukommen, dagegen wurden bei Kindern in den ersten Lebenswochen eigenthümliche, stecknadelkopfgrosse weisse Punkte in der

Mark- sowohl als Rindensubstanz beobachtet, welche manchmal spärlich, manchmal ziemlich zahlreich durch das Gehirn zerstreut, dabei weich, nicht abgekapselt oder vorspringend sich fanden und sich als eine nicht scharf umschriebene Anhäufung von Körnchenzellen erwiesen, also von Tuberkelkörner leicht zu unterscheiden sind.

Einmal fanden sich bei einem an Colitis catarrh. unter eclamptischen Erscheinungen verstorbenen sechswöchentlichen Kinde in beiden Hemisphären Hanfkorn- bis kirsch kerngrosse, weisse, ziemlich harte, allmählig in die Hirnsubstanz übergehende Erhabenheiten, die bei näherer Untersuchung sich als weisse Induration, als Bindegewebsneubildung von früheren encephalitischen Prozessen herrührend herausstellten. — (Virchow.)

Was sonst bezüglich der anatomischen Verhältnisse unsere Fälle noch Eigenthümliches boten, ergibt ein Blick auf die beigefügte Tabelle. —

I. Tabellarische Uebersicht der 90 Fälle von Miliartuberculose.

Es fanden sich:

Miliar-Tuberkel in den <i>Hirnhäuten</i>	38
in der Lunge und Pleura	26
" " Lunge allein	36
" " Pleura allein	3
" " den <i>Respirationsorganen</i> zusammen	65
auf dem <i>Perikard</i>	6
in Herzmuskel und Endokard	00
auf und in der <i>Leber</i>	46
" " " " <i>Milz</i>	27
" " " " den <i>Nieren</i>	30
" " " " dem <i>Darmkanal</i>	17
davon auf der Schleimhaut des Oesophagus	1
" " " " " <i>Magens</i>	1
" " " " " <i>Dünndarms</i>	3
" " " " " <i>Dickdarms</i>	1
in den <i>Peyerschen Drüsen</i>	3
" " <i>Solitären</i> "	2
" " <i>Harn- und Geschlechtsorganen</i>	2
davon auf den Hoden	1
auf der Blasenschleimhaut	1

In diesen 90 Fällen war chronische Tuberculose zugegen 85mal und zwar:

In den Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule	51mal
in den Lungen	41 "

am Perikard, Endokard, Herzmuskel	6
in der Milz	14mal
„ „ Leber	11 „
am Darm	10 „
auf dem Bauchfell (parietales Blatt)	2 „
in der Gehirnsubstanz	7 „
„ „ Pia mater (<i>gelber</i> Tuberkel)	2 „
„ „ Niere	3 „
„ „ Prostata	1 „

Vorkommen in den verschiedenen *Jahres-Monaten*:

Jan.	Feb.	März	April	May	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
7	9	12	11	10	6	3	5	9	5	7	6

Somit fallen auf den Winter (December-Februar)	22 Fälle	}	55.
„ „ „ „ Frühling (März-Mai)	33 Fälle		
„ „ „ „ Sommer (Juni-August)	14 Fälle	}	35.
„ „ „ „ Herbst (September-November)	21 Fälle		

Alter.

1tes. Jahr. Monate.	1. M.	2. M.	3. M.	4. M.	5. M.	6—12. M.	Summa						
	1	4	4	1	1	11	22						
2tes J.	3. J.	4. J.	5. J.	6. J.	7. J.	8. J.	9. J.	10. J.	11. J.	12. J.	13. J.	19. J.	über 25J.
9	10	8	6	4	2	1	1	0	2	0	1	1	23

<i>Geschlecht.</i>	Männlich	44
	Weiblich	46.

II. Tabellarische Uebersicht der 38 Fälle von Meningitis tuberculosa.

Unter 38 Fällen waren Männlich . . . 19
 Weiblich . . . 19.

Sie standen in folgenden *Lebensaltern*:

Im ersten Jahr:	1. Monat	2. M.	3. M.	4. M.	5. M.	7. M.
	1	1	1	1	1	1

Im 2. Jahr	Im 3.	4.	5.	6.	7.	10.	20.	30.	39.	40.	42.	63.
6	7	4	2	3	3	1	1	1	1	1	1	1

Es fanden sich Miliartuberkel in der Pia an der Basis allein 28mal
 „ „ „ „ „ „ „ „ Basis und Convexität 10mal
 „ „ „ „ „ „ „ „ Convexität allein 00.

Eine grössere Quantität Serum (2—4 Unzen) in den Ventrikeln fand sich 17mal.

Meningitis keine konstanten Erscheinungen, also kann auch von diesen ein Rückschluss nicht mit Wahrscheinlichkeit gemacht werden. Wie gesagt, die Fälle aus der Literatur, dann die oben angeführten Beispiele drängen uns zur Annahme der Möglichkeit einer Heilung, die um so mehr Wahrscheinlichkeit für sich haben wird, je spärlicher die Tuberkel und das Exsudat sind und je länger sich die Krankheit im ersten Stadium bewegt. Begreiflicher Weise wird sich die Wahrscheinlichkeit einer Heilung mit dem Erscheinen und Steigen der Lähmungserscheinungen immer mehr vermindern, trotzdem die Letzteren nicht immer in Verhältniss stehen zu der Masse der Neubildung und des Exsudates.

Die Behandlung wird keine besonderen Schwierigkeiten darbieten, sobald man sich nur immer klar bleibt über die Natur des Processes und nicht ausser Acht lässt, dass man keine einfach entzündliche Krankheit vor sich hat, sondern ein constitutionelles Leiden, eine Dyscrasie, die theils mit, theils ohne Entzündungsproducte einhergeht, bei der aber immer diese Entzündung eine sehr untergeordnete Rolle spielt und deren Ausdehnung von vorneherein im höchsten Grade variabel ist.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist die Behandlungsweise zu beurtheilen, wie sie besonders von den neueren französischen Autoren anempfohlen wird. Da ist vor Allem die Rede von einer Prophylaxe, die einmal als gegen die Tuberkulose überhaupt gerichtet, roborirender Natur, dann aber im Stadium prodromorum revulsiver Art sein soll, zum Zweck der Abhaltung der Erkrankung, die sich allenfalls in den Centralorganen festsetzen könnte. Da sind es vor Allem die Hauteize: Vesikantien, Haarseile, die eine grosse Rolle spielen. (Mit diesen beiden nützlichen Waffen in der Hand suchte nach der Erzählung *Hebra's* ein venetianischer College zwölf Jahre hindurch ein Mädchen vor Tuberkulose zu bewahren und Dank dieser Prophylaxe war ihm diess bis dahin vollkommen gelungen?!)

Von dem Eintritt der Meningitis wurde und wird in den meisten Fällen noch jetzt die antiphlogistische Heilmethode eingehalten. Eine Anwendung dieser Methode in ihrem ganzen Umfang ist aber durchaus unzulässig, vor Allem werden die Blutentziehungen grösseren Schaden anrichten, als sie Nutzen stiften. Ist es rationell, einem an acuter Tuberkulose Leidenden, dessen Blutmasse ohnehin durch diese Krankheit vermindert wird, noch Aderlässe zu machen? Trotzdem die nachtheiligen Folgen dieses Verfahrens bekannt sind und auch zugestanden werden, kann man doch von den einmal liebgewonnenen Blutentziehungen nicht lassen, man muss wenigstens einige Blutegel an die Beine setzen. Nun ist es vielleicht manchmal bei Erwachsenen, die zu ihrer wo möglich noch nicht weit vorgeschrittenen Tuberkulose z. B. eine *circumscrip*te Pleuritis bekommen, zu

entschuldigen, wenn man zur Linderung der Schmerzen einige Blutegel an die betreffende Stelle setzt, aber nicht bei Kindern, bei denen eine solche Blutentziehung viel stärker ins Gewicht fällt. Ich habe Kinder von 1—3 Jahren gesehen, bei denen die Application von 2 Blutegeln sofort einen so hohen Grad von Blutleere zur Folge hatte, wie man ihn bei Erwachsenen nur nach ausgiebigen mehrmals wiederholten Aderlässen zu sehen gewohnt ist. Ausserdem haben wir in der Kälte nicht blos ein Antiphlogisticum sondern auch ein Anodynum, das am Kopfe sehr leicht anzuwenden ist und zwar entweder unter der Form von Umschlägen oder von Irrigationen. Es ist wirklich überraschend, mit welcher Begierde die Kranken die Anwendung der Kälte, wenn dieselbe einmal appliziert worden, fortgesetzt wünschen und wie beruhigend dieselbe wirkt. Zur Erhöhung dieser Wirkung kann man den Kranken zeitweis in ein warmes Bad setzen und dabei entweder Umschläge oder Begiessung des Kopfes machen.

Ausser den Blutentziehungen spielen die Hautreize wieder eine grosse Rolle. Grosse Vesicantien auf den Kopf, dergleichen Moxen und Brechweinsteinsalbe (neuerdings wieder empfohlen durch *Hahn*). Durch die täglich fortgesetzte Anwendung der letzteren wird nach Angabe von *Barthez* und *Riliet* eine „fürchterliche“ (effroyable) Pusteleruption mit nachfolgender copiöser Eiterung erzeugt, deren Erfolg bezüglich der Entfernung einer Tuberkulose höchst problematisch sein dürfte. Eine solche Prozedur steht im grellen Widerspruch mit den jetzt auch in der Therapie zur Geltung gekommenen humanen Grundsätzen und muss um so mehr unser Befremden erregen, als es sich hierbei um die zarte Constitution von Kindern handelt.

Von Medicamenten wird vor allem das Quecksilber als Alterans sehr gerühmt, ohne welches kein Beispiel von Heilung verzeichnet ist und zwar unter der Form des Calomel in kleiner und grosser Dose, einmal täglich oder stündlich; alles wurde probirt, mit und ohne Salivation zu erzeugen. Um die Wirkung der innerlichen Anwendung zu erhöhen, lässt man äusserlich Merkurialsalbe einreiben.

Daneben werden noch gereicht Schwefelleber und Jodkali, auch reines Jod als gerühmte Mittel gegen die Tuberkulose überhaupt. Ferner als Reizmittel Moschus, Campher, Arnica, Asa foetida, Zinkoxyd, Phosphor, sowohl per os als per anum.

In der That, man stelle sich diesen ganzen Arzneiapparat vor, wie er sensim sensimque einem kleinen Kinde applicirt wird (*Riliet et Barthez* t. III. p. 527) und man wird sich eines gelinden Schauders nicht erwehren können, sieht man, in welcher raffinirter Weise auf die Schwächung des

kindlichen Körpers hingearbeitet wird und zwar, nachdem kurz vorher dieselben Autoren die Meningitis tub. als einen Theil der Tuberculose überhaupt erklärt hatten.

Eine tonisirende Behandlung, Vermeidung aller alterirenden und schwächenden Mittel wird wohl die rationellste sein, um so mehr, als gerade die Kinder auch bei anderen, mehr entzündlichen Krankheiten diese Mittel nie lange ertragen. Das Tonisiren mag freilich in den meisten Fällen ein frommer Wunsch bleiben, doch wird durch eine solche Kurmethode wenigstens nicht geschadet, wenn auch nicht evident genützt; daneben verfähre man symptomatisch.

Die am meisten zu empfehlende Behandlung wäre demnach ungefähr folgende: Im Anfang und so lange namentlich der Kopfschmerz eine grosse Intensität zeigt, mache man konsequent fortgesetzte Eisumschläge auf den Kopf. Ist das Erbrechen hartnäckig, so werden auch alle Medicamente wieder ausgeworfen werden, ja selbst gegen grossen Durst verabreichtes säuerliches Getränke. Man beschränkt sich deshalb darauf, kleine Eisstückchen schlucken oder bloß in den Mund nehmen zu lassen. Verstopfung mag durch milde Purgantien (Ricinusöl, grössere Dosen Calomel), oder Klystiere gehoben werden. Manchmal ist dieselbe jedoch äusserst hartnäckig, dann suche man gegen dieselbe nicht weiter anzukämpfen, indem stärkere Drastica ohnehin nur Schaden stiften können. Ist Diarrhoe vorhanden, so muss dieselbe unter allen Verhältnissen gestillt werden, namentlich durch Stärkklystiere in Verbindung mit adstringirenden Stoffen, wie Arg. nitr., ferr. muriat.; dagegen vermeide man die Opiate, da durch dieselben der gefürchtete Blutandrang nach dem Kopfe nur noch gesteigert wird. Lässt das aufgehörte Erbrechen die Einführung von Medicamenten zu, so gebe man vor Allem Chinin in verschiedenen Formen, um der oben gestellten Indication Rechnung zu tragen und lasse sich durch den Widerwillen der Kranken und die Schwierigkeit der Einverleibung nicht so schnell irre machen. Tritt Kräfteverfall ein, so suche man diesen, selbst in relativ frühen Stadien, mittelst Verabreichung von kleinen Dosen eines starken Weins (Tokayer, Madeira) zu bekämpfen. Die oben erwähnten excitirenden Heilstoffe wird man am besten ganz vermeiden. —

Ueber hysterische Krämpfe.

Von

Dr. A. v. FRANQUE,

Assistent der kgl. Universitäts-Poliklinik zu München.

Die Krämpfe bilden ein so häufiges Symptom der Hysterie, dass sie von vielen Schriftstellern als das wichtigste, nie fehlende und den Begriff der Krankheit constituirende Symptom angesehen werden. Dieser Begriff der Hysterie dürfte offenbar zu eng gefasst sein, denn wie viele Kranke gibt es nicht, und kommen jedem beschäftigten Arzte aus allen Klassen der Bevölkerung zur Beobachtung, die alle Symptome der Hysterie zeigen und bei denen doch nie Krämpfe zum Vorschein kommen. Wir sehen deshalb die Hysterie nach der Mehrzahl der neueren Autoren nicht als ein Leiden gewisser Theile des Nervensystemes noch viel weniger aber als eine reine Geschlechtskrankheit des Weibes an, sondern glauben, dass sie auf einer Aenderung des gesammten Nervenlebens und seiner Thätigkeitsäusserungen beruhe. Ihren Ausgang nimmt sie nach *Hasse* jedenfalls von einem gesteigerten Erregungszustande der sensibeln Nerven, durch welche zunächst das psychische Verhalten eine wesentliche Veränderung erfährt und endlich die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks erhöht wird. Diese erhöhte Erregung sensibler Nerven erzeugt theils direkte Hyperästhesieen aller Art, theils bedingt sie indirekt vermehrte Reflexbewegungen, sie wandelt die ganze psychische Persönlichkeit des Kranken um, modificirt seine Perceptionsfähigkeit, lähmt den Willen und hemmt endlich die Selbstthätigkeit nach allen Richtungen hin, um dem Unwillkürlichen ein schrankenloses Spiel zu lassen.

Von allen Schriftstellern über Hysterie wird übereinstimmend angegeben, dass mehr oder weniger weit verbreitete Krampfanfälle mit zu den häufigsten Erscheinungen im Verlaufe der Hysterie gehören. Bestimmte Zahlenangaben fand ich nur bei *Briquet*, der unter 290 Hysterischen bei 160 Krampfanfälle beobachtete; ich selbst konnte unter 114 Fällen 73mal Krämpfe beobachten.

So weit nun auch sonst die Ansichten der Autoren in der Deutung der einzelnen Symptome der Hysterie auseinandergehen, so sind sie doch darin einig, dass diese Krämpfe Reflexkrämpfe sind. Von den Letzteren wissen wir aber, dass sie entstehen durch Uebertragung der Erregung sensibler Nerven auf motorische Fasern, sei es nun, dass diese Erregung in dem Nervencentrum oder in der peripheren Ausbreitung der Nerven stattfindet: da man nun die bei Hysterischen vorkommenden Krämpfe vielfach als zufällige, ohne bestimmte Veranlassung auftretende Paroxysmen der Krankheit ansieht, die aus einer Menge unmotivirter und unzusammenhängender Erscheinungen bestehen, so suchte ich zu ermitteln:

- 1) ob man nicht im Stande sei für jeden einzelnen Anfall die bedingende Ursache zu ergründen;
- 2) ob nicht die Punkte zu bestimmen seien, von wo aus die Erregung der sensiblen Fasern stattfindet, und
- 3) ob die zum Ausbruche gekommenen Krämpfe nicht immer nach einer bestimmten Richtung hin verlaufen.

Indem ich nun genau die Erscheinungen, die ich bei 73 Hysterischen beobachten konnte, zusammenstellte und namentlich die Zufälle, welche den Krampfanfällen vorhergingen, die während derselben besonders in die Augen sprangen und die als unmittelbare Folge derselben angesehen werden mussten, besonders beobachtete, glaube ich behaupten zu können, dass die Zufälle immer durch bestimmte äussere Momente veranlasst werden, sich immer von einem bestimmten Punkte aus entwickeln und immer nach einer ganz bestimmten Richtung, welche von der ganzen physischen und psychischen Persönlichkeit der betreffenden Kranken abhängig ist, verlaufen.

Als die die Anfälle bedingenden Ursachen konnte ich bei 73 Kranke folgende constatiren:

Heftige (freudige oder schmerzliche) Gemüthsbewegungen in 22 Fällen.	
Schmerzhafte Menstruation	13 "
Heftige neuralgische Anfälle	9 "
Sehen eines Anfalls	7 "
Application des Speculums	5 "
Zornesausbrüche	4 "
Sehen von blutigen Verletzungen	4 "
Anwendung der Electricität	4 "
Schnittwunden	2 "
Anwendung des thierischen Magnetismus	2 "
Cauterisation des Larynx	1 "

Ueber die Hälfte der Anfälle wurden also durch psychische Einflüsse, die übrigen durch somatische Leiden hervorgerufen. Einige Belege zu den in der Tabelle gemachten Angaben dürften folgende Krankengeschichten geben, in welchen ich nur kurz das Interessanteste und Wichtigste hierher gehörende niederlege.

J. Sch. 28 Jahre alt, stark und gut gebaut und sehr wohl genährt. Von ihrem 17. bis 23. Jahre litt sie an den ausgesprochensten Erscheinungen der Chlorose und als in ihrem 23. Jahre sich zum ersten Male die Menstruation einstellte, wurde sie, nachdem schon längere Zeit vorher verschiedene hysterische Symptome bei ihr beobachtet waren, von verbreiteten Krämpfen in den oberen Extremitäten befallen. Diese Krampfanfälle stellten sich nun bei jeder wiederkehrenden menstrualen Blutung von Neuem ein, wurden immer heftiger und weiter verbreitet, ergriffen namentlich die Bauch- und Rückenmuskeln, wodurch die Kranke oft in die eigenthümlichste Lage und Stellungen kam, die den Angehörigen der Kranken so wunderbar erschienen, dass sie weniger an eine körperliche Krankheit als an das Besessensein von einem bösen Dämon dachten. Da die Kranke bei ihren Anfällen immer fürchterlich tobte und schrie, heulte und winselte, wurde wirklich auch einmal versucht den Dämon durch Beschwörungsformeln auszutreiben, nachdem vier Jahre hindurch alle medizinische Heilversuche nutzlos geblieben waren. Als ich die Kranke untersuchte, fand ich den Scheidenausgang fast ganz verschlossen, indem ein dickes, fleischiges Hymen den ganzen Scheidenkanal ringförmig umgab und nur eine Oeffnung durch die man kaum einen Katheter einführen konnte, übrig liess. Da die Kranke eine blutige Operation nicht gestatten wollte, suchte ich die Oeffnung durch Pressschwamm, Sitzbäder und Einspritzungen zu erweitern. Die Krampfanfälle haben seit dieser Zeit zwar etwas nachgelassen, sind seltner und dauern weniger lang, ganz ausgeblieben sind sie jedoch noch nicht.

Die fünf Kranke, die bei Application des Speculums ihre Anfälle bekamen, waren Syphilitische. Nachdem einige Tage hindurch laue Sitzbäder und Injectionen angewendet worden waren, verschwanden bei dreien die Zufälle, während bei den beiden anderen von weiteren Versuchen das Speculum einzuführen, abgestanden werden musste, indem sich die Anfälle immer wieder von Neuem einstellten. Der Fall von Cauterisation des Larynx betraf eine äusserst empfindliche und reizbare Person, die an einer chronischen Laryngitis litt und mit einer Lösung von 12 Gran Argent. nitricum in zwei Unzen Wasser cauterisirt werden sollte; bei drei Versuchen stellten sich jedesmal die Krampfanfälle ein. Da nach zahlreichen Beobachtungen oft viel stärkere Lösungen des Argent. nitr. leichter ver-

tragen werden, so wurden nun 20 Gran in zwei Unzen gelöst, worauf sich die Anfälle nicht mehr einstellten.

Die vier Fälle, die auf Anwendung der Electricität zur Ausbildung kamen, beobachtete ich im letzten Winter, als ich über die schmerzstillenden Wirkungen des galvanischen Stromes Versuche machte. Ich benutzte zu diesen Versuchen bis jetzt 45 Personen — 30 Frauen, 15 Männer — die an den verschiedensten Neuralgien litten. Zwei der Frauen, welche unter Einwirkung des electricischen Stromes in hysterische Krämpfe verfielen, litten an Hemicranie, eine an Intercostalneuralgie und eine an einer sehr heftigen Brachialneuralgie der linken Seite. (Zwei junge kräftige Männer, von denen der eine von einer intermittirenden Supraorbitalneuralgie, der andere von einer rechtsseitigen Ichiäs befallen war, verfielen ebenfalls bei Anwendung eines ganz schwachen Stromes in heftige Convulsionen, auf die eine tiefe Ohnmacht folgte.)

Den thierischen Magnetismus sah ich bei zwei Personen anwenden; die Anfälle traten sehr rasch, schon nach einigen Strichen ein, waren viel heftiger, als die Anfälle von denen diese Kranken gewöhnlich zu leiden hatten, sie dauerten viel länger und hatten eine grössere Erschöpfung als gewöhnlich zur Folge.

Betrachten wir nun die einzelnen Anfälle selbst genauer, so sehen wir dieselben jedesmal aus drei bestimmten Erscheinungen, die sich ganz regelmässig eine aus der anderen und nach der anderen entwickeln, zusammengesetzt.

1) Es bemerken die Kranken immer, nachdem die den Anfall hervorrufende Ursache eingewirkt hat, an irgend einer Stelle des Körpers einen mehr weniger intensiv auftretenden, fixen neuralgischen Schmerz, der sich allmählig weiter verbreitet, zunimmt und endlich die bekannten Reflexkrämpfe hervorruft; oder der Anfall entsteht, nachdem eine der zahlreichen neuralgischen Affectionen, wie sie im Verlaufe der Hysterie sich so oft wiederholen, längere Zeit gedauert hatte, um dann mit dem Aufhören des Anfalls ebenfalls für längere Zeit zu verschwinden, so dass man denselben gleichsam als die Folge der bis zu ihrem Höhepunkt entwickelten Krankheit ansehen kann. Diese Punkte könnte man der Analogie nach die „Schmerzspunkte“ der Hysterischen nennen, sie bilden gleichsam die Pars minoris resistentiae dieser Unglücklichen, von wo aus bei Einwirkung ungünstiger äusserer Einflüsse die Krankheitserscheinungen sehr rasch zu ihrem Höhepunkte geführt werden, und an denen die Kranken auch in der Anfalls freien Zeit über allerlei kleine Leiden und Schmerzen zu klagen haben. Von den Kranken, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, klagten vor dem Eintritt der wirklichen Krampfanfälle:

Schmerzen in der Regio epigastrica	25
Heftige allgemein verbreitete Kopfschmerzen	10
Cardialgische Schmerzen	8
Schmerzen im Uterus	5
Hemicranie	5
Intercostal-Schmerzen	5
Ziehen und Reissen in den Extremitäten	3
Pleurodynie	3
Tenesmus	3
Brennen der Augen und Stirnschmerz	2
Schmerz in einem luxirten Handgelenk	1
Schmerz im linken Ovarium	1
Schmerz in der Brustdrüse	1
Schmerz in der Milzgegend	1
	<hr/>
	73

Eine Kranke von 32 J. die nicht sehr häufig von hysterischen Krampfanfällen befallen wird, klagt jedesmal vor dem Ausbruche des Paroxismus über heftigen Tenesmus der Blase und des Mastdarmes, der bis zum Auftreten der Zuckungen in den Extremitäten anhält; diese Zuckungen sind meist sehr energisch, dauern ungefähr 10—15 Minuten, worauf die Kranke in einen Zustand von Bewusstlosigkeit verfällt, in welchem sie unwillkürlich eine ziemliche Menge von Urin und dünne, wässerige Massen durch den After entleert. Auch in dem Uterus und der Vagina muss um diese Zeit eine eigenthümliche Secretionsthätigkeit angeregt werden, indem nach einem jeden solchen Anfall eine dünne, rahmähnliche Masse in reichlicher Menge aus den Genitalien entleert wird, während für gewöhnlich die Kranke nicht am Fluor alb. leidet.

Eine Kranke von 44 Jahren luxirte vor 20 Jahren das linke Handgelenk, das dadurch der Sitz häufiger neuralgischer Schmerzen wurde. Jeden hysterischen Krampfanfällen gingen in dem Gelenke unerträgliche stechende Schmerzen vorher; die Muskelzuckungen wurden zuerst in den Fingern, dann am Vorder- und Oberarm sichtbar und verbreiteten sich erst dann über alle Extremitäten und die Bauchmuskeln.

Eine andere Kranke von 42 Jahren wurde vor 12 Jahren während der Schwangerschaft in der Gegend des linken Ovariums verletzt. Unter einer heftigen Metrorrhagie trat Abortus ein, der eine Metritis und weitverbreitete Peritonitis im Gefolge hatte. Unter eigenthümlichen Verhältnissen entwickelte sich die Hysterie bei dieser Kranken zu einem ungewöhnlich hohen Grade. Den häufig wiederkehrenden Paroxysmen gehen Schmerzen an jener verletzten Stelle vorher, die sich einerseits nach dem

Uterus und der Blase hin erstrecken, andernseits dagegen nach den Bauchmuskeln der linken Seite, namentlich dem Rectus, dessen einzelne Bündel sich contrahiren, sich derb und fest anfühlen und oft circumscribte Geschwülste des Unterleibs simuliren. Bei den krampfhaften Zuckungen sind vorzüglich die Beckenmuskeln und das Zwergfell betheilig.

Ein Mädchen von 34 Jahren, das vor 6 Jahren über 4 Monate an einem hartnäckigen Wechselfieber litt, hatte in Folge desselben eine bedeutende Milz- und Leberanschwellung. Sie war ein äusserst reizbares, empfindliches Subject und sehr zu Krämpfen geneigt. Sie hatte vor denselben immer das Gefühl von Stechen und Schwere in der linken Seite. Längerer Gebrauch von Chinin und Resolventiis besserte ihren Zustand im Allgemeinen, was mit dazu beigetragen haben mag, dass die Krampfanfälle weniger schmerzhaft wurden.

Wir benutzen die in der Tabelle niedergelegten Thatsachen zur Begründung unserer Ansicht über das Wesen der Hysterie gegenüber der Theorie von *Romberg* und vieler anderer namentlich französischer Schriftsteller, die in der Hysterie nur eine von Genitalreizung ausgehende Reflexneurose des weiblichen Geschlechtes erkennen wollen. Wir sehen in unseren Fällen nur in $\frac{1}{12}$ die Erregung unmittelbar von den Genitalorganen ausgehen, während wir in den übrigen $\frac{11}{12}$ der Fälle von den verschiedensten Puncten und Organen des Körpers die Reizung ihren Ursprung nehmen sahen. Wir berufen uns hiebei noch auf die gewiss competenten Urtheile von *Hasse*, *Conolly*, *Valentiner* und *Scanzoni*, der sich folgendermassen darüber äussert: Wir sind weit entfernt, den täglich nachweisbaren Einfluss der verschiedensten Anomalien des Sexualsystems auf die Hervorrufung der sogenannten hysterischen Leiden in Abrede zu stellen; aber auf der anderen Seite hat uns eine, gerade in dieser Beziehung ziemlich umfangreiche Praxis gelehrt, dass in sehr vielen Fällen von ausgesprochener Hysterie auch nicht die geringste Spur einer objectiv wahrnehmbaren Genitalkrankheit nachweisbar ist.“

Dass nun gerade beim Weibe sich unter dem Einflusse der verschiedenen Geschlechts-Functionen so leicht die Erscheinungen der Hysterie entwickeln, dürfte seine Erklärung darin finden, dass die Puperitätsentwicklung, die Schwangerschaft, die Geburt, das Wochenbett und die dem klimakterischen Alter zukommenden Vorgänge Veranlassung werden nicht nur zu Veränderungen in den Genitalien, sondern in dem Gesamtorganismus, und namentlich in dem Blut- und Nervenleben. Von den verschiedenen hier in Betracht kommenden Zuständen ist besonders die Anämie hervorzuheben, die bekanntermaassen eine der häufigsten Folgen der ge-

dachten Vorgänge darstellt und die zugleich als eine der belangreichsten Ursachen der Hysterie erkannt werden muss,

Bei 60 Hysterischen, deren Geschlechtstheile ich einer näheren Untersuchung unterwerfen konnte, fand ich:

Keine organische oder functionelle Störung der Sexualorgane in 11 Fällen.

Chronischen Uterin und Vaginalkatarrh „ 9 „

Profuse Menstruation „ 9 „

Dysmenorrhoe ohne wahrnehmbare organische Erkrankungen

der Genitalien „ 7 „

Amenorrhoe „ 7 „

Tumor ovarii „ 4 „

Hypertrophie der Portio vaginalis uteri „ 3 „

Prolapsus uteri „ 3 „

Retroflexio uteri „ 2 „

Ulcus phlogedaenicum colli uteri „ 2 „

Atresia vaginae „ 1 „

Bildungshemmung sämmtlicher Genitalorgane „ 1 „

(durch die Section nachgewiesen).

Hier dürfte auch der Ort sein, an das Vorkommen der Hysterie bei Männern zu erinnern, bei denen sie sich allerdings ungleich seltener und weniger entwickelt als bei dem weiblichen Geschlechte findet. Es sind in der Literatur Fälle genug beschrieben, die sich gar nicht anders deuten lassen, namentlich bei *Bantin* — *Traité des affect. vaporeuses* — *Andral*, *Cérise*, *Piorry*, *Georget* und anderen; *Desterne* schrieb ein eigenes Werk über die Hysterie beim Manne; *Troter* erzählt in seiner *Medecina nautica* sehr ausführlich von Matrosen, bei denen er hysterische Paroxysmen beobachtete. Weitere Fälle sind angeführt von *Valtiner*, *Scanzoni* und *Conolly*.

2) Die zweite bei den hysterischen Krämpfen constant zu beobachtende Erscheinung ist der Globus hystericus ascendens; der in selteneren Fällen tief unten im Abdomen, in der Regel aber in der Herzgrube seinen Anfang nimmt. Es beruht derselbe in der einen Reihe der Fälle in einer krampfhaften Zusammenziehung der in dem Oesophagus kreisförmig angeordneten Muskelfasern, die an der Cardia beginnt und allmählig gegen den Pharynx hin sich verbreitet. Die Kranken haben dabei das Gefühl als erhebe sich in der Mitte des Brustraumes eine schwere, mehr oder weniger umfangreiche Kugel nach dem oberen Theile des Halses hin, wo sie längere oder kürzere Zeit stecken zu bleiben scheint und das Gefühl von Zusammenschnüren des Halses erzeugt; in anderen Fällen dürfte der Globus nach *Henle* mit einer lähmungsartigen Erweiterung des Oeso-

phagus zusammenhängen, vermöge welcher je nachdem sie den oberen oder unteren Theil der Speiseröhre betrifft, Luft bis zu einer gewissen Tiefe hinab oder aus dem Magen bis zu einer gewissen Höhe hinaufsteigt. Diese Ausdehnung der Speiseröhre durch Luft ist, weil sie den Raum der Brusthöhle verengert, mit einem gewissen Gefühl der Beklemmung und dem Gefühle des Erstickens verbunden, das durch vollständiges Verschlucken der Luft oder durch Aufstossen beseitigt wird.

Die Dauer des Globus, der natürlich auch isolirt ohne weit verbreitete Krampfanfälle im Gefolge zu haben, vorkommen kann, ist sehr verschieden. In unseren Fällen sahen wir nie später als nach ungefähr 10 Minuten eine Unregelmässigkeit in den Respirationsbewegungen eintreten, aus welchen sich dann endlich unter heftigem Geschrei, Weinen oder Lachen u. s. w.

3) Die mehr oder weniger weit verbreiteten Muskelkrämpfe entwickeln, nachdem die Kranken schon vorher ein Ziehen, Zittern und Zucken und eine gewisse Unruhe in den einzelnen Muskeln bemerkt haben. Diese Krämpfe sind wie schon oben bemerkt Reflexkrämpfe und zwar sowohl tonische als klonische, die wieder allgemein verbreitet oder nur local einzelne Muskeln oder Muskelgruppen befallen können.

a) Die allgemeine tonischen Krämpfe sind eine ungemein seltene Erscheinung bei Hysterischen. Ich erinnere mich dieselben einmal auf der Klinik in Würzburg bei einem 22jährigen kräftigen Mädchen gesehen zu haben, sie waren in Folge von Gemüthsbewegung entstanden und verschwanden auf den Gebrauch von Chloroform. Unter meinen Kranken beobachtete ich sie einmal bei einer grossen, kräftigen Frau von 43 Jahren, die überhaupt alle bei der Hysterie möglicher Weise vorkommenden Erscheinungen zur Beobachtung lieferte. Die Krämpfe stellten sich in Folge eines heftigen Schrecks ein, den die Kranke dadurch erlitt, dass sie beim Einsteigen in einen Kahn aus demselben in das Wasser fiel und dabei Gefahr lief zu ertrinken. Die Kranke war gerade menstruiert und als sie ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem unfreiwilligen Bade zu Bette gelegen hatte, trat eine sehr profuse Blutung aus den Genitalien ein, zu der sich anfangs mehr locale sehr schmerzhaft klonische Krämpfe namentlich der Bauchmuskeln hinzugesellten, die aber eine plötzliche Erstarrung und Bewegungslosigkeit sämmtlicher Muskeln im Gefolge hatte. Der Anfall dauerte ungefähr 20 Minuten. Die Kranke war bei Bewusstsein; die Augen waren geöffnet, weit aus den Augenhöhlen vorgetrieben; die Kranke sah und hörte Alles, was um sie vorging, war aber nicht im Stande sich zu bewegen oder zu reden. Die Muskeln fühlten sich alle sehr steif und fest an, die Haut war trocken, kühl, der Puls klein und langsam, die Respiration schwach, kaum wahrnehmbar. Der Anfall schwand ohne Anwendung

von Arzneimitteln, nachdem sich zuerst einige tiefe, schnarchende Respirationen eingestellt hatten, war von grosser Angst, Unruhe und Aufregung gefolgt, welche sich bis zu tobsuchtartigen Anfällen steigerte, die fast zwei Tage anhielten.

b) Die localen tonischen Krämpfe kamen schon häufiger zur Beobachtung. Unter 114 Fällen hatte ich fünfmal Gelegenheit sie zu beobachten und zwar zweimal länger dauernden Krampf der Kaumuskeln — Trismus — einmal Krampf der Halsmuskeln, einmal Krampf des Adductor poll. long. und einmal Krampf des Rectus abdominis. Namentlich der letzte Fall bot manches Interesse, da oft nicht der Muskel in seiner Totalität sondern einzelne zwischen den Inscription. tentin. gelegene Theile zu einer festen, ganz bestimmt abgegrenzten Masse für längere Zeit krampfhaft contrahirt waren, wodurch sie eine mit den Bauchdecken verwachsene unbewegliche Geschwulst simulirten, deren Natur ich erst nach und nach erkannte. *Scanzoni* beobachtete unter 217 Kranken 27 mit localen tonischen Krämpfen. Nach ihm sind dieselben mehr die Begleiter oder besser die Ausgänge von klonischen Krämpfen.

c) Allgemein klonische Krämpfe gehören zu den am häufigsten im Verlaufe der Hysterie beobachteten Krampfformen. Die vorzüglich von denselben befallenen Theile sind die oberen Extremitäten, welche durch rasch aufeinander folgende krampfhaft zusammenziehungen der Streck- und Beugemuskeln fortwährend in sehr lebhafter und energischer Bewegung erhalten werden, während welcher die Kranken oft Kräfte entwickeln, welche man von denselben nach ihrem gewöhnlichen Verhalten nicht erwarten konnte und die oft mit der schwach entwickelten Muskulatur im grellsten Widerspruche stehen. Weniger in die Augen springend als an den oberen Extremitäten sind die Erscheinungen an den unteren Extremitäten, an welchen man meist nur ein unruhiges Hin- und Herbewegen oder ein festes Anstemmen an einen fixen Punct bemerkt. Zu lebhaften Flexionen und Extensionen der unteren Extremitäten kömmt es nur in sehr heftigen Anfällen. Das häufige Vorkommen einer krampfhaften Thätigkeit der Becken- und Lenden-Muskeln, wodurch die untere Rumpfhälfte in Bewegungen gesetzt wird, die den während des Coitus ausgeführten Wollustäusserungen auffallend ähnlich sind, haben zu der falschen Ansicht geführt, dass die Hysterischen bei jedem heftigeren Krampfparoxysmus ein gewisses Gefühl von Wollust empfinden.

Die Augenlider sind während des Anfalls entweder fest geschlossen oder weit geöffnet und das Auge erscheint dann starr, weit aus der Augenhöhle vorstehend, indem sich die Augenmuskeln alle in einer krampfhaften Contraction befinden; oder das Auge wird rasch hin- und hergeworfen, ist

glänzend, funkelnd, wodurch das Gesicht, dessen Muskeln sich in fortwährender convulsivischer Zuckung befinden, einen wilden ängstlichen Ausdruck erhält. Der an den Oberkiefer fest angepresste Unterkiefer verschliesst meist krampfhaft die Mundhöhle.

Da während eines hysterischen Anfalls das Bewusstsein der Kranken meist unverändert fortbesteht, so erscheinen ihre Empfindungsnerve auch in der Regel für äussere Eindrücke zugänglich, in anderen Fällen ist jedoch das Gefühl über die ganze Körperoberfläche oder nur an einzelnen oft sehr beschränkten Stellen abgestumpft, oder es ist auch eine vollständige, allgemeine oder lokale Anaesthesie nachzuweisen, die oft noch lange, nachdem der Anfall schon vorüber ist, fortbesteht. Diese Hautanästhesie der Hysterischen wurde hauptsächlich durch Szokalsky (Von der Anästhesie und Hyperästhesie bei hysterischen Frauen. Prager Vierteljahrscr. 1851. Band 4.) bekannt und genauer bearbeitet. Er führt 17 Fälle von Hysterie bei gleichzeitig bestehender Hautanästhesie auf; in 5 Fällen war die Anästhesie über den ganzen Körper verbreitet. Er beobachtete ferner, dass die Haut empfindlich bleiben kann für die Kälte und Wärme, während sie das Glatte und Rauhe, das Spitze und Stumpfe nicht mehr zu unterscheiden im Stande ist. Von der äusseren Haut sah er die Anästhesie sich nach den verschiedenen Schleimhäuten hin erstrecken.

Das reichste Material über die Anaesthesie der Hysterischen brachte Briquet zusammen und veröffentlichte seine Erfahrungen darüber in der L'Union méd. 1858. Nr. 87—101. Er fand unter 400 Hysterischen 290 mit Anaesthesie behaftete (dabei zählt er die Anaesthesie der Conjunctiva des linken Auges, die er fast in allen Fällen beobachtet haben will, nicht mit.) Bei 4 Kranken fand er die Haut des ganzen Körpers anästhesirt; bei 90 war genau die eine Körperhälfte davon befallen und zwar 70 mal die linke Seite und nur 20 mal die rechte; bei dem Reste der Kranken fand sich die Anaesthesie an den verschiedenen Körperstellen mehr oder weniger weit ausgebreitet 116 mal links und nur 25 mal rechts.

Die Anaesthesie der Schleimhäute beobachtete er nie allein, sondern es fanden sich die in der Nähe gelegenen Theile der Oberhaut ebenfalls und zwar zuerst davon befallen, so dass sie als von da aus entstanden angesehen werden kann. Die Dauer der Anaesthesie kann sehr verschieden sein und wie schon oben bemerkt mit dem Anfalle schwinden, oder noch kürzere oder längere Zeit nach dem Aufhören desselben fortbestehen.

Ich selbst konnte das Auftreten von Hautanaesthesie während 43 hysterischen Anfällen, die ich an 27 Kranken beobachtete, nachweisen. Dreimal war die linke Körperhälfte und zweimal die rechte Sitz der Em-

pfundungslosigkeit; in den übrigen 38 Fällen hatte sie verschiedene Körperstellen, meist jedoch die eine oder andere Extremität befallen und zwar 21 mal links und 17 mal rechts. Verschiedene Schleimhäute sah ich in 13 Fällen ergriffen. Bei 16 Kranken, an denen ich zusammen 36 Anfälle beobachtete trat die Anaesthetie 21 mal immer an denselben Punkten auf und 15 mal wechselte sie ihren Sitz. In 26 Fällen war die Anaesthetie verschwunden, nach dem die Kranke sich von dem Paroxysmus erholt hatte, in 12 Fällen dauerte sie bis zu 2 Tagen fort und in 5 bis zu 3 Wochen. Bei 4 weiteren Fällen, die ich jedoch nicht von Anfang an beobachtete, besteht sie mit gleichzeitiger weitverbreiteter motorischer Lähmung schon unverändert seit Jahren.

Geht das Bewusstsein bei dem Anfälle verloren, so beobachtet man ausser den schon erwähnten Erscheinungen oft sogar eine so sehr gesteigerte Reflexerregbarkeit, dass die Kranken schon auf die Einwirkung des mildesten Reizes in die heftigsten Krämpfe verfallen, wie ich zu wiederholten Malen bei 9 Fällen constatiren konnte. Was die Dauer dieser Krämpfe betrifft, so ist sie meistens nicht sehr beträchtlich, indem sie in der Regel schon nach 5—15 Minuten nachlassen, indem die Kranken in einen Zustand von mehr oder weniger ausgesprochener Erschöpfung verfallen.

Im Allgemeinen sei noch über diese weit verbreiteten klonischen Krämpfe bemerkt, dass sie so unendlich viele Verschiedenheiten unter einander darbieten, dass bei demselben Individuum sie sich kaum zweimal in ganz derselben Weise wiederholen.

Nicht minder häufig als die eben besprochene Form der Krämpfe sind die localen klonischen Krämpfe; sie treten in allen einzelnen Muskeln und Muskelgruppen auf, und sind bezüglich ihrer Dauer und Heftigkeit ebenfalls sehr mannigfach. *Scanzoni*, der sie 81mal unter 217 Fällen beobachtete, bemerkt, dass ihr Auftreten oft bei den Hysterischen zu den verkehrtesten Auffassungen und Auslegungen Veranlassung gibt. So soll nach ihm die mehr oder weniger intensive, mit der aufgelegten Hand deutlich fühlbare Contraction der Bauchmuskeln oft mit dem Gefühle der Kindesbewegungen verwechselt werden und dadurch die Kranke zur Annahme einer Schwangerschaft verleiten, von welchem Irrthum sie oft nur schwierig wieder abgebracht werden.

Dass nun die Krampfanfälle der Hysterischen schmerzlos seien, oder gar, wie man durch falsche Auffassung der Krankheit verleitet, vielfach glaubt, den Kranken ein gewisses Gefühl von Behagen und Wollust gewähren, muss entschieden widersprochen werden. Es sprechen die Aeusserungen der Kranken — die allerdings gerade bei dieser Krankheit oft die gerechtesten Zweifel erlauben, — ebenso dagegen, als gewisse Bewegun-

gen, welche sie in diesem Zustande machen. Man sieht nicht selten, dass die Kranken gerade wie die Kinder bei der höchsten Athemnoth bei Croupanfällen mit beiden Händen nach dem Halse greifen, an demselben zerren und ziehen, als ob sie das dort befindliche Hinderniss für eine freie Respiration wegschieben könnten, oder als wenn sie den Hals zerreißen wollten, um der Luft freien Aus- und Eintritt zu verschaffen. Andere schlagen sich mit den Fäusten auf die Brust und den Unterleib, um die dort wüthenden Schmerzen zu ersticken; sie zerrauen sich die Haare, zerkratzen sich den Kopf, schlagen die Stirne gegen die Mauer, um das „Toben“ des Gehirns zu beschwichtigen und zu übertäuben.

So eigenthümlich, unregelmässig und wechselnd diese hysterischen Krampfanfälle oft auftreten, so scheinen sie mir doch bei jedem Individuum von drei Momenten abhängig und zwar:

1) Von dem Grade der Reizbarkeit, die gewisse Muskeln oder Muskelgruppen besitzen oder dadurch erhalten, dass sie bei den betreffenden Personen unter gewissen Umständen besonders in Thätigkeit gesetzt werden. So sieht man z. B. die Halsmuskeln besonders bei den Kranken afficirt, welche gewöhnlich im Gespräche, namentlich wenn dasselbe etwas lebhafter wird, ihre Worte mit gewissen Kopfbewegungen begleiten. Die Respirationsbewegungen sind besonders bei denen beeinträchtigt, die meist einen raschen und kurzen Athem haben und die leicht bei lebhaften psychischen Eindrücken oder Körperbewegungen an Athembeschwerden leiden.

Das Zwerchfell erscheint besonders von Krämpfen bei denen ergriffen, die leicht zum Lachen, Weinen und Schluchzen disponiren, während Krämpfe der Extremitäten besonders bei energischen, jähzornigen, kräftigen und gewalthätigen Personen zur Beobachtung kommen.

2) Von dem Temperamente und dem Charakter der Kranken. Kräftige, sehr leidenschaftliche Personen haben an sehr heftigen Krämpfen zu leiden, sie verfallen leicht in Delirien und tobsuchtartige Anfälle. Sanfte, ruhige Charaktere haben weniger heftige Anfälle, werden während derselben leicht ohnmächtig und comatös. Die sogenannten nervösen Constitutionen zeichnen sich durch das weitverbreitete unregelmässige, wechselnde Auftreten der Anfälle aus.

3) Von den Einflüssen, denen die Kranken in den von Anfällen freien Zwischenräumen ausgesetzt sind. Wenn die Frauen im Allgemeinen sehr ausgesprochen die Gabe der Nachahmung besitzen, so sind die Hysterischen meist besonders reich damit ausgestattet und wenn sie nur einmal eine besonders auffallende Gewohnheit oder Bewegung einer anderen Kranken gesehen haben, so kann man sicher darauf rechnen, dass sie

dieselben in dem nächsten Anfalle nachzuahmen sich bemühen. Es ist aus jedem grossen Spital bekannt, dass sobald sich mehrere Hysterische mit auffallenden Erscheinungen in demselben Zimmer befinden, bald alle gleichmässig dieselben zur Beobachtung bringen. Es gehören hierher auch die mit religiösem Wahn verbundenen epidemischen Krampfformen, denen allein ihr eigenthümlicher Charakter dadurch aufgeprägt wird, dass die auffallenden Erscheinungen der zuerst Befallenen von den später Ergriffenen nachgeahmt und weiter ausgebildet werden, wie deutlich aus der Geschichte jeder einzelnen derselben hervorgeht.

Ich erinnere an die Veitstänzer, den Tarantismus, die Convulsionaers in Frankreich, die Tänzer von Cornwallis, das Besessensein, die methodistischen Camp-meetings und die Predigerkrankheit in Schweden.

Die Zufälle der Convulsionaers waren nach der Beschreibung von Montègre (Dictionn. des sciences méd.) anfangs einfache hysterische Krämpfe, die in dem Masse, als die Zahl der Convulsionaers zunahm, merkwürdig wurden; man konnte alle mögliche eigenthümliche Bewegungen beobachten, zu denen sich religiöse Delirien und die sonderbarsten Zustände von Anaesthie hinzugesellten. Man konnte Convulsionaers sehen, welche sich mehrere Fuss hoch in dem Bette in die Höhe schnellten, welche den Kopf so nach rückwärts beugten, dass er die Fersen berührte; einige standen ruhig wie versteinert längere Zeit auf einer Fussspitze, andere stellten sich auf den Kopf, und streckten die Beine in die Luft. Es nahmen in diesem Zustande die Delirien die merkwürdigsten Formen an, während die Gefühllosigkeit der Kranken bis zu einem ungeheuren Grade gestiegen war. Man konnte sie auf die furchtbarste Weise quälen und misshandeln, ohne dass sie die geringste Schmerzensäusserung machten.

Dieselben Zustände finden wir bei allen übrigen derartigen Epidemien beschrieben mit dem einzigen Unterschiede, dass bald diese bald jene Erscheinung mehr in den Vordergrund trat, bei allen sind jedoch hysterische mit mehr weniger verbreiteten Anaesthesie verzeichnet.

Nachdem wir nun gesehen wie diese hysterischen Paroxysmen immer durch äussere Einflüsse — psychische oder physische hervorgerufen werden, von einer schmerzhaften Stelle des Körpers beginnend in ihrer allmälligen Entwicklung zu weitverbreiteten Krämpfen sich gestalten, welche im Allgemeinen von der Constitution, dem Charakter und den äusseren Verhältnissen der Kranken abhängig gemacht werden müssen, bleibt uns noch der Einfluss der Anfalle auf das Bewusstsein zu besprechen. Wenn auch in den gewöhnlichen Fällen von Hysterie die Sinnesthätigkeit nicht erloschen ist und das Bewusstsein erhalten bleibt, so gibt es doch auch Beispiele genug, wo die bewussten Sinneseindrücke nicht stattfinden und

wo die Kranken sich nur zum Theile oder gar nicht der Ereignisse während des Anfalles erinnern. Bei 73 Kranken mit 129 Anfällen beobachtete ich 15 mal vollständiges Schwinden des Bewusstseins.

Man hat solche Fälle Hystro-Epilepsie genannt und sieht dieselben als Uebergänge zu der Epilepsie an. Es dürfte hier der Ort sein Einiges über die differentielle Diagnose zwischen Epilepsie und Hysterie einzuschieben, da man nämlich das Fehlen oder Nichtfehlen des Bewusstseins während der Anfälle als charakteristischen Unterschied zwischen beiden Krankheitsformen aufgestellt hat. So gut es aber hysterische Anfälle gibt, in denen das Bewusstsein verloren geht, so entschieden gibt es Fälle von Epilepsie, wo dasselbe von Anfang bis zu Ende erhalten bleibt.

Während auf die heftigeren epileptischen Anfälle ein tiefer, schnarchender, sopor-ähnlicher Schlaf folgt, der Manches von dem Zustande apoplectisch Betroffener in seinem äusseren Habitus an sich trägt und mitunter einige Tage dauert, während in Paroxysmen mit gehäuften Anfällen, der Kranke oft lange Zeit ohne alles Bewusstsein sich umherwälzt, ist dies in anderen leichteren Anfällen derselben gar nicht der Fall.

Das eigentlich charakteristische Element des epileptischen Anfalls ist der tonische Krampf, der sich zuweilen in Extensoren und Flexoren äussert; in diese tonische Spannung fahren nur einzelne stärkere Contractionen als klonische Erscheinungen dazwischen. (*H. Hoffmann* Beobachtungen über Seelenstörungen und Epilepsie). Dieses Verhalten ist ein hauptsächliches Unterscheidungsmoment der Epilepsie von den sogenannten hysterischen Krämpfen, während welcher tonische Krämpfe ja fast gar nicht zur Beobachtung kommen.

Die Epilepsie ist eine cerebrale Krampfform, die hysterische Convulsion ein spinaler Reflexkrampf.

Während bei der Epilepsie eine uns freilich meist unerklärliche Hirnreizung zu Grunde liegt, finden wir in den hysterischen Reflexkrämpfen eine durch krampfhaftes Nervenempfindlichkeit gesteigerte Reflexibilität des Rückenmarks. Dort sind es gewaltsame, widernatürliche Drehungen, Zerrungen und Zuckungen der Glieder und der Muskeln, hier aber mehr geordnete, wie zweckmässig und absichtlich aussehende Bewegungen ganzer Muskelgruppen.

Der epileptische Krampf hat immer etwas Neues, Ungewöhnliches, Unnatürliches, während wir in dem hysterischen Krampfe mehr eine gewaltsame Wiederholung gewohnter und normaler Bewegungen erkennen können, der Kranke erscheint dabei in gewisser Beziehung activ, während er bei dem epileptischen Krampfe ganz widerstandslos und passiv die unnatürlichsten Bewegungen ausführt.

Wie der epileptische Anfall entsteht, wissen wir nicht, dass aber der hysterische Anfall durch äussere Anlässe hervorgerufen werden kann, ist eine hinlänglich bekannte Thatsache, ja wenn die Krankheit ihre höchste Höhe erreicht hat, entsteht er schon durch den Einfluss der von aussen oder innen erregten Vorstellung und wird sogenannter psychischer Krampf. Denn gerade so, wie wir in dem Bereiche der motorischen und sensibelen Nerven den grössten Wechsel zwischen Hyperaesthësie und Anaesthësie, Kynese und Akynese beobachten, sehen wir auch in dem psychischen Leben der Hysterischen die grösste Mannigfaltigkeit, indem Zustände der Depression und Exaltation rasch aufeinander folgen und einer durch den anderen verdrängt wird; und gerade so wie wir in der gesteigerten Reflexerregbarkeit der Hysterischen erkennen, wie leicht sich gewisse Einzelthätigkeiten des Nervensystems combiniren und durch dieselbe Ursache hervorgerufen werden, so finden wir auch in den psychischen Thätigkeiten ein gesteigertes Reflexvermögen und eine besondere Entwicklung und Ausbildung des Vermögens der Ideenassociation. Eine Folge hievon ist das häufige Vorkommen von Hallucinationen der Sinne und von mannigfaltigen Idiosynkrasieen der sonderbarsten Art unter den Hysterischen. Viele Kranke klagen über eine beständige Angst und Unruhe, ohne dass sie jedoch eine bestimmte Ursache dafür anzugeben im Stande wären und für die sie erst nach und nach eine unbegründete Veranlassung erfinden und weiter ausspinnen. Während viele Kranke sich jëtz in der heitersten Laune und fröhlichsten Stimmung befinden, verfallen sie gleich darauf nach der unbedeutendsten Veranlassung in die grösste Traurigkeit und Melancholie. Andere finden sich fortwährend in einer gewissen Gereiztheit, die sie Alles verkehrt auffassen lässt und namentlich ihre eigene schlechte Laune von sich auf andere überträgt. Gesellen sich zu der Aufregung, in der sich viele Kranke fortwährend erhalten, Sinnestäuschungen, so entwickeln sich hieraus leicht weitere Geistesstörungen, die unter günstigen Umständen zur Extase, zur Dämonomanie und den Erscheinungen des Besessenseins führen.

Die grosse Launenhaftigkeit durch die sich viele Hysterische auszeichnen, und die sie zum Schrecken ihrer Umgebung macht, ist auf eine abnorme Verarbeitung und Auslegung der gesteigerten Gefühlseindrücke zurückzuführen, in der die Kranken oft so weit gehen, dass sie zur Zeit der Paroxysmen der Krankheit ihnen nahe stehende Personen, an denen sie sonst mit ungeheurer Liebe hängen, von denen sie wissen, dass sie es gut und redlich mit ihnen meinen, auf alle mögliche Weise quälen, sie mit den bittersten Vorwürfen überhäufen und den grössten Hass und die tiefste Verachtung gegen dieselben an den Tag legen.

Eine der bekanntesten Erscheinungen bei Hysterischen ist ihr Bestre-

ben die Theilnahme anderer Personen sich zu erringen, indem sie nun gleichzeitig an einer gewissen Sucht Aufsehen zu erregen und von sich reden zu machen, leiden, werden sie oft zu Uebertreibung ihrer wirklichen Leiden hingerissen, und wenn sie auf diese Art ihren Zweck nicht erreichen, greifen sie zu Täuschungen und Betrügereien mancherlei Art und scheuen dabei weder Schmerzen noch Anstrengungen und Entbehrungen, die sie alle mit der grössten Ruhe und Consequenz aushalten und zu Ende führen.

Zu den anderen unterscheidenden Merkmalen zwischen Epilepsie und Hysterie kann ferner gezählt werden, dass dem hysterischen Anfalle immer, wenn auch noch so geringes Unwohlsein und Missbehagen vorhergeht, während der epileptische Anfall plötzlich Jemanden, der sich ganz wohl fühlte, überraschen kann, indem das Vorkommen der sogenannten *aura epileptica* nach neueren exacten Beobachtungen verhältnissmässig nur selten ist.

Die epileptischen Anfälle enden entweder rasch und die Kranken, durchaus nicht unter denselben leidend, erscheinen mit dem Aufhören derselben so wohl als zuvor; oder sie dauern längere Zeit oft rasch auf einander folgend, die Kranken verfallen dann in einen tiefen Sopor ähnlichen Schlaf, aus dem sie jedoch ebenfalls im besten Wohlbefinden erwachen. Die hysterischen Anfälle enden meist in einem Zustande der Erschöpfung, aus dem sich die Kranken allerdings meist zum Verwundern schnell erholen, um wieder zu ihrer gewohnten Beschäftigung zurückzukehren. Nur selten folgt ein längerer Schlaf, eine Ohnmacht, ein Zustand von Ekstase oder auch von Paralyse. In der Regel tritt mit dem Ende des Anfalls reichlicher Thränenfluss, Aufstossen von Gasen, Kollern im Leibe und Auscheiden vielen blassen Urins ein, der sehr häufig ziemliche Menge von Zucker enthält, was zuerst von Regnöse angegeben worden, und später von vielen Seiten bestätigt wurde. Wie *Michéa*, *Scanzoni* und andere Beobachter konnte ich zwar nicht in allen aber doch in der Mehrzahl der Fälle Zucker im Harn nachweisen; bei 30 Untersuchungen fand ich 22 mal Zucker.

Nach den hysterischen Anfällen klagen die Kranken längere Zeit über Kopfwegh, Mattigkeit und Abgeschlagenheit, während der epileptische Anfall keine besonderen beängstigende Symptome im Gefolge hat. Der Epileptische lacht und weint nicht im Anfalle und hat nicht die Sensation des Globus, während letztere bei der Hysterie constant ist und Lachen oder Weinen die Anfälle sehr häufig begleiten. Während des hysterischen Anfalls sind in der Regel die Pupillen gegen das Licht empfindlich, was in der Epilepsie nicht der Fall ist.

Ferner sollen nach *Canolly* bei den epileptischen Anfällen immer profuse Schweisse den Kranken bedecken, während bei den hysterischen Anfällen die Haut trocken bleibt.

Da ich erst durch das Lesen der Abhandlung von *Conolly* über Hysterie auf dieses Symptom aufmerksam gemacht wurde, so konnte ich es bis jetzt nur in wenigen Fällen beobachten; ich fand es bei sieben Anfällen von Epilepsie und bei drei Anfällen von Hysterie bestätigt.

Endlich ist es bekannt, dass die hysterischen Anfälle meist nur bei Tage auftreten, gegen Abend nachlassen, und fast nie während des Schlafes zur Erscheinung kommen; die epileptischen Anfälle können während des Schlafes beginnen und treten bei den Frauen wenigstens häufiger bei Nacht auf als bei Tag. *H. Hoffmann* gibt in seinen Beobachtungen über Seelenstörung und Epilepsie an, dass er auf 2549 Taganfalle 4729 Nachtanfälle verzeichnet habe; *Wittmak* fand auf 480 Taganfalle 788 Nachtanfälle.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass wenn Epilepsie mit Lähmungserscheinungen verbunden ist, auch die gelähmten Theile von den krampfhaften Contractionen ergriffen werden, während gelähmte Glieder der Hysterischen nicht an den Krämpfen Theil nehmen.

MITTHEILUNGEN

aus der

geburtshilflichen Klinik zu Würzburg

von

Dr. O. von FRANQUE,

Privatdocent in Würzburg.

Wie am Anfange des vorigen Jahres traten auch in den ersten Monaten des laufenden Jahres auf der geburtshilflichen Klinik in Würzburg häufigere Erkrankungen im Puerperium auf. Während nun bei der vorjährigen Epidemie immer locale Erkrankungen der Wöchnerinnen vorangingen, zeigten sich in diesem Jahre ohne alle Vorläufer gleich die heftigsten Formen wirklichen Puerperalfiebers. Die Erkrankungen selbst zogen sich während der ersten 6 Monate des Jahres hin, bald stärker, bald schwächer auftretend, nie fehlten aber die für die Bluterkrankung charakteristischen Erscheinungen; ihren Höhepunkt erlangte die Epidemie Ende April und Anfang Mai, in diese Zeit fallen die acutesten und heftigsten Erkrankungen und die meisten Todesfälle.

In den genannten 6 Monaten kamen 188 Geburten vor; von den Wöchnerinnen erkrankten 44 an Puerperalfieber, von diesen starben 14, eine Wöchnerin starb an Pneumonie, 19 von den Erkrankten wurden in das Juliusspital transferirt, 7 davon starben, die übrigen wurden geheilt von dort entlassen. Nach den verschiedenen Klassen der Anstalt eingetheilt kamen 30 Erkrankungen und 10 Todesfälle auf der dritten, 12 Erkrankungen und 3 Todesfälle auf der zweiten und 2 Erkrankungen und 1 Todesfall auf der ersten Klasse vor; von den 30 Erkrankten der dritten Klasse waren 16 Erstgebärende mit 6 Todten, 11 Zweitgebärende mit 2 Todten und 3 Drittgebärende mit 2 Todten; bei den heimlichen der ersten und zweiten Klasse werden diese Verhältnisse nicht ermittelt.

Die Geburtsdauer war bei den schwerer Erkrankten nur bei Zweien abnorm lang, beide Fälle endeten lethal, in dem ersten währte die Geburt bei einer Erstgebärenden 41 Stunden, Wehenschwäche war hier der Grund der langen Dauer; in dem zweiten Falle dauerte sie ebenfalls bei einer Erstgebärenden 72 Stunden; Krampfwehen und darauf folgende vollständige Wehenschwäche verzögerten hier die Geburt so, dass das Kind mit der Zange extrahirt werden musste; die Operation war eine sehr leichte. Die Geburtsdauer der übrigen lethal verlaufenen Fällen schwankte zwischen 5 und 14 Stunden, während die Geburtsdauer bei den leichteren Erkrankungen durchschnittlich eine längere war, und hier mehrere Geburten vorgemerkt sind, welche über 20 Stunden währten.

Unter den 188 Geburten mussten 20 künstlich beendet werden, 14 mal wurde die Zange angelegt, davon einmal bei nachfolgendem Kopfe, 4 mal wurde die Wendung gemacht und 2 mal wurde das Kind an dem unteren Rumpfe extrahirt. Von den 14 mit der Zange operirten Müttern erkrankten 6, von welchen 3 der Krankheit erlagen; die Zange wurde immer wegen Wehenschwäche angelegt. Bei der einen Operirten, die starb, dauerte die Geburt 72 Stunden; die Zweite, die nach der Operation starb, hatte sich durch Verunreinigung einer Schnittwunde an der rechten Hand eine phlegmonöse Entzündung der rechten Hand zugezogen, sie starb mit Erscheinungen der Pyämie; bei der dritten Operirten, welche im Wochenbett starb, dauerte die Geburt 9 Stunden, die Operation war eine leichte.

Von den Müttern, welche durch die Wendung entbunden worden waren, erkrankten zwei; die eine davon sehr leicht, obgleich die Wendung bei ihr eine schwierige war; die andere erlag der Krankheit, die Wendung wurde bei dem zweiten Zwillingsskinde bei vorliegendem Kopfe gemacht, war aber sehr leicht. Von den Müttern, deren Kinder am unteren Rumpfe extrahirt wurden, erkrankte eine in leichtem Grade.

Störungen des Geburtsverlaufes durch anomale Wehenthätigkeit kamen

verhältnissmässig nur wenige vor; primäre Wehenschwäche wurde gar nicht beobachtet, einigmal secundäre nach vorhergegangenen Krampfwegen, doch erreichten auch die letzteren nie einen sehr hohen Grad, auch kam allgemeiner Krampf des ganzen Uterus gar nicht und Rigidität des Muttermundes nur in einem Falle (Geburtsdauer 74 Stunden) zur Beobachtung. Eben so wenig wurden Störungen in der Nachgeburtperiode beobachtet; Blutungen nach der Geburt des Kindes und der Nachgeburt, die auf mangelhafter Contraction des Uterus beruhen und welche fast bei keiner Puerperalepidemie vermisst werden, kamen nur in einigen wenigen Fällen vor. Oefters dagegen traten Blutungen nach der Geburt des Kindes ein, bedingt durch ein Verwachsen der Placenta mit der Uterussubstanz. Bei 7 Geburten wurde diese Anomalie beobachtet, natürlich musste dabei die Placenta immer künstlich gelöst werden, jedoch mit der Vorsicht, dass wenn die Verbindung der Placenta mit dem Uterus eine zu feste und durch die Operation selbst eine zu starke Verletzung der Uterussubstanz zu befürchten war, lieber die zu fest adhärenten Theile der Placenta zurückgelassen wurden. Von diesen 7 Fällen sind nur 2 Mütter nicht erkrankt, von den übrigen 5 erkrankten starb eine. Diese Complication ist wohl nur als eine zufällige zu betrachten; allein es geht doch daraus hervor, dass die Operation zur Entfernung der angewachsenen Placenta eine der eingreifendsten und für die Wöchnerin gefährlichste ist.

Auch auf die Kinder sowohl im Uterus als auch nach der Geburt schien die heurige Epidemie fast keinen Einfluss zu haben, während dieselbe im letzten Jahre gar nicht zu verkennen war. So kamen nur 14 Kinder während der ersten 6 Monate todt zur Welt, von deren Mütter nur 2 erkrankt waren. Die Section der Kinder zeigte auch keineswegs die Erscheinungen einer Bluterkrankung, deren Vorhandensein die vorjährigen Sectionen klar vor Augen legten.

Nach der Geburt starben 11 Kinder, von den betreffenden Wöchnerinnen waren aber 8 erkrankt und 2 gestorben; fast alle starben an Schwäche und an Eclampsie. Allein dieses Verhältniss mag sich wohl deshalb so herausstellen, nicht weil die Mütter an Puerperalfieber erkrankten, sondern weil sie überhaupt erkrankten, in welchem Falle dann die Kinder immer mütterlos aufgezogen werden und es ist ja bekannt, dass bei solchen Kindern die Sterblichkeit eine viel grössere ist, als bei Kindern, welche an der Mutterbrust trinken. Noch wäre jetzt die Zahl der erkrankten und später gesund entlassenen Kinder zu erwähnen. 15 Kinder erkrankten, und zwar 11 an Ophthalmia neonatorum, 2 an Mastitis und 2 an Soor und Aphthen; nur 4 dieser Wöchnerinnen waren an Puerperalfieber erkrankt, eine davon starb. Dieses Erkrankungsverhältniss der Kinder ist keineswegs

ein solches, dass es als ein aussergewöhnliches zu betrachten und auf Rechnung der gerade herrschenden Epidemie zu setzen wäre.

Was nun die Form der einzelnen puerperalen Erkrankungen betrifft und zwar zuerst der Fälle, welche lethal endeten, so trat die hypernötische Form ganz in den Hintergrund, die meisten Erkrankungen verliefen von Anfang an unter den Erscheinungen, welche als charakteristisch für die pyämische Form des Puerperalfiebers angegeben werden; viele von diesen nahmen dann während des Verlaufes den Charakter der Blutdissolution an, während nur ein Fall gleich beim Beginn als Dissolution des Blutes zu bezeichnen war.

Vor dem fünften Tage des Wochenbettes sind nur 2 erkrankt, die meisten Erkrankungen nahmen am 5—7ten Tage nach der Geburt ihren Anfang. Die Krankheit begann mit einem mehr oder weniger heftigen Schüttelfrost mit folgender Hitze und beschleunigtem Pulse. Dann folgten Schmerzen im Leib, Aufgetriebensein desselben mit mangelhafter Contraction des Uterus verbunden, nur in der Minderzahl der Fälle konnte bald ein Exsudat in der Bauchhöhle nachgewiesen werden. Später gesellte sich dann oft Erbrechen, weniger häufig starke Diarrhöe hinzu; auch die vom Gehirn ausgehenden Symptome fehlten nicht, Delirien, Jactation und Fluchtversuche. Sehr auffallend war bei der heurigen Epidemie das Verhalten des Pulses. Derselbe zeigte nämlich bei den meisten Erkrankten bedeutende Schwankungen. Während derselbe an einem Tage zwischen 130—140 Schläge in der Minute hatte, sank er am folgenden auf 90—100 herab um dann wieder zu der vorigen Höhe zu steigen. Dabei wiederholten sich die Schüttelfröste öfter, so dass das ganze Krankheitsbild einen mehr intermittirenden Charakter annahm, wie er ja bei Pyämie häufig beobachtet wird.

Der Verlauf der einzelnen Fälle war ein mehr schleichender; die durchschnittliche Dauer der Krankheit betrug 20—44 Tage. So war das Krankheitsbild bei diesen Fällen im Allgemeinen dasselbe; ein Fall, dessen Verlauf besonders interessant war, wird weiter unten mitgetheilt werden. Zur Therapie wurde hauptsächlich das Chinin mit Opium genommen, eben wegen des schleichenden intermittirenden Charakters der Erkrankungen; dabei wurden warme Umschläge auf den Leib, und bei heftigen Kopferscheinungen kalte auf den Kopf gegeben. Warme Bäder kamen nur ganz im Anfang der Epidemie in Gebrauch, die Kranken fühlten keine Erleichterung darauf, im Gegentheil sie klagten über grössere Schwäche und Hinfälligkeit; aus diesem Grunde wurde später ganz von der Verordnung der warmen Bäder abgesehen. Oeltern dagegen wurden Reizmittel mit dem besten Erfolge gegeben, Moschus und Wein und ist wohl nicht in Abrede zu stellen, dass

mancher dieser lethal verlaufenen Fälle sich ohne diese Mittel nicht so lange würden hingezogen haben.

Sehr interessant und vielfältig war das Ergebniss der verschiedenen Sectionen. Während alle Sectionen der im letzten Jahre dieser Krankheit Erlegenen ein ganz gleiches Resultat ergaben, nemlich grossen schlaffen Uterus mit diphtheritischem Exsudat oder Gangränescenz seiner Innenfläche eiterig-fibrinöses Exsudat in verschiedener Menge in der Bauchhöhle und dunkles, flüssiges Blut in den Venen, dem Herzen und den Hirnsinus wurden bei den diesjährigen Sectionen die meisten pathologisch-anatomischen Veränderungen gefunden, welche bei an Puerperalfieber gestorbenen Wöchnerinnen zu beobachten sind. Es dürfte deshalb nicht überflüssig sein die Sectionsergebnisse in aller Kürze hier zu erwähnen: Eiterigeres Exsudat in der Bauchhöhle in verschiedener Menge wurde bei allen Sectionen ausser zweien angetroffen; diphtheritisches Exsudat oder Gangränescenz der Cervical- und Uterushöhle bei allen Fällen mit Ausnahme eines; nur bei zwei war der Uterus fest und der Zeit nach der Entbindung entsprechend contrahirt, sonst war er schlaff, mehr oder weniger über die Symphyse hervorragend. Eiter in den Tuben wurde zweimal ebenso zweimal missfarbiger Schleim angetroffen; die Ovarien waren dreimal vergrössert und serös infiltrirt; Vereiterung des lockeren Zellgewebes um den Uterus und im Becken dreimal, Eiter in den Venen des Uterus und Plex. pampinif. zweimal; Eiter in den Lymphgefässen einmal; Eiter in dem Kniegelenk zweimal; einmal nur auf der rechten Seite, das andere mal auf beiden Seiten, rechts erstreckte sich in diesem Falle der Eiter 3—4" zwischen die Muskelbündel hinauf, die Synovialhaut war verdickt und geröthet. Die Venen waren in 2 Fällen durch Thromben verstopft; im ersten Fall war ein fest adhärenter wandständiger rothbrauner fester Thrombus in der Ven. iliac. commun.; das anderemal erweichte Thromben in der Ven. iliac. commun. u. hypogart. dext. Die Milz war nur zweimal nicht vergrössert; sonst hatte ihr Volumen bedeutend zugenommen, bei zweien um das Doppelte, einmal sogar um das Dreifache; auch ein Infarct der Milz kam in einem Falle zur Beobachtung, Nephritis parench. war dreimal zugegen; Infarct der Nieren zweimal, in einem Falle gleichzeitig mit dem Infarct der Milz. Endocarditis und Diphtheritis mit Perforation des Darms kam je in einem Falle vor; diese beiden Fälle werden ihres besonderen Verlaufes und Sectionsbefundes wegen näher angeführt werden. Schliesslich war bei einem Fall nach einem Abortus im fünften Monat eine Complication mit Morb. Brightii und Geschwülste in beiden Eierstöcken; dieser wird an einem anderen Orte eine ausführlichere Besprechung erfahren.

Nr. 10257 des Journals Feb. puerperal. Endocard. Oed. et Hyperae pulmon. Infar. lien. et ren.: Metrit. purulent. Thromb. Ven. iliac. commun. Gonit. purulent. Sie kam regelmässig nieder; die Geburt dauerte nur 4 Stunden. Einige Tage nach der Entbindung erkrankte sie unter den Erscheinungen einer Endometrit. puerperal. sie wurde in's Juliushospital transferirt wo sie unter Zunahme der betreffenden Symptome 4 Wochen nach der Entbindung starb; der Verlauf der Krankheit war der einer Pyämie. Sectionsergebnisse:

Brusthöhle. Im Pericard 4 ℥ heller Flüssigkeit, Herz delatirt, hypertrophirt namentlich rechts. Endocard blutimbirt, Muskulatur schlaff, mürbe; rechts weiche Gerinsel; links dunkles flüssiges Blut; Klappen normal, nur die Mitralis contrahirt, verdickt am freien Rande mit röthlichen Granulationen besetzt an einer Stelle ulcerirt. — Beide Lungen wenig eingesunken, am vorderen Rande aufgedunsen, ödematös, Bronchialschleimhaut geröthet und geschwollen; Innenfläche der Aorta fleckig blutimbirt. —

Bauchhöhle. Milz um das doppelte vergrössert, sehr weich; nach oben mehrere keilförmige härtere Infarcte von schwarzem Parenchym umgeben: Rechte Nieren schlaff, blass, Schleimhaut der Kelche mit Blut imbibirt. In der linken Niere nach oben und aussen ein keilförmiger fester und blassgelber Infarct, das übrige Nierenparenchym schlaff mit blasser Corticalsubstanz und theilweise blutimbirten Pyramiden. Leber gross, schlaff, Schnittfläche ohne deutliche Abgrenzung der Acini, blassgelb, fettig degenerirt. Ven. port. mit dunklem flüssigem Blute gefüllt; Wandungen blutimbirt. Darmkanal mit Koth gefüllt, Schleimhaut blass. Uterus 5'' lang, Schleimhaut fleckig ekchymosirt, verdickt. Vaginalportion excoriirt, Schleimhaut schwarz gefärbt, ekchymosirt; ebenso die Schleimhaut im Coll. uter. Auf der rechten Seite des Uterus beim Einschneiden dicker gelber Eiter in sinusartigen Kanälen; auf der linken Seite dunkelrothe Thromben. Rechtes Ovarium mit dem Bauchfell adhärent. In der Ven. iliac. commun. ein festadhärenter, wandständiger, fester, rothbrauner Thrombus; Innenfläche der Ven. hypogart. diffus dunkelroth. — In den beiden Kniegelenken 4 ℥ dickflüssiger Eiter, Knorpel glatt, Synovialhaut verdickt, stark geröthet, rechts erstreckt sich der Eiter 3 — 4'' zwischen die Muskelbündel.

Nr. 10264. Feb. puerperal. Diphtheritis und Perforation des Darms; parenchymatöse Nierenentzündung. K. B. kam nach 41stündiger Geburtsdauer natürlich nieder am 11. April. Sie fieberte leicht nach der Entbindung ohne weitere locale Erkrankung. Nach 3tägiger Stuhlverstopfung traten nach einem Klystiere leichte Diarrhöen ein, welche nach Verabreichung von einigen Pul. Dower. aufhörten; ausserdem zeigten sich keine krankhaften Symptome. Am 25. traten plötzlich heftige Leibscherzen auf, von der linken Inguinalgegend

ausgehend breiteten sie sich bald über den ganzen Leib aus. Die Kranke collabirte sehr rasch, der Puls wurde fast unzählbar; dazu gesellte sich heftiges Erbrechen, kurz, die Erscheinungen liessen eine sehr acute Peritonitis diagnosticiren, die mit grosser Wahrscheinlichkeit in Folge einer Perforation des Darms oder einer eiterigen Tubitis aufgetreten war. Die Schmerzhaftigkeit des Leibes blieb anfangs constant, besonders links; derselbe war aufgetrieben. Der Stuhl blieb hartnäckig verstopft. Es wurden nun einige Dosen Calomel gegeben, worauf Diarrhöe eintrat die bis zum Tode anhielt und durch kein Mittel mehr zu stillen war. Die Schmerzhaftigkeit und das Aufgetriebensein des Leibes nahm allmählich ab, nur in der linken Inguinalgegend blieb der Schmerz constant auch war hier die Dämpfung eine bleibende. Der Puls, der mehrmals doppel-schlägig war, zeigte die grössten Schwankungen. Unter den anhaltenden Diarrhöen nahm der Collapsus rasch zu bis am 1. Mai der Tod erfolgte. Zu bemerken ist noch, dass während des ganzen Krankheitsverlaufes das Gesicht der Kranken keineswegs den Ausdruck zeigte, wie derselbe in der Regel den an Puerperalfieber erkrankten Wöchnerinnen eigen ist und der sich nicht leicht verkennen lässt.

Resultate der Section.

Leib nicht aufgetrieben. In der Bauchhöhle einige Esslöffel voll jauchiger kothig aussehender Flüssigkeit. Auf der linken Seite eine Anzahl Schlingen des Ileum mit dem unteren Ende des col. descen. und unter sich durch Exsudat fast verklebt; da wo sie sich einander berühren sind die Wandungen missfarbig und an einzelnen Stellen so stark erweicht, dass dieselben bei etwas stärkerem Drucke auseinanderfallen.

Das untere Ende des Colon ist mit der linken oberen Ecke des Uterus verklebt; an dieser Stelle, gerade wo die linke Tuba sich inserirt ist ein Abscess von der Grösse einer Wallnuss. Uterus normal zusammengezogen, von der Grösse einer Birne; seine Innenfläche normal; Ovarien und Tuben normal. Im ganzen Colon meist in der Quere der Schleimhaut diphtheritische Infiltrationen mit tiefgehender Zerstörung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes; in der oberen Hälfte des Colon sind diese Stellen inselartig vertheilt, während sie im unteren mehr zusammenfliessen. An der Stelle, wo das Colon mit dem Uterus verklebt ist, ist der Darm perforirt; die Durchbruchsstelle harmonirt genau mit dem Abscess am Uterus. Dünndarm normal, nur den Verklebungsstellen entsprechend ist die Schleimhaut entzündet und erweicht. Magen und Leber normal. Milz mässig vergrössert, Parenchym derb, blutreich. Nieren gross, Rindensubstanz saftig weich, hell grauroth gefärbt,

gegen die dunkleren Pyramiden abstechend. In der Urinblase trüber, molkiger Urin. In den grossen Bauchvenen dunkles flüssiges Blut — Lungen und Herz normal, rechts wenig Gerinsel. Dieser Fall ist sowohl in klinischer als in anatomischer Hinsicht sehr interessant. In klinischer Beziehung sprach nemlich gar kein Symptom für den Process auf der Darmschleimhaut, indem die Entleerungen keineswegs aussergewöhnliche Charaktere zeigten, am allerwenigsten aber als dysenterische zu bezeichnen waren. In anatomischer Beziehung ist sehr auffallend, dass alle Geschlechtsorgane vollkommen normal waren, und die Krankheit sich nur im Darmkanal localisirte, so dass man nach den Ergebnissen der Section allein den abgelaufenen Krankheitsprocess keineswegs für einen puerperalen halten konnte; dabei war die Milz nur sehr mässig vergrössert, das Blut zeigte nicht so auffallend die Charaktere einer Erkrankung, auch das Muskelfleisch zeigte nicht das schlaffe und blasse Aussehen, wie man es in der Regel bei an Puerperalfieber Verstorbenen beobachtet.

Dysenterie als anatomischer Befund bei den unter den Erscheinungen der Pyämie verlaufenden Puerperalfieberformen kommt allerdings vor, allein dann findet man auch immer bei der Section Erkrankungen der Geschlechtstheile, namentlich des Uterus, wenigstens konnte ich nirgends finden, dass das Puerperalfieber sich allein auf der Darmschleimhaut localisirt. Es dürfte desshalb nach dem Verlaufe dieses Falles und nach den Ergebnissen der Section nicht zu gewagt erscheinen, diesen Fall nicht als eigentliches Puerperalfieber, sondern als Diphtheritis des Darms zu bezeichnen, welche eine Wöchnerin zufällig während einer herrschenden Puerperal-Epidemie befiel.

Die übrigen Erkrankungsfälle, die nicht lethal endigten hatten alle im Allgemeinen denselben Verlauf und zeigten dieselben Erscheinungen. Mehr oder weniger heftiges Fieber einige Tage nach der Entbindung mit den Zeichen der Endometritis, bei einigen nachweisbares Exsudat in der Bauchhöhle, und mit verschiedener Schmerzhaftigkeit des Unterleibes bildeten das Krankheitsbild. Die Therapie beschränkte sich in diesen Fällen auf Kataplasmiren des Leibes und auf Verabreichen von Acid. phosphor. unter's Getränk: bei grösserer Schmerzhaftigkeit wurde Morph. gegeben.

Nur ein Fall zeigte einen abweichenden Verlauf. Nach einer in jeder Beziehung ganz normalen Geburt wurde die Wöchnerin am 2. Tage nach derselben von einem heftigen Schüttelfrost und vorübergehenden Leibschmerzen befallen. Am folgenden Tage zeigte sich im Verlauf der rechten Ven. crural. et saphen. eine sehr schmerzhaftes Anschwellung, gerade ober dem Kniegelenk bildeten sich 3 Abscesse, welche im Verlaufe geöffnet wurden und schlechten Eiter entleerten; auf den erhabensten Stellen

hatten sich mehrere trübe Blasen gebildet, aus denen eine übelriechende Flüssigkeit ausfloss. Der ganze Schenkel schwell an und war sehr schmerzhaft. Zur Behandlung genügten Einreibungen von grauer Salbe und warme Umschläge. Nach Verlauf mehrer Wochen wurde die Kranke geheilt aus dem Juliushospital, wohin sie transferirt worden war, entlassen.

Diese Thrombenbildung in den Venen des rechten Schenkels war auch die einzige Complication, welche im ganzen Verlauf der Epidemie zur Beobachtung kam.

Ueberblickt man nun nach dem Gesagten die ganze Epidemie im Vergleich mit anderen, namentlich mit der vorjährigen, so sieht man, welcher verschiedenen Charakter diese Epidemien unter gleichen, wenigstens nachweisbaren, gegebenen Verhältnissen annehmen.

Wenn auch die Zahl der Erkrankungen im Verhältniss zu der Zahl der Geburten eine geringere war, so ist doch die Epidemie als eine böartige zu bezeichnen. Einmal zog sich dieselbe während 6 Monate hinaus, und dann hauptsächlich weil von den Erkrankten mehr als der dritte Theil der Krankheit erlag, von 44 starben 14, ein Sterblichkeitsverhältniss, wie es sich nur bei grossen und böartigen Epidemien herausstellt. Auch die Formen der Erkrankungen waren solche, die schon von vornherein eine ungünstige Prognose zulassen, indem wie schon erwähnt die hyperinotische Form, die günstigste aller puerperalen Erkrankungen diesmal ganz in Hintergrund trat, während der herrschende Charakter der Erkrankungen der pyämische war, der unter allen Verhältnissen nur eine schlimme Prognose zulässt. Auffallend bleibt es aber, dass während der ganzen Zeit, in welcher das Puerperalfieber in der Anstalt herrschte, verhältnissmässig sehr wenig Geburststörungen, namentlich Nachgeburtsblutungen, beobachtet wurden, Abweichungen, welche doch in der Regel mit der Epidemie einhergehen; nicht minder auffällig ist der geringe Einfluss, welchen die Epidemie auf Fötus und Kind ausübte.

Warum nun diese diesjährige Epidemie eine so heftige war dürfte schwer oder gar nicht zu ermitteln sein, obschon man die Ursachen dazu allein in der Anstalt suchen könnte, da, wenigstens so viel in Erfahrung gebracht werden konnte, zur selben Zeit in der Stadt Würzburg und deren Umgebung nur 2—3 puerperale Erkrankungen vorgekommen sind. Allerdings war die Anstalt im April und Mai wo die Epidemie ihre Höhe erlangte, am meisten gefüllt, ohne aber dabei überfüllt zu sein und dass Ueberfüllung nicht die einzige Ursache einer Epidemie ist, beweisen Anstalten, die an Raum so beschränkt sind, dass oft 5 Schwangere in 2 Betten schlafen müssen, ohne dass unter solchen Verhältnissen eine Epidemie auftrat.

Ueber eine dreibeinige Missgeburt,

beobachtet von

Dr. SCHMERBACH in Rothenbuch.

(Taf. VII.)

(Herr Dr. *Schmerbach* bemerkte den betreffenden Knaben eines Tages in Laufach zufällig auf der Strasse, er glaubte anfangs, er habe einen Stelzfuss, als er aber auf Nachfragen hörte, dass er drei Beine habe, untersuchte und zeichnete er denselben; die Untersuchung konnte freilich nur kurze Zeit dauern, da sich der Knabe derselben bald entzog. Herr Dr. *Schmerbach* schickte den Bericht über diesen Fall mit der Zeichnung an die physicalisch-medizinische Gesellschaft zu Würzburg ein und versprach, den Knaben selbst bald vorzustellen, da sich jedoch der letztere von seinem Wohnorte entfernte, konnte dies bis jetzt nicht geschehen, und ich gebe daher hier im Einverständnisse mit Herrn Dr. *Schmerbach* das Wesentliche aus seinem Berichte wieder, da bei der sehr grossen Seltenheit solcher Fälle auch die kleinste Mittheilung darüber von Werth ist. *Förster*.)

Gregor Lippert von Laufach, 14 Jahre alt, wurde von gesunden Eltern erzeugt, seine Mutter hatte vor ihm früher ein wohlgebildetes Kind geboren, die Schwangerschaft verlief regelmässig; die Mutter schreibt die Missbildung einer heftigen Aufregung wegen einer gerichtlichen über sie verhängten Strafe zu. Der Knabe ist für sein Alter mittelgross, Kopf, Hals, Brust, obere Extremitäten und die linke untere Extremität verhalten sich normal; die Wirbelsäule zeigt eine leichte Krümmung der Lendenwirbel nach rechts und der Brustwirbel nach links, das Becken steht links höher als rechts, ist weit. Der Hodensack ist rechts verschrumpft und ohne Hoden, links ziemlich ausgebildet mit einem verhältnissmässig dünnen Hoden, Penis normal. Auf der rechten Seite finden sich zwei untere Extremitäten. (Fig. I, II.)

Die an der normalen Stelle sitzende und in die am gewöhnlichen Orte befindliche Pfanne eingelenkte Extremität (a) hat einen wohlgebildeten Oberschenkel mit regelmässig gebautem Femur, und, soweit sich diess

äusserlich beurtheilen lässt, regelmässiger Musculatur. Am beweglichen Kniegelenke findet sich an gewöhnlicher Stelle eine Patella. Der Unterschenkel besteht lediglich aus einer überhäuteten Tibia und entbehrt mit Ausnahme der vom Oberschenkel aus sich an ihr inserirenden Muskeln jede Andeutung von Musculatur. Der auf den Unterschenkel zurückgezogene und nach hinten aufgeschlagene Fuss ist etwa halb so breit als ein normaler, hat nur 3 Zehen, von denen die eine der grossen, die andere einer mittleren und die dritte der kleinen Zehe zu entsprechen scheint. Der Knabe bedient sich dieser Extremität zum Gehen, sie ist kürzer als die linke, woraus sich auch der tiefere Stand des Beckens auf dieser Seite erklärt.

Die zweite untere rechte Extremität (b) hat einen regelmässig gebildeten Oberschenkel mit deutlich durchfühlbarem Femur, derselbe sass nach hinten von der anderen Extremität, war mit seinem oberen Ende nahe am anderen Oberschenkel inserirt, doch lässt sich nichts Genaueres über die eigentliche Art dieser Insertion am Hüftbeine ermitteln, er war oben beweglich, ob er aber in eine besondere Pfanne eingelenkt ist, lässt sich nicht bestimmen. Die beiden Oberschenkel sind in ihrer oberen Hälfte durch die Haut und wahrscheinlich auch durch Muskeln unter einander verbunden. Das Kniegelenk ist beweglich, die Patella fehlt, der Unterschenkel hat zwei parallel nebeneinander liegende je einer Tibia entsprechende Röhrenknochen nebst der Musculatur einer Wade, welche aber natürlich nicht wie bei einer normalen angeordnet ist. Der Unterschenkel ist durch Contractur im Kniegelenke nach hinten und innen aufwärts geschlagen und der unförmliche knollige Fuss ist nach der Plantarfläche sowohl im Fussgelenke als in den Verbindungen der Tarsus mit dem Metatarsus contrahirt. Derselbe (Fig. III.) hat zwei grosse Zehen, von denen die innerste vorn kolbig ist und einen rudimentären Nagel hat, die übrigen Zehen sind wohlgebildet.

Die dritte untere rechte Extremität (c) hat einen regelmässig gebildeten Oberschenkel mit deutlich durchfühlbarem Femur, derselbe sass nach hinten von der anderen Extremität, war mit seinem oberen Ende nahe am anderen Oberschenkel inserirt, doch lässt sich nichts Genaueres über die eigentliche Art dieser Insertion am Hüftbeine ermitteln, er war oben beweglich, ob er aber in eine besondere Pfanne eingelenkt ist, lässt sich nicht bestimmen. Die beiden Oberschenkel sind in ihrer oberen Hälfte durch die Haut und wahrscheinlich auch durch Muskeln unter einander verbunden. Das Kniegelenk ist beweglich, die Patella fehlt, der Unterschenkel hat zwei parallel nebeneinander liegende je einer Tibia entsprechende Röhrenknochen nebst der Musculatur einer Wade, welche aber natürlich nicht wie bei einer normalen angeordnet ist. Der Unterschenkel ist durch Contractur im Kniegelenke nach hinten und innen aufwärts geschlagen und der unförmliche knollige Fuss ist nach der Plantarfläche sowohl im Fussgelenke als in den Verbindungen der Tarsus mit dem Metatarsus contrahirt. Derselbe (Fig. III.) hat zwei grosse Zehen, von denen die innerste vorn kolbig ist und einen rudimentären Nagel hat, die übrigen Zehen sind wohlgebildet.

Zoochemische Notizen

von

Dr. V. SCHWARZENBACH.

Die schwarze Farbe der Sepien.

Der in dem sogenannten Tintenbeutel der Sepien enthaltene schwarze Farbstoff ist zwar schon vor langer Zeit durch *Prout* untersucht und ziemlich genau beschrieben worden, da aber jene in dem Lehrbuche von *Berzelius* niedergelegte Analyse, soviel mir bekannt ist, vereinzelt dasteht, so glaubte ich dieselbe wiederholen und zur Vergleichung mit der frühern Arbeit veröffentlichen zu dürfen. Das mir von Hrn. Prof. *Müller* hier übergebene Material war der lufttrockene Inhalt der Tintenblase einer *Sepia*, er stellt eine sammtschwarze glänzende tuschähnliche Masse dar, welche von muschligem Bruche und so spröde ist, dass sie sich sehr leicht zu ganz feinem Pulver zerreiben lässt. Durch Reiben auf Wollenzeug wird sie schwach elektrisch, sie enthält noch 22,7 Procente Wasser, welches sich bei 100⁰ C. entfernen lässt. In stärkerer Hitze entwickelt der Körper ohne zu schmelzen Ammoniakgas, welches sich durch den Geruch, durch Bläuen von rothem Lakmuspapier und durch Salzsäuredampf als solches konstatiren lässt. In noch höherer Temperatur tritt Verbrennung mit Flamme ein, doch ist die vollständige Einäscherung sehr schwierig, so dass nach stundenlangem Verweilen in heller Rothgluth noch schwarze Partikel gefunden werden. Bemerkenswerth ist das hohe spez. Gewicht der Masse, welches ich zu 1,66; *Prout* = 1,64 fand.

Analys e.

	Schwarzenbach.	Prout.
Schwarzer Farbstoff	80,630	78,00
Schleimartiger Thierstoff	4,600	0,84
Kohlensaur. Kalk und Magnesia	7,890	17,40
Schwefels. Natron und Chlornatron	6,878	2,16
Verlust	1,60	
	99,998.	100,00.

Was ich im Resultate der Analyse nach *Prout's* Vorgange als schleimartigen Thierstoff aufgeführt habe, ist jedoch keineswegs der in der Physiologie als Schleimstoff aufgeführte Körper, von welchem sich unsere Materie schon durch ihre Löslichkeit in Wasser wesentlich unterscheidet, sondern diejenige farblose thierische Substanz, welche durch ihre Fähigkeit, dem Wasser, ähnlich den Gummi- und Eiweissarten, eine grössere Consistenz zu verleihen, die färbenden Partikel länger in Suspension erhält.

Bezüglich des Gehaltes an färbendem Materiale stimmen die obigen beiden Analysen sehr nahe überein, weichen dagegen im Betreffe aller übrigen Bestandtheile wesentlich von einander ab; ob dies nun darin seinen Grund hat, dass diese Materialien wirklich immer in sehr wechselnden Verhältnissen in dem Sekrete vorkommen, oder ob Unterschiede in dem Aufenthaltsorte, dem Alter des Thieres etc. diese Abweichungen bedingen, kann ich nicht entscheiden, doch scheint mir der oben „schleimartig“ genannte Stoff in dem *Prout's*chen Resultate sehr schwach vertreten zu sein, wenn ich denselben mit dem hohen spezifischen Gewichte der Masse zusammenhalte; ich habe den Körper in der Art bestimmt, dass der Wasserauszug verdampft und der vollkommen trockene Rückstand gewogen, gegläht und wieder gewogen wurde, die Differenz ward als die fragliche Substanz aufgeführt.

Merkwürdig ist in dem chemischen Verhalten des schwarzen Pigmentes seine ausserordentliche Resistenz gegen alle Reagentien; die Angabe *Prout's*, dass dasselbe in Ammoniak löslich sei, konnte ich nicht bestätigen; nur nach längerer Behandlung damit färbte sich die Flüssigkeit wenig gelblich, Chlorkalk entfärbt die Masse sehr langsam; selbst in einem breiigen Gemenge von chlorsaurem Kali und Schwefelsäure erleidet sie keine Veränderung. In erwärmter starker Salpetersäure löst sie sich unter reichlicher Entwicklung von Stickoxydgas zu einer dunkel gelbbraunen Flüssigkeit auf und man ist schon durch den grossen Stickstoffgehalt der Verbindung geneigt, in dieser Lösung Pikrinsäure zu vermuthen. Während der spontanen Verdunstung treten auch Krystalle darin auf, die sich aber bei näherer, Untersuchung als salpetersaures Natron und Kalk erweisen, Pikrinsäure ist nicht zu erhalten. Ebenso indifferent wie gegen die genannten Stoffe verhält sich das Pigment gegen nascirenden Wasserstoff.

Bizio erwähnt unter den unorganischen Bestandtheilen viel Eisenoxyd, während *Prout* in seiner Analyse nichts davon aufführt, auch ich habe keines gefunden, die Asche war im Gegentheile immer ganz weiss; ebensowenig habe ich Spuren von Phosphorsäure oder, was ich hauptsächlich erwartete, von Jod aufgefunden.

Ueber den schwarzen Farbstoff des Auges.

Zur Vergleichung mit dem eben besprochenen Pigmente verschaffte ich mir den schwarzen Farbstoff, welcher häufig so reichlich auf der Chorioidea der Thiere abgelagert ist, aus einer grossen Anzahl Augen junger Ziegen; durch Abwaschen mittelst eines feinen Haarpinsels unter Wasser, durch oft wiederholtes Aufschlänmen wurden alle mitgerissenen Membrantheilchen entfernt. Die ziemlich mühsame Operation liefert wenig Ausbeute, so dass circa 80 Augen verwendet werden mussten, um 0,126 grm. reinen Farbstoff zu gewinnen. Diese schwarze Farbe unterscheidet sich von derjenigen der Sepia zunächst durch ihren geringen Gehalt an unorganischem Materiale, sie ist zusammengesetzt aus

7,936 organischer Substanz,

92,064 Aschenbestandtheile.

Der Verbrennungsrückstand ist eisenhaltig, im Uebrigen verhält sie sich dem Sepienpigment sehr analog und wird durch chemische Agentien und selbst durch den vollständigsten Fäulnissprozess aller umgebenden organischen Materie ebensowenig verändert wie jenes.

Ueber den Harnstoffgehalt des Glaskörpers im Auge.

Meine vielfachen Bemühungen, in der Flüssigkeit des Glaskörpers den in den Lehrbüchern der Zoochemie häufig, jedoch immer ohne neue Bestätigung aufgeführten Harnstoff nachzuweisen, haben immer zu einem negativen Resultate geführt, selbst wenn ich mit grössern Mengen von Untersuchungsmaterial arbeitete. Ich erlaube mir nun um so eher das normale Vorkommen dieses Stoffes in der Glasflüssigkeit zu bezweifeln, als bei der Untersuchung derselben ein Umstand vorkömmt, welcher hier einen Irrthum zuliesse. Hat man nämlich die Flüssigkeit nach schwachem Ansäuern mit Essigsäure aufgeköcht und mit der gehörigen Sorgfalt filtrirt, so hinterlässt die klare Lösung einen Verdampfungsrückstand, welcher, wie schon *Berzelius* bemerkte und in neuerer Zeit wiederholt wurde, zum grössten Theile aus Kochsalz besteht. Behandelt man diesen Rückstand in der bekannten Weise mit Alkohol und Salpetersäure, so erscheinen während des Erkaltens rhombische Krystalle, welche unter dem Mikroskope häufig denjenigen des salpetersauren Harnstoffs täuschend ähnlich sehen. Untersucht man aber diese Krystalle genauer, so findet man, dass dieselben salpetersaures Natron sind, welches aus dem in Weingeist gelösten Kochsalze durch die Behandlung mit Salpetersäure hervorgegangen ist. Wahr ist es, dass auch diese Krystalle sich beim Erhitzen ganz wenig

und vorübergehend schwärzen, wie auch schon von *Berzelius* angeführt wurde, dass in dieser alkoholischen Lösung sich eine Spur „extraktartiger Materie“ vorfinde, die sorgfältigste Wiederholung von Trennungsversuchen für diese beiden doch so verschieden löslichen Salze, haben aber niemals salpetersauren Harnstoff, sondern eine firnissähnliche Substanz ergeben. So wenig es mir also gelang die Behauptung des Vorkommens von Harnstoff in dem Glaskörper für den normalen Zustand zu bestätigen, so wenig wird derselbe für krankhafte Fälle z. B. für diejenigen gewisser Nierendegenerationen, in welchen bekanntlich alle Sekrete des Organismus harnstoffhaltig werden, zu bezweifeln sein.

(Fortsetzung folgt.)

4.386 organischer Substanz,

92.004 Aschebestandtheile.

Der Versuchungsbestand ist ebenfalls im folgenden vertheilt: Die sich durch die Versuche ergibt, dass die durch chemische Reaction und selbst durch den vollständigsten Fäulnisprozess über angelegten organischen Stoffe ebenfalls vorhanden ist.

Ueber den Harnstoffgehalt des Glaskörpers im Auge.

Die Harnstoffbestimmungen, in der Flüssigkeit des Glaskörpers den in den Kältebüchern der Noehrensche Methode, jedoch immer eine neue Bestimmung aufzubringen Harnstoff nachzuweisen haben immer zu einem negativen Resultate geführt, selbst wenn ich mit großer Sorgfalt von Untersuchungsanstalten bediente. Ich erlaube mir nun ein so über das normale Vorkommen dieses Stoffes in der Flüssigkeit zu bezweifeln, als bei der Untersuchung derselben ein Instrument vorzuziehen, welches über einen größeren Erfolg hat, man nämlich die Flüssigkeit nach Schwärzen mit Essigsäure aufzukochen und mit der gelassenen Flüssigkeit zu überdecken die klare Flüssigkeit einen Verdampfungsaufsatz, welcher als schon bemerkt wurde und in anderer Weise wiederholt wurde zum größten Theile aus Kochsalz besteht. Dadurch man diesen Rückstand in der bekannten Weise mit Alkohol und Salpetersäure, so entstehen während des Erhitzens röhrenförmige Krystalle, welche nach dem Abkühlen häufig hochliegenden des salpetersauren Harnstoffs äusserlich ähnlich sehen. Umsofort man aber diese Krystalle genauer zu haben man, dass dieselben salpetersaure Nitrate sind, welches aus dem in Weingeist gelöstem Rückstand durch die Behandlung mit Salpetersäure hervorgegangen ist. Wie ist es, dass nach dieser Krystalle sich beim Erhitzen zum wenig

Ein Fall von Gebärmutterblasenfistel

mit

epikritischen Bemerkungen.

von

Dr. von SCANZONI.

Im Jahre 1848 machte Professor *Stoltz* (*Gaz. méd. de Strassbourg-Malgaigne Rev. méd.-chir., Juillet*) auf die während der Geburt entstehenden Perforationen des Uterushalses und die sich hieraus entwickelnden Gebärmutter-Blasen-Fisteln aufmerksam. In einem von ihm beobachteten Falle entwickelte sich nach einer während des Geburtaktes stattfindenden, mehr als 12 Stunden anhaltenden Einklemmung des unteren Uterinsegments zwischen Becken und Kindskopf, eine Urincontinentenz, welche man, ohne jedoch die Oeffnung selbst nachweisen zu können, einer Blasencheidenfistel zuschrieb. Die Wöchnerin starb am 36. Tage nach der Entbindung an Peritonaeitis und man fand bei der Leichenschau an der unteren Wand des Blasengrundes, beiläufig in der Mitte des Trigonum eine runde, von gerötheten Rändern umgebene Oeffnung, durch welche eine Sonde in den Cervicalkanal des Uterus eingebracht werden konnte, wo sich die zweite Fistelöffnung etwa 6 Linien über dem äusseren Muttermunde vorfand. Der Urin war somit aus der Blase in den Cervicalkanal und von hier aus in die Scheide geströmt. Eine genauere Untersuchung des Präparats zeigte aber auch die hintere Wand des Uterushalses perforirt, so dass dessen Höhle mit dem Douglas'schen Raume communicirte.

So viel mir bekannt ist, ist diess die erste Beobachtung, welche diese eigenthümliche, gewiss seltene Art von Harnfisteln anatomisch nachwies, überhaupt die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese, bis dahin nicht besonders gewürdigte Fistelform lenkte.

Weitere 3 hieher gehörige Fälle, welche *Jobert de Lamballe* zur Beobachtung kamen, finden sich in *Grav's*: *Des fistules véscico-utérines*, Paris 1854. Einen 5. Fall beschreibt der um die Pathologie und Therapie der Urinfisteln so hochverdiente *G. Simon* in der deutschen Klinik (1856

Nr. 31), und endlich findet sich eine einschlägige, von *Churchill* herrührende Beobachtung in the *Dublin Quart. Journ. of Med. Sciences*, May 1859.

Aus dem Angeführten dürfte hervorgehen, dass die eigentliche Gebärmutter-Blasen-Fistel, d. h. jene Form, wo eine Communication zwischen der Höhle der Harnblase und jener des *Cervix uteri* besteht, zu den selteneren Vorkommnissen gehört, und erscheint es desshalb wohl nicht ungerechtfertigt, wenn ich einen einschlägigen, mir im Laufe des Sommers 1860 zur Beobachtung gekommenen Fall der Oeffentlichkeit übergebe.

M. Heubach, 34 Jahre alt, wurde am 14. Juli auf meine gynäkologische Klinik aufgenommen. In ihrer Jugend stets gesund, mit 20 Jahren zum ersten Male menstruiert, hatte sie 3 Geburten überstanden; es musste das Kind jedesmal mit der Zange extrahirt werden und kam stets todt zur Welt, die erste Geburt dauerte 30 Stunden, die zweite 3 Tage und die letzte, welche 6 Wochen vor der Aufnahme der Kranken erfolgte, erforderte nach der Aussage der letzteren einen solchen Kraftaufwand von Seite des Geburtshelfers, dass während der Operation ein Zangenlöffel zerbrach. Die ersten 2 Puerperien verliefen normal; am 7. Tage nach der letzten Entbindung fühlte Heubach, dass der Harn von selbst aus der Scheide ausfloss und zwar Anfangs continuirlich, nach 5 Wochen nur beim Gehen und Stehen. Im Uebrigen war das Befinden befriedigend. Bei der kurz nach der Aufnahme der Kranken vorgenommenen Untersuchung constatirte ich eine beträchtliche, allgemeine Verengerung des kleinen Beckens, die *Conjugata* mass 3 Zoll 3 Linien; dabei konnte der Finger an keiner Stelle eine Communication zwischen Blase und Scheide entdecken, der Uterus erschien auffallend beweglich, die Vaginalportion war merklich verdickt und aufgelockert, der Muttermund bildete eine lange, mit vielfach zerklüfteten Rändern versehene Querspalte, namentlich zeigte die hintere Lippe einen tiefen, bis gegen das Scheidengewölbe hinaufdringenden Riss, so dass sie gleichsam in zwei seitliche Lappen getheilt erschien. Auch als die Vagina mittelst verschiedener Gebärmutter Spiegel und Scheidenhalter dem Auge zugänglich gemacht würde, wobei die Kranke theils in der Rücken theils in der Knieellbogenlage untersucht ward, konnte nirgends an der leicht zu überblickenden vorderen Vaginalwand eine Fistelöffnung entdeckt werden, so dass ich mich bereits dem Glauben hingab, die von dem Arzte der Kranken gestellte Diagnose einer Harnfistel wäre unrichtig und habe man es nur mit einer durch eine Lähmung des Blasenhalses bedingten Urincontinentenz zu thun.

Um jedoch kein Mittel zur Sicherstellung der Diagnose unversucht zu lassen, injicirte ich etwa 8 Unzen einer roth gefärbten Flüssigkeit in die Harnblase und beobachtete unmittelbar darauf durch ein in die Vagina

eingeschobenes Fergusson'sches Spéculum die Muttermundsöffnung, konnte jedoch bei fest an den Scheidengrund angedrücktem Mutterspiegel auch nicht einen Tropfen hervorquellen sehen. Mit einem Male, als ich das Speculum zurückzog und somit der Druck auf das Laquear vaginae nachliess, stürzte eine nicht unbeträchtliche Menge des rothen Fluidums in das Lumen des Spiegels und konnte ich nun bei mehrmaliger Wiederholung dieses Manoeuvres deutlich gewahren, wie die Flüssigkeit aus dem rechten Winkel der queren Muttermundsspalte hervorquoll.

Für mich stand hiemit die Diagnose einer Blasen-Gebärmutterfistel fest und sprach namentlich das Hervorquellen der in die Blase gespritzten rothen Flüssigkeit aus dem Muttermunde gegen die Gegenwart der so seltenen, bis jetzt nur von *Bérard* (Dictionnaire de médecine, Tome 30. Prager Vierteljahrsschrift, 1846, Band 4. — *Simon* in *Scanzoni's* Beiträgen, 1860, Band 4.) beobachteten Harnleitergebärmutterfistel, bei welcher, wie *Simon* ganz richtig bemerkt, begreiflicher Weise die in die Blase eingespritzte Flüssigkeit nicht durch den Muttermund abfließen kann, sondern nothwendig in der Blase zurückgehalten werden muss.

Ich versuchte nun noch den Sitz der Fistelöffnung genauer zu ermitteln, führte zu diesem Zwecke einen Metallcatheter in die Harnblase und eine Sonde in die Uterushöhle; doch gelang es mir trotz wiederholt und sorgfältig vorgenommener Sondirungen nicht, die beiden Instrumente mit einander in Berührung zu bringen.

Wie die Sache lag, gab es nach meiner Ansicht nur ein einziges Mittel, um die Kranke von ihrem so lästigen Uebel zu befreien, nämlich die auf operativem Wege zu erzielende Verschlüssung des Muttermundes, ein Verfahren, welches bereits früher mit dem glücklichsten Erfolge in dem oben citirten Falle von *Simon* zur Anwendung kam.

Am 22. Juli wurde unter Assistenz der Doctoren von *Franque* und *Seisser* und in Gegenwart mehrerer meiner Schüler zur Operation geschritten. Die Kranke ward auf einem Querbette auf den Rücken mit möglichst angezogenen und festgehaltenen Beinen gelagert, hierauf der Uterus mittelst zweier in die Vaginalportion eingesetzter Häckenzangen so weit herabgezogen, dass erstere vollkommen vor den Scheideneingang zu liegen kam. Um sie daselbst sicherer zu fixiren, führte ich durch die voluminöse vordere Muttermundslippe 2 feste Fadenschlingen, mittelst deren der Uterus während der ganzen weiteren Operation unverrückt festgehalten wurde. Hierauf wurde der ganze Umfang der Muttermundsöffnung auf eine Höhe von etwa 8 Linien theils mit dem Bistouri, theils mit einer feinen, gekrümmten Schääre wund gemacht und bei dieser Gelegenheit mehrere der hervorspringenden, die Einrisse begränzenden Lappen abgetragen.

Meine Absicht ging nunmehr dahin, die Hefte durch die vordere und hintere Muttermundslippe durchzuführen und so eine quere Obliteration der Oeffnung herbeizuführen; aber der tiefe, bereits oben erwähnte Einriss und Substanzverlust in der Mitte der hinteren Muttermundslippe hinderte mich an der Ausführung dieses Vorhabens und zog ich es vor, die Hefte von einer Seite nach der anderen durchzuführen, um so eine senkrecht verlaufende Wundspalte zu erzielen. Es wurden zu diesem Zwecke theils mit den Fingern, theils mittelst eines Nadelhalters 5 Hefte angelegt, welche, nachdem man sich von dem vollkommenen Aneinanderliegen der Wundflächen überzeugt hatte, in eben so viel Knoten geschürzt wurden. Die nur geringe Blutung wurde einfach mit kaltem Wasser gestillt.

Die Kranke vertrug den operativen Eingriff auffallend gut; sie klagte nur über ein geringes Brennen in den Genitalien, welches durch kalte Sitzbäder und Injectionen gemässigt ward, Fieberbewegungen wurden keine beobachtet. Die ersten 3 Tage nach der Operation wurde der Urin vollkommen zurückgehalten, in der Nacht vom 3. auf den 4. Tag entleerte sich eine ganz geringe Quantität durch die Scheide, was auch die folgenden 2 Tage fort dauerte.

Am 26. Juli zog ich den Uterus Behufs der Vornahme einer genaueren Untersuchung mittelst der liegengelassenen, durch den Vaginaltheil durchgeführten Fadenschlingen wieder so weit herab, dass der Muttermund dem Auge zugänglich wurde, wobei ich bemerkte, dass die Ränder der senkrecht verlaufenden Spalte desselben an den vorderen 3 Vierteltheilen vollkommen vereinigt, nach hinten aber noch eine etwa 6 Linien lange Oeffnung zurückgeblieben war, aus welcher auch die in die Blase eingespritzte, diesmal schwarz gefärbte Flüssigkeit, jedoch nur tropfenweise ausfloss. Es wurden nun all' die früher angelegten Hefte entfernt, die Ränder der erwähnten Oeffnung neuerdings angefrischt und hierauf 3 Hefte mit der grössten Vorsicht angelegt. Nach dieser Operation, welche beinahe eine Stunde gedauert hatte, fühlte sich die Kranke viel mehr erschöpft als nach der ersten, sie fieberte leicht und klagte über ein völliges Unvermögen, den Harn zu entleeren, welcher denn auch mehrmals täglich mittelst des Catheters entfernt wurde. Dieser Zustand hielt einige Tage an, worauf er sich allmählig besserte. Die Kranke entleerte den Harn wieder spontan, die Schmerzen verloren sich und konnte am 8. August wieder eine genauere Untersuchung vorgenommen werden. Bis dahin war auch nicht ein Tropfen Urin durch die Scheide abgeflossen und änderte sich diess auch nicht die ersten 3 Tage nach der Hinwegnahme der Fäden.

Den vorderen Umfang der Muttermundspalte fand ich bei der Untersuchung nunmehr fest verwachsen; im hinteren Mundwinkel war aber die

Vereinigung wieder nicht gelungen, so dass noch immer eine etwa 4 Linien im Durchmesser haltende Oeffnung wahrgenommen wurde. Am 4. Tage nach der Hinwegnahme der Hefte bemerkte die Kranke, welche bis dahin immer völlig trocken gelegen war, einige wenige, aus der Scheide ausfliessende Tropfen Harns. Diess wiederholte sich in den folgenden Tagen bis zum 20. August, wo die Menstruation ohne besondere Beschwerden eintrat, aber nur 24 Stunden anhielt. Das Blut entleerte sich aus dem Muttermunde. Ich wollte nunmehr das dritte Mal die Ränder der zurückgebliebenen Oeffnung anfrischen und vereinigen; doch bat die Kranke Behufs der Besorgung einiger häuslicher Geschäfte um einen Aufschub, welcher ihr um so lieber gewährt wurde, als ich einige Wochen vom Hause abwesend zu sein vorhatte. Anfangs Oktober sollte die Patientin wieder nach Würzburg zurückkehren; doch kam sie nicht; sondern theilte mir am 11. November folgendes brieflich mit:

„Ich kann Ihnen mittheilen, dass ich weder im Sitzen, noch im Liegen Urin verliere, bloss wenn ich etwas sehr Schweres hebe, einige Tropfen und das war sonst auch, so dass ich nicht weiss, ob der Urin aus dem Inneren kömmt. Ich brauche des Nachts nur einmal aufzustehen und diess erst gegen den Morgen; ich liege vollkommen trocken, den Tag über muss ich alle 3—4 Stunden Urin lassen; doch wenn es die Noth erfordert, kann ich ihn noch länger halten. Vor einigen Wochen bin ich vom Wagen gefallen, so dass ich besorgte, ich möchte mir im Leibe etwas gethan haben, allein es blieb Alles gut. Von meinem Monatlichen kann ich Ihnen sagen, dass es sich seit den 10 Wochen, die ich wieder hier bin, 3mal gezeigt hat; das 1. Mal nur einige Tropfen, 4 Wochen nachher 3 Tage so stark, wie nie, und 3 Wochen darauf wieder. Das Blut kam jedes Mal aus der Geburt wie früher.“

Ich bedauere sehr, dass es mir trotz dringender Bitten nicht gelang, die Frau zu einer Hieherreise zu bewegen, um mir durch den Augenschein von dem gegenwärtigen Stande der Dinge Kenntniss zu verschaffen. Sie fürchtet nämlich die Untersuchung und sagt hierüber: „Ich kann mich zu der Reise nicht entschliessen, da ich, trotzdem Sie so behutsam und sanft mit mir umgingen, einige Tage jedesmal grosse Schmerzen beim Harnen hatte. Da ich jetzt gar nichts mehr klagen kann, so können Sie sich denken, wie sehr ich mich vor dem Untersuchen fürchte.“ —

Aus den hier wortgetreu mitgetheilten Stellen des Briefes der Heubach dürfte wohl unzweideutig hervorgehen, dass in vorliegendem Falle, wo nicht eine vollkommene Heilung, so doch eine sehr beträchtliche Besserung des in Frage stehenden Uebels erzielt wurde und ist diese

Beobachtung mit ein Beleg dafür, dass die Blasen-Gebärmutterfisteln eben so gut einer operativen Behandlung zugänglich sind, wie die Blasen- und Harnröhrenscheidenfisteln.

Bevor ich aber diese Zeilen schliesse, kann ich nicht umhin, auf einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten des vorliegenden Falles aufmerksam zu machen.

Es erschien mir nämlich die Verschliessung der Muttermundsöffnung bei meiner Kranken in doppelter Beziehung wünschenswerth, und zwar zunächst, weil sie mir als das einzige verlässliche Mittel zur Beseitigung der so lästigen Urincontinentenz erschien; denn alle anderen bis jetzt bekannten hier etwa noch in Frage kommenden Behandlungsarten stehen bezüglich der Einfachheit, Gefahrlosigkeit und Sicherheit des Erfolgs der Obliteration des Muttermundes bei Weitem nach.

Was zunächst den Vorschlag anbelangt: den Muttermund nach beiden Seiten hin bis zum Vaginalgewölbe einzuschneiden, die Fistel auf diese Weise blosszulegen, die Ränder anzufrischen und zusammenzunähen; so stimme ich *Simon* vollkommen bei, wenn er (*deutsche Klinik*, 1856, N. 31) sagt: Auf diese Weise wäre die Operation nicht nur bei Weitem schwieriger und gefährlicher, sondern sie würde auch viel weniger Garantie für die Heilung bieten; denn die hier viel mehr erschwerte Zugänglichkeit zu den wund zu machenden Rändern würde eine viel grössere Kraftanwendung zur Herabziehung des Uterus nöthig machen und die Anfrischung der Fistelränder könnte wohl nicht so exact vorgenommen werden, als die Anfrischung der tiefer liegenden Muttermundslippen, und die Gefahr der Verletzung des Bauchfells wäre bei Anlegung der Nähte, welche noch über der Fistel die vordere Uterus- und Blasenwand durchdringen müssten, eine bei Weitem grössere (l. c. pag. 319). — Auf die von einigen Seiten Behufs der Heilung der Harnfisteln vorgeschlagene, begreiflicher Weise oft zu wiederholende Cauterisation der Fistelöffnung verzichtete ich von vorne herein, weil ich mich früher in einer nicht geringen Anzahl von Fällen von der Unzuverlässigkeit oder vielmehr völligen Erfolglosigkeit der mit *Nitras argenti*, *Cantharidentinctur* u. s. w. vorgenommenen Aetzungen überzeugt hatte, und von einer Cauterisation mit dem Glüheisen konnte in vorliegendem Falle wohl keine Rede sein, da die Gefahren der Einführung des Glüheisens in die Cervicalhöhle und des Brennens in unmittelbarer Nähe des die *Excavatio vesico-uterina* auskleidenden Bauchfellabschnittes am Tage lagen.

Es dürfte deshalb wohl nicht zu bezweifeln sein, dass die von mir gewählte Operationsmethode die passendste war, um möglichst sicher und gefahrlos die Harnincontinentenz zu beseitigen.

Ich wählte sie aber noch aus einem andern Grunde. — Wie bereits oben angeführt wurde, bedingte in unserem Falle eine ziemlich hochgradige Beckenverengung bei 3 aufeinander folgenden Geburten solche Störungen, dass dieselben nicht nur stets mit der Zange beendet werden mussten, sondern dass auch alle 3 Kinder während des lange dauernden, nur mit grossem Kraftaufwande von Seite des Geburtshelfers zu beendenden Geburtsaktes erlagen. Wäre nun die von mir angestrebte Obliteration des Muttermundes vollkommen gelungen, so wäre nicht bloss die Harnincontinenz völlig beseitigt, sondern es wäre auch die Möglichkeit einer neuen Conception hintangehalten worden, die voraussichtlich der Mutter und dem Kinde mit neuen Gefahren drohte.

Bekanntlich hat man bei gewissen Arten der Blasenscheidenfisteln die quere Obliteration der Vagina als das einzige Mittel zur Hebung der Harnincontinenz empfohlen und bereits auch wiederholt mit günstigem Resultate ausgeführt, wobei ich nur auf die schönen von *Simon* erzielten Erfolge hinweise. Vergleicht man nun diese Operationsmethode mit der in Rede stehenden Verschlussung des Muttermundes, so liegt es auf der Hand, dass durch letztere eine viel geringere Beeinträchtigung des Geschlechtslebens des Weibes bedingt wird, als durch die Obliteration der Vagina, welche dem normalen Geschlechtsgenusse ein unübersteigliches und bleibendes Hinderniss entgegensetzt. Es dürfte somit schon von diesem Standpunkte betrachtet die Obliteration des Muttermundes vor jener des Vaginalkanals den Vorzug verdienen, sobald es sich um die Beseitigung der durch eine Blasengebärmutterfistel bedingten Beschwerden handelt.

Endlich sei es mir noch gestattet, einige Worte über den Ausgang der von mir ausgeführten Operation beizufügen. Wie bereits oben bemerkt, fand ich bei der letzten, von mir am 8. August vorgenommenen Untersuchung, dass die Vereinigung am hinteren Wundwinkel nicht vollkommen gelungen, sondern noch eine etwa 4 Linien im Durchmesser haltende Oeffnung zurückgeblieben war; ebenso beweist die bereits wiederholt aus der Vagina zu Stande gekommene Menstrualblutung, dass die beabsichtigte Abschliessung der Uterushöhle von dem Vaginalkanale nicht erzielt wurde. Nichtsdestoweniger war die Urincontinenz beinahe vollständig behoben; schrieb doch die Kranke selbst, dass sie weder im Sitzen noch im Liegen Urin verliere und dass nur beim Heben schwererer Lasten einige Tropfen abgingen, was übrigens auch früher der Fall gewesen sein soll, so dass die Heubach nicht weiss, ob der Urin aus der Harnröhre oder aus der Vagina zum Vorschein kömmt.

Wäre die Operirte zu bewegen gewesen, sich jetzt noch einer Untersuchung zu unterwerfen, so wäre es mir leicht gefallen, mich zu über-

zeugen, ob wirklich ein völliger Verschluss der Fistel erzielt worden ist, oder nicht. So wie die Sache liegt, dürfte es gerathener sein, letzteres anzunehmen, dann aber frägt es sich, wie es kam, dass, ohngeachtet der Muttermund keine vollständige Verschliessung erkennen lässt, ungeachtet die Fistelöffnung in der Cervicalhöhle keiner operativen Einwirkung ausgesetzt war, dennoch eine wesentliche Besserung, ja ich kann wohl sagen, eine beinahe vollständige Hebung der Urincontinenz erzielt wurde. Der Grund dieses sonderbaren Ergebnisses ist meiner Ansicht nach in folgenden Momenten zu suchen. Erstens macht es das anatomische Verhältniss des Uterus zur Blase und zur Excavatio vesico-uterina begreiflich, dass wenn eine Communication zwischen dem Blasengrunde und der Cervicalhöhle eintreten, d. h. eine Blasen Gebärmutterfistel sich bilden soll, die in der Cervicalhöhle befindliche Fistelöffnung bei normaler Grösse der Vaginalportion nicht mehr als 6—8 Linien oberhalb der Muttermundsöffnung liegen kann. Befindet sich die Perforation im Cervicalkanal höher, so führt sie nicht mehr in die Blase, sondern in die Excavatio vesico-uterina und kann, so grosse Gefahren sie auch einschliesst, doch nie eine Gebärmutterblasenfistel bedingen. Hält man dies fest, so wird es auch nicht befremden, dass eine an den Muttermundslippen ausgeführte Operation sehr leicht eine Schwellung, Auflockerung, Exsudation und so mittelbar eine Verkleinerung, vielleicht selbst eine vollkommene Verschliessung der in der Cervicalhöhle befindlichen Fistelöffnung herbeiführen kann. Noch mehr ist ein derartiges günstiges Ergebniss begünstigt, wenn die Obliteration des Muttermundes nicht in querer, sondern, wie ich es that, in der Richtung von vorne nach hinten angestrebt wird. Nothwendig drücken dann die die Wundspalte von den beiden Seiten her vereinigenden Hefte die Seitenflächen der Cervicalhöhle Tage lang fest aneinander und wird in dieser Weise die jene Fistelöffnung enthaltende vordere Wand des Cervix der Länge nach so geknickt, dass die Ränder der Fistel sich viel eher berühren, als es der Fall ist, wenn man eine quere Wundspalte erzielt, welche durch Hefte vereinigt gehalten wird, die nicht von der Seite her, sondern von vorne und hinten die Vaginalportion durchdringen.

Wenn ich nun auch glaube, dass in meinem Falle gerade durch diesen Umstand eine der Heilung nahe stehende Besserung herbeigeführt wurde; so kann ich doch dies Resultat *nicht unbedingt* als ein die von mir gewählte Operationsmethode empfehlendes hinstellen. Denn bekanntlich soll bei der Obliteration des Muttermundes der die Blasen- und Cervicalhöhle verbindende Fistelgang offen erhalten werden, um so einen Ausweg für das Menstrualblut zu gewinnen. Würde der Muttermund und gleichzeitig auch die Fistel geschlossen; so würde bei noch menstruirenden

Frauen zu einer Retention des Catamenialblutes Veranlassung gegeben, welche, wenn sie eine gewisse Höhe erreicht, eine neue, keineswegs leichte und gefahrlose Operation nöthig machen könnte, nämlich die künstliche Anlegung der Muttermundsöffnung, wie sie bei den angeborenen und erworbenen Atresieen des Orificiums geübt wird.

Ich halte es desshalb für gerathen, *in jenen Fällen wo man bei der Operation der Gebärmutterblasenfisten eine Obliteration der Muttermundsöffnung beabsichtigt*, letztere nicht longitudinell, wie ich es that, sondern, wie es bis jetzt geschah, der Quere nach zu schliessen, weil nach meinem Dafürhalten bei dieser Methode die Gefahr einer gleichzeitigen Verschliessung der Fistel in geringerem Masse vorliegt.

Dabei wirft sich mir aber die Frage auf, ob es *im Allgemeinen* nicht gerathener erscheint, zuerst, bevor man sich zur wirklichen Verschliessung des Orificiums entschliesst, zu versuchen, nach der von mir in Anwendung gezogenen Methode *eine wirkliche Heilung der Fistel selbst* herbeizuführen, d. h. die vordere Wand des Cervix auf beiläufig 6—8 Linien hoch von dem Rande der Muttermundsöffnung mit dem Messer anzufrischen, und dann eine entsprechende Anzahl, etwa 2—3 Hefte so anzulegen, dass sie die Vaginalportion von den beiden Seiten her durchdringen, um so eine von vorne nach hinten verlaufende Wundspalte zwischen sich zu lassen. Wird die Fistel in dieser Weise zur Verschliessung gebracht und die Urincontinenz beseitigt, so erzielt man gleichzeitig den grossen Vortheil, dass die Genitalien der Operirten in einem für die sämmtlichen ihnen angewiesenen Functionen tauglichen Zustande verbleiben; denn eine unwillkürlich hervorgerufene Atresie des Cervix ist nicht zu befürchten, da bei dem von mir vorgeschlagenen Verfahren der hintere Umfang der Cervicalhöhle unverletzt bleibt und somit die für eine derartige, übrigens ohnediess sehr schwer eintretende Verwachsung nöthigen Bedingungen fehlen. Berücksichtigt man übrigens, dass nach den vorliegenden die quere Obliteration der Scheide betreffenden Erfahrungen die Obliteration des Muttermundes nicht immer gleich bei der ersten Operation gelingen wird, letztere vielmehr zuweilen 2—3 Mal und noch öfter wird wiederholt werden müssen, bevor ein vollständiger Verschluss erzielt wird, so dürfte es einleuchten, dass der von mir vorgeschlagene Versuch *einer unmittelbaren Verschliessung der Gebärmutterblasenfistel selbst* im Falle seines Misslingens keinen Nachtheil mit sich bringt, da es in diesem Falle später noch immer möglich bleibt, den unvereinigt gebliebenen hinteren Umfang der Muttermundsöffnung anzufrischen, zu heften und so zur Vereinigung zu bringen.

Heilungsgeschichte und Diagnose des Pneumothorax.

Zur

Von

Dr. BIERMER,

Privatdocent in Würzburg.

(Vorgetragen in der Sitzung vom 24. November 1860.)

Die Heilung eines Pneumothorax ist für die Praxis immer ein bemerkenswerthes Ereigniss, zumal wenn es sich um einen Fall handelt, der nicht durch äussere Verletzung des Thorax, sondern durch eine primitive Lungenerkrankung vermittelt worden ist. Man weiss zwar heut' zu Tage, dass das Eindringen von Luft in den Pleurasack einer vorher *gesunden* Lunge lange nicht so gefährlich zu sein pflegt, als man eine Zeit lang ziemlich allgemein geglaubt hat; denn der so häufig günstige Ausgang der traumatischen Form des Pneumothorax und die freilich nicht ohne Rückhalt auf die Verhältnisse beim Menschen anwendbaren Analogieen, welche die Versuche an Thieren bieten (vgl. *Wintrich*, Krankh. d. Respirationsorgane in *Virchow's* Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie, Bd. V. p. 341 u. f.), haben gelehrt, dass die atmosphärischen Gase auf gesunde Pleuren nicht als heftiger Entzündungsreiz einwirken. Ganz anders aber gestaltet sich das Verhältniss, wenn ein Pneumothorax aus Lungenerkrankungen hervorgegangen ist, oder selbst wenn die traumatische Form desselben in geschwächten, süchtigen, zur suppurativen Entzündung geneigten Constitutionen auftritt. In solchen Fällen wirkt bekanntlich die Luft im Pleurasack in Verbindung mit allenfalls durch die Perforationsstelle der Lunge ausgetretenen pathologischen Produkten (Schleim, Eiter, Jauche etc.) als deutlicher Entzündungsreiz; der einfache Pneumothorax wird zum Pyopneumothorax und dieser bildet sich, wie die Erfahrung lehrt, nicht leicht zurück, son-

deru pflegt in der Regel zum Tode zu führen. Die Heilung des *nicht-traumatischen* Pneumothorax ist in der That so selten, dass nur wenige sicher constatirte Beispiele dafür in der Literatur aufzufinden sind und ein Beobachter, wie *Lebert*, der die Krankheits schilderungen in seinem tüchtigen Handbuche der praktischen Medizin auf Grund von 6000 selbst gesammelten Krankengeschichten entwerfen konnte, erklärt, er sei noch nie so glücklich gewesen, einen einzigen derartigen Fall mit Genesung enden zu sehen. Ja *Lebert* geht noch weiter und bezweifelt, ob die wenigen bisher veröffentlichten Fälle von geheiltem Pneumothorax auch alle richtig diagnosticirt waren. Da man nämlich erst in neuester Zeit die amphorischen Erscheinungen bei einfacher Pleuritis genauer zu würdigen angefangen habe, so meint *Lebert*, dass man früher Verwechslungen begangen und nicht-perforative Pleuritis mit amphorischen Phänomenen öfters für Pneumothorax gehalten haben möchte¹⁾.

Ich muss gestehen, dass mich diese von so kompetenter Seite und auf eine so reiche Erfahrung gegründete Skepsis um so mehr überrascht hat, als ich selbst in meinem viel kleineren Beobachtungskreise vor einigen Jahren einen Fall von nicht-traumatischem Pneumothorax vollständig heilen sah und denselben bisher nur deswegen nicht publiciren mochte, weil ich derartige glückliche Ausgänge nicht für so gar selten hielt. Ich hatte schon früher bei einer flüchtigen Durchsicht der Literatur gefunden, dass ausser der Zusammenstellung von *Saussier*²⁾ (16 Fälle von Heilung) auch von *Chalmers*, *Woillez*, *Legendre*, *M'Dowel*, *Ferrari* u. A. geheilte Fälle mitgetheilt worden waren und hielt es deswegen für überflüssig, die Casuistik der Heilungen durch einen neuen Fall zu vermehren. Durch die von *Lebert*, allerdings nicht ohne Grund, geäußerten Bedenken wurde ich indessen veranlasst, neuerdings eine genauere Umschau in der Literatur zu halten und meine Beobachtung im Folgenden ausführlich mitzuthellen.

Karl D., Cand. jur. aus Würzburg, Sohn eines Kaufmanns, 19 J. alt, besuchte am 3. Febr. 1857 einen Ball, tanzte ziemlich viel und wurde während eines raschen Tanzes plötzlich von einer eigenthümlichen Empfindung in der Herzgegend ergriffen, von welcher er aussagt: „es sei ihm gewesen, als ob das Herz von seiner Stelle gewichen und förmlich in die Höhe gehüpft wäre.“ Diese unangenehme und fremdartige Empfindung war von Schwindel, Beklemmung und Schweissausbruch begleitet und

¹⁾ *Lebert*, Handb. d. prakt. Med. Tübingen 1859. II. Bd. pag. 177 und Bericht über die klin. med. Abtheil. d. Züricher Krankenhauses in den Jahren 1855 und 1856 von demselben, in *Virchow's* Archiv XIII. Bd. p. 183.

²⁾ *Saussier*, Recherches sur le pneumothorax. Thèse. Paris 1841.

Patient dadurch genöthigt, sofort den Tanz zu unterbrechen. Er blieb noch kurze Zeit in der Ballokalität, fühlte aber fortwährenden Hustenreiz mit Seitenstechen und bemerkte, dass seine Stimme etwas heiser oder klanglos geworden war. Als er bald darauf nach Hause gegangen war, wurde er von Fröst mit darauffolgender Hitze befallen, hatte die Nacht über lebhaftes Kopfweh und musste viel husten. Gegen Morgen legten sich diese Symptome so ziemlich; er stand desshalb wie gewöhnlich auf, versuchte, seinen Geschäften nachzugehen und obwohl er in den folgenden Tagen Dyspnoe und Beklemmung, besonders beim Gehen und Stiegensteigen, dumpfen Seitenschmerz beim Husten und tiefem Athmen, Heiserkeit, sehr verminderten Appetit, hie und da Kopfweh und abendlich wiederkehrendes Fieber fühlte, so verlangte er doch erst am 7. Februar ärztlichen Rath. An diesem Tage kam er zu mir und erzählte mit belegter Stimme, unterbrochen durch kurzen trocknen Husten, den erwähnten Hergang seiner Erkrankung.

Ich fand bei der ersten Untersuchung Folgendes: Mageres Fettpolster, schwache Muskulatur, schlanken Körperbau, langgestreckten Hals, sogen. paralytische Thoraxform, blassen Teint, kranken Gesichtsausdruck, Haut mässig warm, Puls 90, ziemlich voll und gespannt, Respirationszahl 24, Zunge etwas belegt. Bei der genaueren Untersuchung der Brust fällt sofort eine *deutliche Verdrängung des Herzens nach rechts* auf. Die Herzbewegungen sind am linken und rechten Rand des Sternum im 4. bis 5. Intercostalraum und im Scrobiculo cordis sichtbar und fühlbar. Die Herzdämpfung beginnt links in der Mitte zwischen Mammillar- und Sternallinie und reicht bis 2 Querfinger breit über den rechten Rand des Sternum hinaus. Die Herztöne sind rein, über dem Sternum am deutlichsten hörbar, lassen sich aber nach links weniger weit verfolgen als nach rechts. Der 2. Pulmonalton stark accentuirt. Die Bewegung des Thorax beim Athmen ist ungleichmässig, die Action der Rippenheber links weniger deutlich als rechts. Thorax flach, lang und schmal, Tiefendurchmesser anscheinend klein, Intercostalräume weit und links prall. Percussionsschall auf der ganzen rechten Thoraxhälfte, mit Ausnahme der von dem verdrängten Herzen gedämpften Stelle, normal. Links vorne, in der Claviculargegend etwas weniger sonor, als rechts; in der Regio mammaria, axillaris und lateralis im 4. beziehungsweise 5. Intercostalraum voller und *hoch tympanitischer* Schall, der nach abwärts in einen gedämpften Schall übergeht. Hinten ist der Schall von oben bis zum Ansatz der 8. Rippe sonor und nicht tympanitisch, vom Ansatz der 8. Rippe an beginnt eine starke Dämpfung. Die Elasticität des Thorax ist links vermindert. Der Pectoralfremitus der Stimme an den tympanitischen und an den gedämpften

Stellen deutlich vermindert. In gleicher Ausdehnung mit dem gedämpften Schall fehlt jedes Respirationsgeräusch. Links von der Mammillarlinie in der Regio mammaria und axillaris ist eine circa 4 Zoll breite und 2 Zoll hohe Stelle, ziemlich entsprechend der Stelle des tympanitischen Schalles, wo man tubares Athmen, hie und da von metallischem Beiklang begleitet hört. An den sonoren Stellen der oberen Lungenpartien ist vesiculäres Athmen, in der Claviculargegend ziemlich schwach. Reibungsgeräusch nirgends hörbar. Succussion bleibt ohne Resultat. Der Magen ziemlich ausgedehnt. Die übrigen Organe ohne nachweisbare Veränderung.

In anamnestischer Beziehung erfuhr ich, dass Patient von gesunden Eltern stammt, seit einigen Jahren in auffallend rascher körperlicher Entwicklung begriffen und wegen Verdacht eines tuberculösen Brustleidens mehrmals in ärztlicher Behandlung gestanden war. Vor der Pubertätszeit war er immer gesund. Häufiger trockner Husten, flüchtige Stiche im Thörox, auffallende Magerkeit, grosse Neigung zum Sch weiss, besonders zur Nachtzeit erregten in den letzten Jahren die Besorgnisse seiner Eltern und Aerzte. Die Untersuchung der Brust soll übrigens nie ein entscheidendes Ergebniss geliefert haben. Auch keine Hämoptoe war zugegen. Seit 1 Jahr war er ausser ärztlicher Behandlung.

Ich gestehe ganz offen, dass ich nach der ersten Untersuchung, die denn doch nicht langdauernd genug vorgenommen wurde, in der Diagnose zwischen Pneumothorax und Pleuritis schwankte. Die auffallend starke Verdrängung des Herzens nach rechts, das mehrmals gehörte metallische Klingen, der bruske Beginn der Erkrankung, auch die Percussions-Ergebnisse stimmten offenbar mehr für einen Pneumothorax, zu dem bereits Exsudat hinzu gekommen war. Dagegen konnte ich mir die geringen subjectiven Erscheinungen, die nicht sehr bedeutende Dyspnoe, den Umstand, dass Patient mehrere Tage ohne sehr grosse Beschwerden herumging, besser reimen, wenn ich keinen Pneumothorax annahm. Das metallische Klingen konnte ja vielleicht zufällig, nicht constant, vom Magen aus fortgeleitet sein und die Verdrängung des Herzens sammt den übrigen physicalischen Zeichen einer Pleuritis in einem der Tuberculose verdächtigen Individuum entsprechen. Ich verordnete vorläufig Bettarrest, strenge Diät und Ruhe, 12 Schröpfköpfe an die leidende Seite und einen kühlen diuretischen Potus aus Tartar. borax und Natr. bicarbon.

Als bald nahmen die subjectiven und objectiven Erscheinungen der Gestalt zu, dass die Diagnose klar wurde. Schon die darauffolgende Nacht verlief sehr unruhig. Frösteln und Hitze, grösseres allgemeines Krankheitsgefühl, lästiger Kopfschmerz und Hustenreiz, stärkere Beklemmung störten den Schlaf.

Als ich am Morgen des 8. Februar den Kranken besuchte, fand ich ihn ziemlich stark fiebernd und schwerer athmend. Die Verdrängung des Herzens und die schon gestern notirten physicalischen Zeichen bestätigten sich vollkommen. Die Dämpfung des Schalles in den unteren Partien der linken Thoraxhälfte hatte an Ausdehnung, nicht aber an Intensität zugenommen. Die Dämpfungsgränze änderte sich einigermaßen, je nach der Lage des Kranken. In sitzender Stellung begann sie hinten in der Höhe des 7. Brustwirbels, in der Axillarlinie circa in der Höhe der 6. Rippe, vorne in der Höhe der Brustwarze. Wenn der Patient nach rechts geneigt lag, so reichte die Dämpfung hinten etwas höher hinauf (circa bis zum 6. Brustwirbel), während die Umgrenzung des tympanitischen Schalles vorne in der Nähe der Brustwarze sich etwas nach abwärts zu vergrössern schien. Hinten an der Gränze der Dämpfung im Interseapularraum gegen die Infraspinalgegend zu vernahm ich bronchiales Athmen mit amphorischem Wiederhall, welches sich von da immer deutlicher werdend, in die Axillargegend verfolgen liess, bis links von der Brustwarze, wo es nicht mehr tief amphorisch, sondern hoch metallisch nachklang. Dieses Klingeln begleitete die Expiration und die Stimme, es war feyn, von beträchtlicher Tonhöhe und wurde am deutlichsten auf einer beschränkten Stelle von der Grösse eines Zweithalerstückes, links und etwas oberhalb von der Brustwarze gehört. Auscultirte ich während der gleichzeitigen Percussion, so hörte ich hier sowohl als auch an der hinteren Thoraxwand ein zitterndes metallisches Klingeln (ähnlich dem Klingeln, welches man beim Percutiren eines an das Ohr gehaltenen Kautschukballes hört). Unterhalb der Stellen, wo die amphorisch-metallischen Phänomene vernommen wurden, fehlte jegliches Respirationsgeräusch. Die Succussion blieb auch heute negativ. Der Pectoralfremitus war sehr vermindert. Die Lage auf der linken Seite oder zeitweise auf dem Rücken war dem Kranken am erträglichsten. Respirationszahl 28, Pulszahl 108. Ordination: Mixt. nitrosa c. Extr. Hyosc. Abends $\frac{1}{4}$ Gran Morphinum.

In den nächsten Tagen bildeten sich die angegebenen physicalischen Zeichen noch etwas mehr aus. Wegen der von mir bedenklich gestellten Prognose wird Hr. Dr. C. Reuss am 11. Februar zur Mitbehandlung beigezogen. Bei der gemeinschaftlichen Untersuchung erscheint die linke Thoraxhälfte, schon mit dem blossen Auge betrachtet, ausgedehnter, als die rechte. Die Mensuration ergibt, dass erstere um $\frac{1}{2}$ Zoll absolut weiter ist, als letztere. Die Herzbewegungen werden nur rechts vom Sternum gefühlt und gesehen, während sie links ganz verschwunden sind. Percussion und Auscultation bestätigen die rechtsseitige Verdrängung des Herzens. Es hat sich sogar in der Gegend der rechten 4. und 5. Rippe an der

Stelle, wo das Herz jetzt liegt, eine ganz unzweideutige *Hervorwölbung der Brustwand* gebildet. Das tympanitische Timbre der linken Mammarg- und Axillargegend hat abgenommen, das metallische Klingen bei der Auscultation dauert aber fort und begleitet bisweilen auch die Inspiration in derselben Schallhöhe, wie die Expiration und Stimme. Einmal schien es mir auch, als wenn ich es bei der Succussion vernommen hätte, es gelang mir aber dies später nicht mehr, so dass ich also keinen Werth darauf legen kann. — Ordination: Calomel gr. j H. Digital. purpur. gr. $\frac{1}{2}$ Sacch. alb. gr. x. M. f. pulv. d. t. dos. N. XII. S. 2stdl. 1 P. z. n. Zum Einreiben in die linke Seite: Ungt. Hydrarg. ciner. \mathfrak{z} j. Extr. Belladonn. \mathfrak{z} ij. Am andern Morgen war eine ergiebige Defaecation, sowie reichliche Harn- und Schweiss-Absonderung eingetreten. Das Fieber hatte beträchtlich abgenommen und der Kranke fühlte sich subjectiv wohler. Puls 90, nicht mehr gespannt. Haut feucht, warm. Verdrängung des Herzens, metallische Phänomene und Veränderung des Flüssigkeitsspiegels beim Wechsel der Lage werden wiederholt constatirt. Wegen des lästigen Hustens: Aq. laurocer. 2stdl. 15 Tr. — Am 13. Febr. Status idem. Die Calomelbehandlung wird abgebrochen. Potio Riveri \mathfrak{z} vj mit Aq. laurocer. \mathfrak{z} ij. — Am 14. Febr. wird in der linken Mammargegend bei der Expiration ein lautes *Reibungsgeräusch* gehört. Das tubare Athmungsgeräusch an der Grenze des Exsudates klingt nicht mehr metallisch, das tympanitische Timbre ist ganz verschwunden. Die Dämpfung reicht vorne bis zum 4. Intercostalraum, hinten bis zum 7. Brustwirbel. Wegen beginnenden Salivationsgeruches aus dem Munde des Kranken wird die Mercurialsalbe weggelassen und da die Urinausscheidung wieder geringer geworden war, Tartar. boraxat. mit Natr. bicarbon. ordinirt. — Am 16. Febr. Status idem. Allgemeinbefinden sehr gut. Puls 85, weich, klein. Seit 2 Tagen keine Stuhlentleerung. Decoct. Aven. mit Liq. Kal. acet. und Syr. domest. — Am 17. Febr. 2 weiche Defaecationen und reiche Harnabsonderung. Das Exsudat ist in der Resorption begriffen. Die Ausdehnung des leeren Schalles ist um circa 2 Fingerbreit geringer als am 14. Febr. Das Reibungsgeräusch ist ungemein deutlich; ähnlich dem Krabbeln eines Käfers in einer Papierschachtel wird es, besonders bei der Expiration, in der Regio infraclavicularis bis herab zur Mammilla gehört. Auch bei sistirter Respiration hört man hier und da ein schwächeres Reiben, welches bei der Diastole von den Herzbewegungen erzeugt wird. Die Dislocation des Herzens besteht noch und die Voussure, welche sich rechts vom Sternum gebildet hat, ist so deutlich, dass sie selbst den Laien auffällt, und von den Eltern desshalb Besorgniss geäußert wird. Ordination: Repetat. Mixtur. sine Syr. domest. Ferner Thee aus Onon. spinos., Uv. urs., Bacc. Junip. & Sem. Phellandr. aquat. aa.

In den nächsten Tagen nimmt das Exsudat rasch ab und das Herz geht allmählig wieder nach links herüber. Die Reibungsgeräusche dauern an. Am 23. Febr. ist das Herz nahezu, aber nicht ganz in seine normale Lage zurückgekehrt, man fühlt den Herzschock wieder links und hört die Herztöne links wieder deutlicher als rechts. Bronchialathmen hört man jetzt nur noch hinten an den unteren Grenzen des Interscapularraums. Vorne und in den seitlichen Gegenden tritt neben dem Reibegeräusch wieder vesiculäres Athmen auf. Die Urinsecretion ist fortwährend reichlich. Ueber subjective Symptome klagt Patient gar nicht. Anfangs März sind die Reibungsphänomene so stark, dass sie vom Kranken bei tiefer Inspiration wahrgenommen werden. Ein schönes knatterndes Frottement der äusseren Pericardialfläche im Moment der Diastole wird notirt. Am 9. März ist nur noch bei tiefer Inspiration im 4., 5., 6. Intercostalraum ein leichtes Reiben hörbar; bis auf eine kleine Dämpfung hinten in der unteren Dorsalgegend ist der Percussionschall des linken Thorax sonor geworden, doch ist die Claviculargegend links etwas weniger sonor als rechts. Die Herzdämpfung reicht nach links nicht ganz bis zur Mammillarlinie; die Herztöne sind rein. Die Arzneien bleiben weg, doch nimmt der Kranke täglich 2 Esslöffel voll Leberthran. Am 25. März sind alle objectiven Zeichen der Pleuraaffection verschwunden, die Voussure rechts vom Sternum hat zwar etwas abgenommen, ist aber noch sichtbar. Patient wird aus der Behandlung entlassen und erholt sich nach einigen Monaten so gut, dass sein Aussehen besser erscheint, als vor der Erkrankung.

Ich untersuchte den Genesenen unterdessen öfters, zum letzten Male am 10. September dies. Jahr, und fand die Verhältnisse des Thorax gerade so, wie im März 1857. Die rechte Parasternalgegend ist noch immer etwas mehr hervorgewölbt als die linke, doch ist diese Hervorwölbung nicht mit jener zu vergleichen, die damals durch die Dislocation des Herzens sich so zu sagen unter unseren Augen gebildet hatte. Die Lage des Herzens ist nahezu normal zu nennen, doch reicht die Herzdämpfung nicht ganz bis zur Mammillarlinie. Der linke Thorax ist nirgends eingesunken. Der Kranke litt seither hie und da an Husten, seine Ernährung ist fortwährend mager, ausserdem fühlt er sich aber ganz wohl. Zeichen einer fortschreitenden Tuberculose sind nicht da.

Nachdem ich meine Aufzeichnungen über diesen Fall möglichst vollständig mitgetheilt habe, wird es meine Aufgabe sein, mich über die Diagnose näher auszusprechen. Wie ich schon erklärt habe, halte ich den Fall für Pneumothorax, zu dem alsbald ein flüssiger, wahrscheinlich nicht sehr zellenreicher Erguss hinzgetreten ist. Diese meine Ansicht stützt sich nun auf folgende Erwägungen:

1) Schon der ganz plötzliche Beginn der Affection und die von dem Kranken dabei richtig empfundene Perturbation der Thoraxeingeweide spricht mehr für Luftintritt in die Pleurahöhle, als für einfache Pleuritis. Der Kranke wurde während der Anstrengung des Tanzes überrascht von jener eigenthümlichen Empfindung, als ob eine Dislocation des Herzens stattgefunden hätte, es wurde ihm schwindlich und beklommen ums Herz, er musste den Tanz abbrechen und die Zeichen einer acuten Pleurareizung (Seitenstechen, Hustenreiz, verfallene Stimme und Fieber) bildeten sich sofort weiter aus. Diese Einleitung stimmt gewiss gut mit dem Verdacht auf Pneumothorax überein, denn erfahrungsgemäss markirt sich der Anfang des Pneumothorax bisweilen in ganz ähnlicher Weise. Die Kranken können die Perforation der Lunge empfinden und geben dann richtig an, es müsse in ihrer Brust Etwas gerissen oder verdrängt sein. So berichtete, um nur 1 Beispiel aus der Literatur anzuführen, *M'Dowel*¹⁾ von einem ähnlichen Fall, in welchem der Kranke plötzlich während eines heftigen Lachens das Gefühl hatte, als sei in der linken Seite Etwas zerrissen, worauf sogleich heftiger Schmerz und Dyspnoe eintrat und die Zeichen eines Pneumothorax sich entwickelten, welcher nach 3 Wochen wieder geheilt war. Obwohl man zwar auf subjective Empfindungen kein grosses Gewicht legen soll, so gewinnen diese doch an Bedeutung, wenn sie mit objectiven Veränderungen im Einklang stehen, und so scheint mir auch im gegebenen Falle die Aussage meines Patienten ganz bezeichnend gewesen zu sein.

Weit wichtiger jedoch als dieser charakteristische Anfang ist jedenfalls der Verlauf des Processes. In dieser Beziehung muss ich vor Allem

2) die bedeutende Verdrängung des Herzens nach rechts hervorheben, welche sich in kurzer Zeit so hochgradig ausbildete, wie ich es wenigstens bei pleuritischen Exsudaten noch nicht gesehen habe. Die fast vollständige Transposition des Herzens stand hier entschieden im Missverhältnisse zu der nicht so beträchtlichen Exsudatmasse des linken Pleurasackes und konnte in Uebereinstimmung mit den gesammten Untersuchungsergebnissen nur aus der gleichzeitigen Abwesenheit von Gas im Pleuraraum erklärt werden.

3) Konnte die nachgewiesene Beweglichkeit des Flüssigkeitsspiegels nach der Gravitation nur auf Pneumopyothorax bezogen werden, da bekanntlich bei entzündlichen, nicht hydropischen Pleuraergüssen die Lage-

¹⁾ *M'Dowel*, On an unusual form of Pneumothorax. — Dublin Hosp. Gaz. Sept. 1856. *Constatt's Jahresbericht pro 1856*, (III, Bd. p. 197.)

veränderungen des Kranken keine rasche Einwirkung auf die Dämpfungsgrenze ausüben.

4) Waren die *metallischen Auscultationsphänomene* sehr wichtige diagnostische Momente. Ich musste, nachdem das metallische Klingen beim Athmen und Sprechen mehrere Tage hindurch deutlich zu hören war, aus dem Charakter und der Stelle des Phänomenes mit Sicherheit auf Luft im Pleurasack schliessen; denn da die metallischen Phänomene immer relativ grössere, begrenzte Luftschallräume voraussetzen (vgl. *Wint-rieh*, l. c. p. 34), welche nur in den grossen Luftwegen, oder in Cavernen, oder in Gasansammlungen der Pleurahöhle zu finden sind, so konnte es mir nicht zweifelhaft sein, welcher Schallraum in concreto den metallischen Klang erzeugt hatte. An Cavernen zu denken, war gar kein Grund vorhanden. Von den grossen Bronchien konnte das metallische Klingen um desswillen nicht abgeleitet werden, weil das pleuritische Exsudat nicht massenhaft genug war, um eine solche Compression der Lunge zu vermuthen, welche die Leitungshindernisse des Lungenparenchyms beseitigt hätte. Es blieb also nur die dritte Möglichkeit eines pneumothoracischen Schallraumes übrig. Gegen diese Anschauung konnte zwar geltend gemacht werden, dass auch bei einfachen pleuritischen Exsudaten bisweilen amphorische und metallische Phänomene vorkommen, allein ich habe mich bei näherer Durchsicht der Literatur zur Genüge überzeugt, dass alle hierher gehörigen Angaben auf meinen Fall keine Anwendung finden können. Ueberhaupt scheint es mir, als ob man den amphorisch-metallischen Zeichen nach wie vor den grössten diagnostischen Werth zuerkennen müsse.

Es sei mir gestattet, diesen Punkt etwas näher ins Auge zu fassen und die von verschiedenen Autoren über *amphorische und metallische Phänomene bei Pleuritis und Pneumonie* gemachten Mittheilungen prüfend zur Sprache zu bringen.

Der Erste, welcher nachwies, dass bei Pleuritis und Pneumonie in seltenen Fällen amphorische Phänomene vorkommen, war wohl *Williams* 1). Er beobachtete in 2 Fällen von partieller Pleuritis, deren Exsudat nur um die oberen Lungenpartieen sass und diese total comprimirt hatte, eine Art tympanitischen Schalles, den er auch als amphorische Percussion bezeichnete und überdies in einem dieser Fälle amphorische Respiration, wesshalb er, wie er sich später überzeugte, irrthümlich auf einen Pneumothorax geschlossen hatte. *Williams* leitete nun diese Phänomene von der Trachea

1) *Williams*, lectures on the physiology and diseases of the chest, 4. edit. London 1840. Deutsch bearbeitet von *F. J. Behrend*. Leipz. 1841. p. 227.

und den grossen Brönchien ab, welche ihren Flaschton nur dann wahrnehmen liessen, wenn die Compression oder Hepatisation des oberen Lappens vollständig genug sei, um die Leitungshindernisse des lufthaltigen Lungenparenchyms zu beseitigen. Bekanntlich hat *Scoda* diesen *Williams'schen* Trachealton nicht anerkannt, während ihn *Wintrich* (l. c. p. 24) vertheidigt. Nach meinem Wissen kann ich *Wintrich* nur Recht geben und auch darin beistimmen, dass er den *Williams'schen* Trachealton in gewissen Fällen als metallisch bezeichnet (l. c. p. 253 u. 258). Eine vollständige Compression oder Hepatisation der betreffenden Lungenpartieen, wie *Williams* will, scheint zur Erzeugung des Trachealtones nicht einmal nothwendig zu sein. Dies kann man wenigstens an einem Fall erkennen, den *Notta* ¹⁾ publicirt hat. Von den 2 Fällen von massenhaftem Pleuraexsudat mit metallischem Percussionsschall in den oberen Thoraxpartieen, welche *Notta* beobachtete, endigte einer tödtlich und die Nekroskopie ergab, dass das Pleuraexsudat an den correspondirenden Stellen, wo metallischer Schall und cavernöses Athmen gehört worden war, die Lunge nicht völlig comprimirt hatte, sondern dass die lufthaltige Lungenpartie gerade an dieser Stelle dem Thorax anlag. Obwohl der gehörte Schall ausdrücklich als metallisch sonor bezeichnet ist, so zweifle ich keinen Augenblick, dass es sich hier um nichts Anderes handelte, als um das von *Williams* angegebene Phänomen. Mit *Wintrich's* Erfahrungen aber, der für die Entstehung des metallischen Schalles einen wenigstens 6 Centim. im grössten Durchmesser betragenden Luftschallraum verlangt, kann unter solchen Verhältnissen der metallische Schall nur dann vereinbart werden, wenn man ihn in den grossen Luftwegen entstehen lässt.

Von weiteren Autoren, welche amphorisch-metallische Phänomene bei Pleuritis beobachtet haben, mögen folgende hier Erwähnung finden.

Roger ²⁾ nahm an, dass der *Williams'sche* Trachealton und der von *Notta* beobachtete metallische Percussionsschall nichts Anderes gewesen sei, als der von *Scoda* schon längst unter ähnlichen Bedingungen in den Infraclaviculargelegenden notirte tympanitische Schall. Wie lax indessen *Roger's* Begriff vom tympanitischen Schall ist, geht daraus hervor, dass er von einem tympanitischen Schalle bei Pleuritis spricht, der wie metallisch klinge und auch als: Timbre hydro-aérique, humorique, de pot fêlé

1) *Notta*, A. Note sur le développement d'un son clair, comme métallique (hydro-aérique), dans le cours des épanchements pleurétiques. — Arch. gén. de Méd. Avril 1850.

2) *Roger*, H. Recherches cliniques sur quelques nouveaux signes fournis par la percussion et sur le son tympanique dans les épanchements liquides de la plèvre. — Arch. gén. de Méd. Juillet & Août 1852.

bezeichnet werden könne. Bekanntlich gehören aber letztere Benennungen nur metallischen Phänomenen zu. *Lebert* hat in seinem Handbuche der praktischen Medizin (II. Bd. p. 160) wiederholt daran erinnert, dass er bereits im Jahre 1851 in der Gazette des hôpitaux amphorische Erscheinungen bei einfacher Pleuritis beschrieben hat. Die betreffende Mittheilung *Lebert's* ist mir zwar nicht zugänglich, so viel ich aber aus der Beschreibung der Pleuritis in dessen Handbuche ersehe, geht *Lebert* in dieser Beziehung weiter als alle anderen Autoren; denn er nimmt nicht bloss an, „dass das Athmen oberhalb des Ergusses mitunter einen eigenthümlichen metallischen oder fast amphorischen Klang habe“, sondern glaubt auch, dass Succussionsgeräusche bei einfacher Pleuritis gehört werden können (l. c. p. 165).

*Behier*¹⁾ beschrieb 2 Fälle exsudativer Pleuritis mit amphorischen Auscultationsphänomenen in den oberen Lungenpartien und nahm an, dass diese durch Consonanz der Luft in der Trachea zu erklären seien. In einem von *Beauvais*²⁾ beschriebenen Falle von linkssseitigem Pleuraexsudat, welcher auf der *Rostan'schen* Klinik tödtlich verlief, wurde in der Infraclaviculargegend ein tympanitischer Percussionsschall mit Bruit de pot fêlé, amphorisches Athmen, Gargouillement und Pectoriloquie beobachtet, ohne dass eine Caverne aufzufinden war. *Landouzy*³⁾ hält das amphorische Athmungsgeräusch für ein so gewöhnliches Zeichen der pleuritischen Ergüsse, dass man unwillkürlich auf den Gedanken kommt, der Verf. dürfte den Begriff des amphorischen Athmens zu weit ausgedehnt und einfaches Bronchialathmen mit etwas hauchendem Charakter, welches allerdings bei Pleuresien oft genug zu hören ist, als amphorisch angesprochen haben. Von *Landouzy* werden übrigens auch *Barthes* und *Rilliet* als solche angeführt, welche bereits 1852 der Soc. méd. d. hôp. Beobachtungen über Pleuritis mit amphorischer Respiration mitgetheilt haben.

Während die genannten Autoren amphorische Phänomene bei Pleuritis constatirten, hat *Friedreich*⁴⁾ amphorisches Athmungsgeräusch mit metallischem Klingen bei Pneumonie ohne die geringste Cavernbildung beobachtet

1) *Behier*. Note sur un souffle amphorique observé dans deux cas de pleurésie purulente simple du côté droit. — Arch. gén. de Méd. Août 1854.

2) *Beauvais*. Pleurésie chronique avec épanchement, ayant présenté les signes stéthoscopiques d'une caverne tuberculeuse. — Gaz. des hôsp. N. 67. 1855.

3) *Landouzy*, H. Nouvelles données sur le diagnostic de la pleurésie & les indications de la thoracentèse. — Arch. gen. de Med. Nov. & Dec. 1856.

4) *Friedreich*, N. Ueber die diagnostische Bedeutung der objectiven Höhlensymptome, — Würzb. Verhandl. d. physik. med. Gesellsch. 7. Bd. 1857.

und durch begünstigte Fortleitung der Schallerscheinungen in der Trachea und den Hauptbronchen erklärt. Derselbe Beobachter hat auch darauf aufmerksam gemacht, dass man in der Gegend der Lungenwurzel, besonders bei alten Leuten, schon unter normalen Verhältnissen ein Athmungsgeräusch mit amphorischem Charakter vernehme.

Eine sehr geringe Meinung von dem diagnostischen Werth der metallischen Phänomene scheint G. Hirsch¹⁾ zu haben, welcher nicht nur sagt, „der metallische Percussionsschall, den das an den Thorax angelegte Ohr vernehme, während nebenbei percutirt werde, sei bei mageren und elastischen Brustkasten alltäglich und habe mit Pneumothorax nichts zu schaffen“, sondern auch das Metallklingen bei Pleuritis für gar nicht selten erklärt. Es ist mir nicht ganz klar, wie Hirsch zu solchen Beobachtungsergebnissen kommen konnte, doch vermute ich, dass hier eine Täuschung oder ein Missverständniss zu Grunde liegt.

Ganz anderer Ansicht, als die bisher genannten Autoren ist Scoda²⁾, welcher sich dahin ausspricht, dass „zwar der amphorische Wiederhall des Athmens, nicht aber das metallische Klingen am Thorax gehört werden könnte, ohne dass eine Caverne oder Pneumothorax vorhanden sei. Es entstehe nämlich bei Dyspnoe nicht selten ein amphorisches Geräusch im Schlunde, das in äusserst seltenen Fällen in Folge seiner grossen Stärke selbst bei lufthaltigem Parenchym an der oberen Hälfte des Rückens und des Brustbeines, gewöhnlich jedoch nur in Folge von Consonanz in der Luft der Bronchien eines infiltrirten oder comprimierten Lungentheiles an der entsprechenden Stelle am Thorax vernommen werde“.

Durch die erwähnten Mittheilungen ist wohl bei Manchem der Credit der amphorisch-metallischen Phänomene als Zeichen von Hohlräumen und Pneumothorax gesunken, aber wie ich glaube mit Unrecht; denn die citirten Beobachtungen dürften keineswegs hinreichend sein, um den diagnostischen Werth der metallischen Zeichen wesentlich zu beschränken. Es ist zwar als ausgemacht zu betrachten, dass in seltenen Fällen der Williams'sche Trachealton (tympantisch oder selbst metallisch klingend) bei Pneumonie oder Pleuritis gehört wird. Es ist ferner nicht zu bezweifeln, dass ein tubares Athmungsgeräusch mit amphorischem Charakter auch unter Umständen vorkommt, wo weder von Cavernen noch von Pneumothorax die Rede sein kann. Aber etwas anders ist das Verhältniss bezüglich der metallischen Auscultationsphänomene. Unter den mir bekannten

¹⁾ Hirsch, G. Klinische Fragmente, II, Abtheilung. Königsberg 1858.

²⁾ Scoda. Abhandlung über Percussion und Auscultation. Fünfte Auflage; pag. 139. Wien 1854.

Detailbeobachtungen befindet sich nur eine einzige, welche für das Vorkommen des metallisch-klingenden Athmens bei pneumonischer Infiltration der Lunge spricht. Es ist dies die oben erwähnte Beobachtung *Friedreich's*. Ein weiterer Fall, den *G. Hirsch* (l. c. pag. 126) berichtet: Empyema & pneumonia duplex mit Höhlenphänomenen, insbesondere Metallklingen und amphorischem Wiederhall, ist nicht so erzählt, dass der Verdacht einer Höhlenbildung durch Abscess völlig ausgeschlossen werden kann. Dass ferner ein metallisch-klingendes Tubarathmen auch bei einfachem Pleuraexsudat vorhanden war, hat, so viel ich sehe, kein Beobachter casuistisch belegt ¹⁾. Wohl aber finden sich Aussprüche von Autoritäten, welche auch diese Möglichkeit bejahen. So sagt z. B. *Wintrich* (l. c. p. 257 und 258): „In der Nähe der Lungenspitze, entweder hinten (2. bis 4. Brustwirbel) oder vorne (in der Nähe des Sternum bis zur 2., 3. Rippe abwärts) oder an beiden Regionen kommt bei Pleuritis in sehr seltenen Fällen, wie mir scheint, unter analogen Bedingungen ein metallisches Röhrenathmen vor, unter welchen auch der Percussionschall metallisch werden und mit dem Geräusche des gesprungenen Topfes etc. auftreten kann“. Im gleichen Sinne hat *Lebert* das Vorkommen des metallisch-klingenden Athmens bei einfachem Pleuraerguss angenommen. Beide Autoren scheinen indessen kein zu grosses Gewicht auf diese Möglichkeit zu legen. Wenigstens hat *Wintrich* bei Besprechung der differentiellen Diagnose des Pneumothorax (l. c. p. 359) das metallische Athmungsgeräusch als mögliches Zeichen von Pleuritis nicht weiter berücksichtigt, ja er sagt sogar an einer anderen Stelle (l. c. p. 301): „Der Pneumothorax und Pneumopyothorax haben so charakteristische Unterscheidungszeichen, dass nur einem unwissenden, ungeübtem Arzte eine Verwechslung mit Pleuritis begegnen kann.“ Auch *Lebert* hat da, wo er speciell von der Diagnose des Pneumothorax spricht (l. c. II. Bd. p. 177), dem metallischen Klingen seinen gebührenden, diagnostischen Werth zuerkannt. Es darf ferner nicht übersehen werden, dass *Scoda* mit seiner gewichtigen Autorität dem Vorkommen des metallischen Klingens bei einfachem Pleuraexsudat entgegengetreten ist und dieses Zeichen nur für Pneumothorax und Hohlräume in den Lungen gelten lässt.

Obwohl ich nicht im Sinne habe, die Erfahrungen von *Wintrich*, *Lebert*, *Friedreich* etc. anzutasten, so muss ich doch sagen, dass mir das

¹⁾ Das von *Behier* in seiner 2. Beobachtung notirte Geräusch war allem Anschein nach nur amphorisch, wengleich er es auch zur Abwechslung einmal metallisch genannt hat.

metallische Respirationsgeräusch bei meinem im Gebiete der Respirationskrankheiten nicht ganz geringen Beobachtungen nur bei Pneumothorax, Cavernen und Bronchiektasieen begegnet ist (abgesehen natürlich von den Fällen, in welchen durch Fortleitung vom Unterleib metallisches Klingen zu Stande kam). Auf jeden Fall ist dieses Phänomen bei einfacher Infiltration oder Compression der Lunge viel zu selten nachgewiesen, um seine Wichtigkeit für die Diagnose von Hohlräumen und Pneumothorax verloren zu haben. Es will mich auch bedünken, dass die amphorischen und metallischen Auscultationserscheinungen, wo sie bei Pleuritis oder Pneumonie gehört werden sollten, sich immer etwas anders verhalten werden, als bei Pneumothorax. Das amphorische Athmen, welches von den grossen Bronchien, der Trachea oder dem Schlunde herrührt, wird 1) am deutlichsten in der Gegend der Lungenwurzel und Lungenspitze gehört, was für den amphorischen Wiederhall des pneumothoracischen Schallraumes nicht der Fall zu sein braucht; es wird 2) gewöhnlich nicht so laut und exquisit, wie das von Cavernen oder Pneumothorax abzuleitende sein und leicht abnehmen oder verschwinden, wenn der Kranke leiser athmet. Bezüglich des metallisch klingenden Respirationsgeräusches ist ebenfalls auf die Stelle, wo das Geräusch am deutlichsten sich zeigt, einiger Werth zu legen, indem es gewiss mehr für Pneumothorax als für Pleuraexsudat spricht, wenn, wie in meinem Fall, das metallische Klingen nicht in der Interscapular- und Infraclaviculargegend gehört wird. Ferner möchte ich daran erinnern, dass ich gleiche Schallhöhe des metallischen Klingens bei der Inspiration und Expiration notirt habe. Ich weiss nicht, ob die Höhe des metallischen Klingens sich in jedem Falle bei den verschiedenen Respirationsakten gleichbleibt, oder ob vielleicht in jenen Fällen, wo das metallische Klingen in den Bronchotrachealräumen oder in damit communicirenden Hohlräumen der Lunge entsteht, ein anderes Verhalten stattfindet, als beim Pneumothorax. Ich kann nirgends eine Aufklärung über diesen Punkt finden, die Frage scheint mir aber berechtigt zu sein, nachdem *Wintrich* gezeigt hat, dass sich die Höhe des metallischen Timbres nach dem längsten Durchmesser des klingenden Schallraumes richtet, resp. der Metallklang um so höher wird, je kürzer die tönende Luftsäule ist. Denn demgemäss sollte man wohl a priori vermuthen dürfen, dass metallisch klingende Hohlräume, welche mit den Bronchen communiciren, während des Expirationsaktes, wo sich die Länge der tönenden Luftsäule in zunehmender Verkürzung befindet, merkbar höher tönen müssen, als während der Inspiration, und umgekehrt, dass das metallische Klingen, welches von einem abgeschlossenen Luftraum im Pleurasack herrührt, einen solchen Wechsel nicht zeigt, weil ja die Inspiration und Expiration die

Configuration der pneumothoracischen Räumlichkeit, wegen der geringeren Beweglichkeit der leidenden Thoraxhälfte, wenig zu ändern vermag.

Wintrich hat zuerst den Wechsel in der Höhe klingender Schallräume diagnostisch verwerthet und insbesondere die differentiell-diagnostische Bedeutung des tympanitischen Schalles durch seine Beobachtungen wesentlich verfeinert, indem er zeigte, dass der tympanitische Schall der grossen Luftwege oder der pathologischen Hohlräume, welche mit den letzteren communiciren, in seiner Höhe wechselt, je nachdem der Mund des Patienten geschlossen oder geöffnet, je nachdem also der Durchmesser der freien Oeffnung des Schallraumes verändert wird. Da ein solcher Wechsel nicht stattfindet, wenn ein klingender pneumothoracischer Schallraum von den Bronchien abgeschlossen ist, so hat *Wintrich* mit Recht hervorgehoben, dass der sog. *Williams'sche* Trachealton in dubio nicht auf Pneumothorax bezogen werden darf, wenn sich nach dem Oeffnen und Schliessen des Mundes des Patienten in der Höhe dieses Tones ein Wechsel zeigt. *Friedreich* (l. c. p. 105) hat *Wintrich's* Angaben in dieser Beziehung vollkommen bestätigt und überdies noch hinzugefügt, „dass die Höhe des tympanitischen Cavernenschalles nicht allein bei Oeffnen und Schliessen des Mundes sich ändert, sondern dass eine solche Differenz schon bloss bei tieferen Respirationsbewegungen sehr deutlich hervortritt, indem die grössere Weite der Stimmritze bei der Inspiration ein Höherwerden, hingegen das Engerwerden derselben bei der Expiration ein Tieferwerden des Schalles in merklicher Weise bedingt.“

Um den Einfluss der Glottisweite kann es sich nun zwar bei der Höhebestimmung der metallischen Phänomene nicht handeln, weil *Wintrich* festgestellt hat, dass hier nicht, wie beim tympanitischen Schalle die Weite der offenen Mündung, sondern nur die Länge des Schallraumes bestimmend wirkt. Die grössere Weite der Stimmritze bei der Inspiration wird also auch das metallische Klingen nicht höher machen können, sondern wenn überhaupt ein Wechsel stattfindet, so wird das metallische Klingen bei der Inspiration tiefer klingen, als bei der Expiration. Ich habe leider gegenwärtig nicht das Material, um etwas Positives für die angeregte Vermuthung beizubringen. Ich fragte mich auch, ob nicht allenfalls bei veränderter Lage der pneumothoracischen Kranken, wo sich die Längendurchmesser der Lufträume leichter ändern dürften als bei den Respirationsbewegungen, ein Wechsel in der Höhe des Metallklingens stattfinden wird, aber mein College *A. Geigel*, der gerade gegenwärtig einen seit Monaten dauernden Pneumothorax beobachtet, hat speziell darauf untersucht und bei verschiedenen Lageveränderungen des Kranken das Metallklingen immer in derselben Höhe gehört. — Mag nun die Sache

sich verhalten, wie sie immer will; für meinen vorgetragenen Fall brauche ich auf die Höhenverhältnisse des metallischen Klingens weiter kein Gewicht zu legen, da schon durch die übrigen objectiven Zeichen, insbesondere durch die Verdrängung des Herzens und den Wechsel in den Percussionsresultaten je nach der Lage des Kranken, die Diagnose des Pneumothorax in genügender Weise begründet worden ist.

Ich wende mich schliesslich zur *Casistik der Heilungen* des Pneumothorax und erlaube mir, diejenigen Fälle von Heilung der nicht traumatischen Form, welche ich in der neueren Literatur gefunden habe, kurz zu besprechen. Wenn auch nicht alle derartigen, für Pneumothorax ausgegebenen Fälle zweifellos sind, so giebt es doch, wie man sehen wird, einige authentische Belege für die Heilung.

Indem ich auf die ältere Literatur nicht weiter eingehe, erinnere ich nur an die bekannte Zusammenstellung von *Saussier*, die mir aber im Original nicht zugänglich war¹⁾. *Saussier* hat unter 147 Fällen 16 Heilungen notirt. Die Ursache des Pneumothorax wird in 1 Fall als Phthisis pulmonum, in 12 Fällen als Pleuritis, in 1 Fall als Trauma, in 1 Fall als Lungenruptur, in 1 Fall als unbestimmt bezeichnet.

(Von *Sedillot*²⁾ werden *Riolan* und *F. de Combussier* als Autoren citirt, welche Pneumothorax durch die Thoracentese zur Heilung brachten.

*Woillez*³⁾ hat 7 Fälle von geheilten Lungenperforationen gesammelt, von welchen 1 von *Laennec* (1. ed. 36. observ.), 1 von *Beau* (Arch. gén. 1834), 1 von *Chalmers* (Guys hosp. reports 1852), 1 von *Culmann* (Thèse. Strasbourg 1852), 1 von einem Ungenannten (Bulet. de la soc. de Poitiers N. 10. 1845) und 2 von ihm selbst beobachtet wurden. In 5 dieser Fälle handelte es sich nur um Vernarbung der Perforationsstellen, nicht aber um glücklichen Ausgang des Pneumothorax, denn es trat immer der Tod ein. Nur 2 Fälle betreffen wirkliche Heilung, der von *Chalmers* und der zweite des Verfassers. Was letzteren betrifft, so sind weder Verdrängungserscheinungen notirt, noch amphorisches Athmen oder Tintement métallique zugegen gewesen, sondern es waren im Wesentlichen die Zeichen eines Pleuraexsudates, aber auch Succussionsgeräusch vorhanden, welches die Diagnose des Pneumothorax lediglich stützte. Da das

1) Die überall citirte Pariser Dissertation von *Saussier* (Récherches sur le pneumothorax 1841) war weder hier, noch in Paris aufzutreiben.

2) *Sedillot*: De l'opération de l'empyème. Paris 1841. p. 133.

3) *Woillez*: Mém. sur la guérison spontanée des perforations pulmonaire d'origine tuberculeuse. — Archiv. gén. de Méd. 1853. vol. II. p. 674 ff.

Succussionsgeräusch möglicherweise vom Magen aus entstanden sein kann, so ist dieser Fall nicht ganz zweifellos.

Der Fall von *Chalmers* dagegen scheint mit mehr Sicherheit als Pneumothorax gelten zu können.

Eine Dame von 26 J., mit Phthisis behaftet, zeigte rechts in der *Régio mammaria* und *submammaria* tympanitischen Schall, ziemliche Dämpfung in der *R. subclavicularis* und vollständige Dämpfung hinten. Der Murmur *respiratorius* ersetzt durch sehr deutliches amphorisches Athmen, begleitet von metallischer Resonanz der Stimme und des Hustens. Kein Tintement *metallique*, aber sehr deutliches Succussionsgeräusch. 4 Monate später neue pleuritische Zufälle, das Herz nun nach links verdrängt, kein Succussionsgeräusch mehr. Paracentese des Thorax mit bedeutender Erleichterung. Wiederrückkehr des Exsudates, nach 2 Monaten wiederholte Paracentese. Vollständige Ausdehnung der Lunge (?). Tod im folgenden Jahre an Phthise. Im rechten Pleurasack 30 Unzen Exsudat, keine Luft. Die untere Partie der Lunge stark adhären. Da wo die Adhäsion am festesten war, alte Caverne, getheilt in 2 Parteen von gleicher Grösse, umgeben zum Theil von einem festen, grauweissen Gewebe. Die Caverne gefüllt mit weisser, kreideähnlicher, breiiger Substanz. Einer der peripherischen Punkte der Caverne nur durch eine Pseudomembran geschlossen. In der linken Lungen zahlreiche Excavationen etc.

Der Skepsis ist es erlaubt, auch hier an eine andere Diagnose zu denken. Ein Pleuraexsudat, welches sich um die cavernöse rechte Lunge herumgebildet hat, im Anfang noch die metallischen Phänomene der grossen Caverne deutlich erscheinen liess, später aber bei Zunahme des Drucks zur Compression der Caverne und so zum Verschwinden der metallischen Phänomene führte, würde die Symptome dieses Falls wohl auch erklären. Dass Succussionsgeräusche auch in Cavernen erzeugt werden können, ist gar nicht zu bezweifeln (vgl. *Wintrich* l. c. p. 357).

Unter den von *Günzburg*¹⁾ erzählten Fällen von Pneumothorax befindet sich 1 Heilung (Fall XI).

Heller und sonorer Schall der rechten Thoraxhälfte mit metallischen Auscultations-Phänomenen daselbst wurden beobachtet. In 7 Tagen blieben diese Symptome, hierauf Reiben an der Lungenbasis und fernes vesiculäres Athmen, während die amphorisch-metallischen Symptome abnahmen. 17 Tage nach Eintritt des Pneumothorax wurde der Kranke geheilt entlassen.

Es ist zu bemerken, dass *Günzburg's* Angaben in dem betreffenden Artikel über Pneumothorax in Bezug auf Genauigkeit und Ausdrucksweise Vieles zu wünschen übrig lassen.

*Naumann*²⁾ theilt 2 Fälle mit, in welchen der Pneumothorax durch Zunahme des consecutiven Pleura-Exsudates verschwand, also sich in ein

1) *Günzburg*, Fr. Ueber Pneumothorax. In dessen Zeitschr. für klin. Medizin. Dritter Jahrgang. 1852. p. 11.

2) *Naumann*, M. Mittheilungen aus der medizinischen Klinik zu Bonn. Deutsche Klinik N. 26 u. 27, 1854. p. 571.

einfaches Pleuraexsudat umwandelte; in dem einen dieser Fälle sollen später wieder die Erscheinungen von Pneumothorax hinzugetreten sein. Da der erste Fall tödlich endigte, der zweite zur Zeit der Publication noch lebte, aber wahrscheinlich auch ein lethales Ende genommen haben wird, so sind diese Fälle keine Beispiele von wirklich glücklichem Ausgang.

Aehnlich ist der Fall, den *Popham* (Dubl. hosp. Gaz. Sept. 1855) mitgetheilt hat. Ein linksseitiger Pneumothorax verschwand zwar durch Zunahme des Pleuraergusses, aber der Tod trat später ein.

Legendre (L'union méd. Febr. 1855) berichtet über einen geheilten Fall, den ich aber nur aus deutschen Referaten kenne.

Ein 28jähr. Mädchen zeigte mässiges Fieber und Seitenstechen, das nicht plötzlich aufgetreten war. Athemnoth fehlte fast ganz. Links überall abnorm voller und tympanitischer Schall, unter dem Schulterblatt amphorisches Geräusch mit metallischem Klang. Succussion ohne Resultat. 2 Monate später hatte der Percussionsschall links viel an Sonorität verloren, oben grossblasiges Rasseln, in der übrigen linken Lunge vesiculäres Athmen. Husten und Auswurf bestand noch, sonst befand sich Patientin wohl. 2 Jahre später deutliche Zeichen der Tuberkulose.

Auffallend ist mir, dass bei der gewiss tuberculösen Patientin keine Pleuritis zum Pneumothorax hinzugetreten zu sein scheint, und dass keine Verdrängungserscheinungen notirt sind.

Bemerkenswerth ist ein von *M'Dowel* (l. c.) mitgetheilter Fall:

Ein 33jähr. Geistlicher, der früher immer gesund war, aber seit 2 Monaten an Husten litt, fühlte plötzlich während des Lachens in der Brust Etwas zerreißen; sofort heftigen Schmerz und Dyspnoe. Seit dieser Zeit musste Patient das Bett hüten und konnte nur auf der linken Seite liegen. Etwa 1 Woche später bei der Aufnahme ins Spital: Schmerz in der linken Seite, welcher die freie Inspiration hemmte; Husten ohne Auswurf; ängstlicher Gesichtsausdruck, schneller, unterdrückbarer Puls, kühle Haut; die linke Brusthälfte von beträchtlich tympanitischem Percussionsschall, auch in der Gegend des Herzens; letzteres nach rechts dislocirt; Dilatation der linken Brusthälfte und Unbeweglichkeit beim Athmen; das vesiculäre Respirationsgeräusch mangelte an der linken Thoraxhälfte, war aber auch durch kein anderes ersetzt; metallische, amphorische Erscheinungen fehlten; auch ergab die Succussion kein Resultat. Rasche Besserung. Schon nach 10 Tagen ging das Athmen wieder frei vor sich und Patient konnte auf jeder Seite liegen; Respirationsgeräusch wieder deutlich vesiculär, zugleich damit trat an einer Stelle des linken Thorax Reibungsgeräusch auf. Letzteres schwand auch bald und etwa 3 Wochen nach der Aufnahme wurde Patient geheilt entlassen.

Dieser unzweifelhafte Fall von Pneumothorax hat, abgesehen von dem Mangel amphorisch-metallischer Symptome, unverkennbare Aehnlichkeit im Beginn und Verlauf mit meiner Beobachtung.

Noch merkwürdiger klingt folgende von *Ferrari*¹⁾ veröffentlichte Beobachtung:

¹⁾ *Ferrari*: Pneumothorax guéri par la ponction. — Gaz. méd. de Par. Nr. 11. 1856. (Canstatt's Jahresber. pro 1856. III. Bd. p. 197.)

Ein 16jähr., sonst gesunder Jüngling fühlte, als er eine schwere Last von seinen Schultern auf die Erde warf, plötzlich einen heftigen, stechenden Schmerz in der rechten Seite, der aber schnell wieder verschwunden war. Er ging sodann nach Hause, ass, legte sich zu Bette und schlief ein. Aber in der Nacht erwachte er mit einem intensiven Brustschmerz und heftigen Suffocationserscheinungen. Der Verf., sogleich gerufen, fand den Kranken in sitzender Stellung mit erschwelter Respiration und Schmerz in der rechten Seite. Geröthetes Gesicht und Fieber. Aderlass, Ruhe und Diät. Am Abend des folgenden Tages war die Percussion an der rechten Thoraxhälfte sonorer als links, die Seite schien erweitert und bei der Auscultation war Nichts zu hören. Die Succussion wies das Vorhandensein von Fluidum im Pleurasack nach. Nachdem die Diagnose eines Hydropneumothorax festgestellt war, unternahm Verf. am folgenden Morgen unterhalb der rechten Brustwarze die Punction mit einem feinen Troisquarts; aus der Canüle trat Luft und einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Die Canüle wurde sodann wieder entfernt und die Wunde mit Heftpflaster geschlossen. Bald danach wurde das Athmen leichter, die Erweiterung der Thoraxhälfte verschwand, die Circulation war regelmässig geworden. Vollständige Genesung nach einigen Tagen.

In der österr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde Nr. 41 1859 ist ein Fall beschrieben von rechtseitigem pleuritischen Exsudat mit Pneumothorax und hinzutretender Pericarditis, welcher günstig endigte. Der Pneumothorax ist aber hier erst durch ein spontan sich öffnendes Empyema necessitatis entstanden und dessen Heilung also nichts so Ungewöhnliches.

Die jüngste hieher gehörige Mittheilung, welche mir zu Gesicht kam, ist die von *E. Ricker*¹⁾; sie betrifft einen Fall, der dem von *Ferrari* gemeldeten ganz ähnlich ist.

Ein linkseitiger, spontan entstandener Pneumothorax eines 18jährigen Burschen wurde durch die Thoracentese geheilt. Die Percussion ergab über die ganze linke Seite hellen Schall, das Herz war verdrängt, die linke Brusthälfte bedeutend erweitert, kein pleuritisches Exsudat nachweisbar. Grosse Orthopnoe. Einstich mit dem Troisquarts in der Axillarlinie zwischen 6. und 7. Rippe. Die Luft strömte zischend aus, worauf rasche Heilung.

Die hier angezogenen Fälle können wenigstens theilweise als Beispiele von geheiltem Pneumothorax gelten, so dass also die Heilungsfähigkeit der nicht-traumatischen Form nicht mehr in Zweifel gezogen werden darf. Was die näheren Bedingungen der Heilung betrifft, so scheint es vor Allem auf die Individualität des Kranken und auf das Verhalten der Perforationsöffnung anzukommen. Manche Kranke ertragen den Luftaustritt in die Pleurahöhle mit merkwürdiger Toleranz, andere wieder reagiren so heftig, dass nicht nur die beträchtlichsten subjectiven Symptome dadurch erregt werden, sondern sogar in wenigen Stunden der tödtliche Ausgang erfolgt. Ausser dem geringen Vulnerabilitätsgrad des Kranken wird es nothwendig sein, dass die Perforationsöffnung der Lunge sich wieder verschliesst, da-

1) *Ricker, E.* Wien, med. Wochenschr., Nr. 28. 1860.

mit die Quantität der austretenden Luft und folglich der intrapleurale Druck nicht zu gross wird. Die Aufsaugung der Luft in der Pleurahöhle des Menschen geschieht bekanntlich im Allgemeinen schwer, um so schwerer, wenn die Quantität derselben zu gross und die consecutive Pleuritis ausgedehnt ist, oder zersetzungsfähige, zum Zerfall geneigte Produkte liefert. Ob die Aufsaugung des Gases durch Zunahme des flüssigen Pleuraergusses begünstigt werde (wie einige Autoren annehmen), ist noch gar nicht so sicher festgestellt, denn aus dem zeitlichen Zusammentreffen der Abnahme des Gases mit der Zunahme des Exsudates kann noch nicht geschlossen werden, dass das Gas gewissermassen durch die Flüssigkeit verdrängt werde. Unter Umständen kann die Heilung selbst dann erfolgen, wenn die Communication zwischen Lunge und Pleurahöhle längere Zeit offen bleibt; dies beweisen jene Fälle, in welchen Empyeme in Lungen und Bronchien durchgebrochen sind und trotz der länger bestehenden Durchbruchsöffnung zu einem befriedigendem Ausgang führten. — In meinem Falle scheint die alsbaldige Schliessung der Perforationsstelle, die geringe Quantität der ausgetretenen Luft, die geringe Reizbarkeit des Kranken, vielleicht auch die günstige Beschaffenheit des consecutiven Pleuraergusses (der hier kaum als eitrig angenommen werden kann) wesentlich zur raschen Heilung beigetragen zu haben.

im Falle, dass die an zahlreichem eitrigen Exsudate
 Art geborgen seien.

Es wurden nämlich consecutive Syphilitische mit trübem Chank-
 einer Keimart nach diesen Erfahrungen nach Verlauf einiger Tage an denselben
 Individuen wiederholt. Dabei entwickelten sich an den kranken Ge-
 schwüre, und es zeigte sich die merkwürdige Tatsache, dass im Verlauf
 der wiederholten Infektionen die secundären Symptome allmählich schwän-
 den, dass die Infektion zugleich mit dem Schwanden der secundären
 Erscheinungen kleiner wurden, dass endlich keine Infektion mehr statt-
 hatte und zugleich mit dieser Erfolglosigkeit die syphilitischen Sym-
 ptome gänzlich gelöst waren; die Kranken waren somit geheilt.

Dieses neue Verfahren erhielt den Namen Syphilitisation, und zwar
 wurde dieselbe als curative bezeichnet im Gegensatz zu der bald darauf
 von Dancy vorgeschlagenen prophylactischen Syphilitisation, die derselbe in
 gleicher Weise wie die Vaccination eingeführt haben wollte, die jedoch
 allgemein sowohl aus moralischen als wissenschaftlichen Gründen mit Recht
 verworfen wurde.

Die curative Syphilitisation hatte Anfangs einen harten Kampf zu be-
 stehen, indem vor Allen Wexley sein Verfahren ganzlich über dieses neue
 Verfahren ansprach, indem former dessen Anhänger in ihrem unabding-

Ueber curative Syphilisation

von

Dr. BERNHARD FRONMÜLLER

(in Fürth).

Vor zehn Jahren wurde eine neue Heilmethode der constitutionellen Syphilis bekannt, indem *Auzias Turenne*, der zunächst dieses Verfahren bei Menschen anwandte, die Behauptung aufstellte, dass er Menschen gefunden, bei denen die Empfänglichkeit für Syphilis, wenn nicht erschöpft, doch so verringert werde, dass die Impfung mit syphilitischer Materie nur kleine Pusteln zu veranlassen fähig sei. — Bald berichtete auch *Sperino* in Turin, dass die an zahlreichen Individuen gemachten Versuche dieser Art gelungen seien.

Es wurden nämlich constitutionell Syphilitische mit frischem Chankereiter geimpft und diese Impfungen nach Verlauf einiger Tage an denselben Individuen wiederholt. Dabei entwickelten sich an den Impfstellen Geschwüre, und es zeigte sich die merkwürdige Thatsache, dass im Verlauf der wiederholten Impfungen die secundären Symptome allmählich schwanden, dass die Impfgeschwüre zugleich mit dem Schwinden der secundären Erscheinungen kleiner wurden, dass endlich keine Impfung mehr Erfolg hatte und zugleich mit dieser Erfolglosigkeit die syphilitischen Symptome gänzlich getilgt waren; die Kranken waren somit geheilt.

Dieses neue Verfahren erhielt den Namen Syphilisation, und zwar wurde dieselbe als curative bezeichnet im Gegensatze zu der bald darauf von *Diday* vorgeschlagenen prophylactischen Syphilisation, die derselbe in gleicher Weise wie die Vaccination eingeführt haben wollte, die jedoch allgemein sowohl aus moralischen als wissenschaftlichen Gründen mit Recht verworfen wurde.

Die curative Syphilisation hatte Anfangs einen harten Kampf zu bestehen, indem vor Allen *Ricord* sein Verdammungsurtheil über dieses neue Kurverfahren aussprach, indem ferner dessen Anhänger in ihrem unbeding-

ten Glauben an ihren Meister unüberlegter Weise zu Ansichten sich verleiten liessen, welche die Ursache waren, dass dieses neue Verfahren nur langsam Fuss fassen konnte. Doch wurden die Versuche fortgesetzt und zwar von *Flarer* in Pavia, von *Camberini* in Bologna, von *Gulligo* in Florenz, von *Nettini*, *Aiqué* etc. Vor Allem günstig lauteten die Resultate *Bocck's* in Christiania, die gewiss am meisten zur Entscheidung der noch schwankenden Frage beitrugen. Es wurden sodann auch in Deutschland vielseitigere Erfahrungen gesammelt und bei der Wichtigkeit dieses Verfahrens wiederholt zu neuen Forschungen aufgemuntert, so dass heute nach Beobachtung Tausender von Fällen, die durch die Syphilisation geheilt wurden, die curative Syphilisation als ein Specificum gegen constitutionelle Syphilis betrachtet werden kann.

Was den Ursprung dieses neuen Heilverfahrens betrifft, so wäre vielleicht schon *Percy* zu einem entscheidenden Resultate gelangt, als er 1778 den ersten Versuch wagte, bei einem verzweifelten Falle von constitutioneller Syphilis Inoculationen mit syphilitischer Materie zu machen. Allein er begnügte sich nur mit einigen Impfungen, so dass er zwar von der Uebertragbarkeit der Syphilis sich überzeugen, jedoch in Bezug auf Heilung der Syphilis durch Impfung mit syphilitischer Materie zu keinem Schlusse gelangen konnte. Es war somit der neueren Zeit vorbehalten, diejenige Methode zu finden, welche ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens Syphilitischer die sogenannten secundären und tertiären Erscheinungen sicher und ohne anderweitige Heilmittel verschwinden macht.

Auzias Turenne bemerkte, dass die bei einem Affen durch Impfung mit syphilitischer Materie hervorgebrachten Geschwüre in demselben Verhältnisse kleiner werden, als man ihre Zahl allmählig vermehrte, und dass endlich ein Zeitpunkt eintrete, wo die Pusteln gleichsam abortiv gar nicht zur Entwicklung kommen und zuletzt gar keine Empfänglichkeit mehr stattfindet. Dieser Satz ist wohl als die Basis der Syphilisationslehre zu betrachten, indem bei Anwendung dieses Verfahrens er sich immer wieder von Neuem bestätigt. Und so ist denn durch tausend und mehr Versuche entschieden, dass die Syphilisation als das energischste, sicherste und unschädlichste Heilmittel gegen constitutionelle Syphilis zu betrachten sei, dass sie jedoch nur bei Behandlung der sogenannten secundären und tertiären Affectionen anzuwenden sei.

Betrachten wir nur den äusserst interessanten und belehrenden Fall in *Froriep's* Notizen Nro. 4, 1860, den uns *Paul* in Breslau erzählt, wo nach langjährigem Gebrauche aller nur möglichen Antisyphilitika der Kranke bereits aufgegeben, aber zur rechten Stunde noch der Versuch mit der Syphilisation gemacht wurde, die sich so glänzend bewährte!

Mit Recht können wir daher die Entdeckung der curativen Syphilisation als eines der wichtigsten, für den Gesundheitszustand des Menschengeschlechts folgereichsten Ereignisse bezeichnen, durch welches die Erstickung einer der verheerendsten Krankheiten allmählig gelingen dürfte.

Gestützt auf die von allen Seiten her sowohl als auch von meinem Vater und mir gemachten Versuche, erlaube ich mir die Behauptung, ja den jetzt durch die Erfahrung bestätigten Schluss, dass wir die constitutionelle Syphilis mit Sicherheit durch die Syphilisation heilen können, wobei das Jucunde in gleiche Waagschale mit der Einreibungskur zu legen sei.

Sind wir auch über das „Wie und Warum“ des Heilungsvorganges während der Syphilisation noch nicht im Klaren, so ist doch festgesetzt, dass bei fortgesetzten Impfungen mit syphilitischer Materie die syphilitischen Erscheinungen allmählig verschwinden, und endlich die Impfungen von keinem Erfolg mehr sind. *Lindwurm* behauptet, dass die Heilwirkung der Syphilisation nur von der ableitenden Wirkung der zahlreichen und lange dauernden Ulcerationen abhängt; denn sowohl *Lindwurm's* eigene Versuche mit Einreibungen von Brechweinsteinsalbe, als auch die von *Fouquet*, *Lukomski*, *Papoff* und *Jeltschinsky*¹⁾ angestellten Versuche der Behandlung der Syphilis mittelst der Vaccination machten die Symptome der allgemeinen Syphilis verschwinden; ferner haben schon *Oullerier* und *Scholz* die Syphilis durch Vesicatore behandelt; ob jedoch die Kranken auf die Dauer von der Syphilis befreit wurden, darüber fehlen die Berichte mit Ausnahme der beiden Fälle *Lindwurm's*, in denen Recidive eintraten.

Jedenfalls dürfte zum Behufe einer Erklärung des Vorganges bei der Syphilisationsmethode angenommen werden, dass ein venerisches Gift existirt (*Vidal*), das an Eiter gebunden ist, sich jedoch bis jetzt noch nicht nachweisen liess. Je nach der Vervielfältigung der Inoculationen mindert sich die Kraft, resp. die Wirksamkeit dieses Giftes und zugleich mit dem Verschwindensein der allgemein syphilitischen Erscheinungen hört auch die

1) *Jeltschinsky*, dessen interessante Abhandlung über „Radical Heilung der Syphilis mittelst Kuhpockenvaccination“ sehr der Beachtung verdient, folgert aus seinen Versuchen: Das in den Organismus des Syphilitikers durch wiederholte Impfungen eingeführte Kuhpockengift:

- a) heilt folglich die Syphilis in allen ihren Formen;
- b) der Wirkung des Giftes unterwirft sich jeder an Syphilis leidende Organismus;
- c) für den wohlthätigen Einfluss der Vaccine auf den Organismus gibt es keine Grenzen, so dass der Kranke auch bei wiederholter Ansteckung durch Syphilis auf's Neue im Pockengift sein Heilmittel finden kann.

locale Einwirkung des syphilitischen Virus auf. Inwiefern aber die locale Transplantation des syphilitischen Eiters von Einfluss auf das Allgemeinleiden ist, darüber herrscht noch geheimnißvolles Dunkel.

Vielleicht lässt sich der Heilungsprozess im Verlaufe der Syphilisation derartig erklären, dass durch die Impfung mit einfacher Chankermaterie die constitutionellen Krankheitserscheinungen auf *rein primäre* reducirt werden, dass durch die zahlreichen Impfgeschwüre ein Ableitungsort für das im Organismus verbreitete syphilitische Virus gesetzt wird, wodurch nothwendigerweise die bisher bestandenen und gleichviel in welcher Weise vorhandenen Symptome der constitutionellen Syphilis zum allmählichen Verschwinden gebracht werden. Es dürfte eine derartige Auffassung des Heilungsvorganges bedeutend in's Gewicht fallen zur Entscheidung über die Einheit des syphilitischen Giftes und zugleich immer mehr der Ansicht Raum verschaffen, dass kein Unterschied zu machen sei zwischen primärer, secundärer, tertiärer Syphilis ¹⁾, dass es also nur eine syphilitische Erkrankung gibt, wie auch nur ein einziger Ursprung dieses Leidens existirt und zwar der von unmittelbarer Ansteckung. Die durch die Aufnahme des syphilitischen Giftes im Organismus bedingten Erscheinungen werden durch die Verschiedenheit der Individualität und die ungleichartige Beschaffenheit der ergriffenen Organe hervorgerufen. Betrachtet man nur die Thatsache, dass ein und dasselbe mit einem syphilitischen Geschwüre behaftete Frauenzimmer durch den Coitus mit verschiedenen Männern verschiedene Zustände ausheilen kann, als einfache, Hunterische, phagadänische Geschwüre oder papulöse Ausschläge, Excrescenzen etc., so sind diese sämmtlichen Erscheinungen nur durch Contact mit diesem Geschwüre ²⁾ entstanden, mit dem Unterschied, dass bei dem einen sich die Ansteckung localisirte, bei dem anderen diffundirte. Durch die Syphilisation nun, und diese soll ja nur bei allgemeiner Syphilis angewandt werden, werden diese allgemeinen Symptome wiederum auf die einfachen Impfgeschwüre reducirt; die folgende Reihe der Impfgeschwüre dient dann immer wieder als neue Ableitungsstätte der letzten Reihe, und schliesslich ist mit der Erfolglosigkeit der

1) In neuester Zeit erklärte *La Pierre*: Dem Wesen nach und somit für die Therapie sind secundäre und tertiäre Syphilis gleich; er schlägt desshalb den gemeinsamen Namen „successive“ für beide Formen vor.

2) *Voss* ist der Ansicht, dass nur die verschiedene Natur und Umwandlung des Exsudats die Verschiedenheit der Chankerformen bedingt. Der Reiz des übertragenen syphilitischen Giftes veranlasst Hyperämie und Exsudation, und das gesetzte Exsudat wird von dem vorhandenen Gifte infectirt. Verwandelt sich das Exsudat in Eiter — der gewöhnliche Ausgang — so entsteht das Chankergeschwür; wird es brandig, so entsteht der phagadänische, schmilzt es aber nicht, so entsteht der indurirte Chanker.

Impfungen das sämmtliche syphilitische Virus aus dem Körper entfernt und der Kranke geheilt.

Die von meinem Vater und mir im christlichen Hospitale zu Fürth gemachten Versuche mit Syphilisation wurden bereits im vorigen Jahre im ärztliche Intelligenzblatte bekannt gegeben; ich gebe nun in kurzen Umrissen einige der Beobachtungen wieder:

Der erste Versuch wurde mit der 32 jährigen M. Sch. aus G. gemacht, welche am 29. April 1859 unter folgenden Erscheinungen in die Kranken-Anstalt eingetreten war: Am linken Mundwinkel, an der Innenseite der Oberlippe, auf der Zunge, an den grossen Schamlippen waren mässig grosse Geschwüre mit speckigem Grunde und mit mehr oder weniger aufgeworfenen Rändern vorhanden; zugleich mässige Leukorrhöe und um dem Muttermund kleine, blasse, leicht blutende Wucherungen; am Halse, Rücken, Brust und Gesässe waren kupferfarbene Flecke von der Grösse eines Kreuzers bis zu 5 Zoll Durchmesser sichtbar. Ausserdem war die Patientin kräftig organisirt. Am 2. Mai wurden an der Innenfläche beider Oberschenkel je drei Impfungen gemacht mit Eiter, entnommen aus den Geschwüren der linken grossen Schamlippe. Bereits am folgenden Tage hatten sich kleine Eiterbläschen mit kleinem, rothen Hofe an den Impfstellen entwickelt. Am 4. Mai waren diese Bläschen linsengröss; sechs neue Impfungen wurden in ihrer Nähe vollzogen. Der Syphiloid-Ausschlag war am 5. Mai bleicher, die Geschwüre in der Mundhöhle hatten sich verkleinert; die Impfpusteln waren etwas eingesunken. Am 6. Mai hatten die Impfpusteln vom 4. gleiche Grösse mit jenen vom 2. Mai; es wurden wieder 6 Ueber-Impfungen aus den Schamlippengeschwüren auf die Oberschenkel und zwei aus dem Geschwüre des linken Mundwinkels auf den rechten Oberarm gemacht. Der Syphiloid - Ausschlag war am 7. bereits seinem Verschwinden nahe. An den Impfpunkten des rechten Oberarmes und der Oberschenkel (vom 6. Mai) waren kleine Eiterbläschen sichtbar, dagegen entwickelten sich von selbst mehrere Eiterpusteln in der Mitte der Brust und am Rücken zwischen den Schulterblättern. Am 8. Mai wurden sechs neue Impfungen an den Oberarmen gemacht; die Geschwüre an der linken grossen Schamlippe waren nun fast ganz vernarbt. Am 10. Mai waren die Eiterpusteln an Brust und Rücken in rascher Rückbildung begriffen; das Haut-Syphiloid ist verschwunden. Aus dem Mundwinkel-Geschwüre wurden noch zwei Impfungen auf die Brust gemacht; ebenso am 12. Mai. Am 13. Mai waren diese Impfstellen mit einem ganz kleinen Eiterbläschen versehen; das übrige Befinden der Kranken war sehr gut. Die am 15. Mai gemachten Impfungen blieben ohne alles Resultat. Die Muttermundgegend war fast ganz rein; die früheren Impfpusteln wa-

ren unter Bildung einer leichten, bräunlichen Kruste bereits ohne Hinterlassung besonderer Narben gänzlich verschwunden. Von allen örtlichen Affectionen heilte das Mundwinkelgeschwür wegen der häufigen Mundbewegungen der Kranken am langsamsten, wesshalb dasselbe auch noch mit Höllenstein kauterisirt wurde. Am 2. Juni konnte die Kranke vollkommen geheilt aus der Anstalt entlassen werden.

Am 1. Juli 1859 wurde K. Kl. aus D. mit Chankergeschwüren an den grossen Schamlippen und wegen Leucorrhöe aufgenommen. Nach 70 Impfungen, welche Anfangs grosse Pusteln und kreuzergrosse Exulcerationen der Impfstellen nach sich gezogen hatten, vernarbten die sämtlichen Geschwüre, so dass bereits am 28. Juli die Kranke geheilt entlassen werden konnte.

Die 18 jährige Dienstmagd M. S. aus P. war am 12. Juli 1859 wegen zahlreicher Condylome und wegen Oedems an den grossen Schamlippen, wegen starken, weissen Fluors und wegen Erosionen am Muttermunde in das Spital aufgenommen worden. Sofort wurde zur Syphilisation geschritten, und nach 60 Impfungen waren Fluor und Erosionen ziemlich verschwunden und die Condylome verkleinert. Nach der 122. Impfung wurde am 8. September die Kranke gesund entlassen.

F. B. aus M., 36 Jahre alt, wegen breiter After-Condylome und wegen starken Fluors am 18. Juli 1859 aufgenommen, konnte nach 168 Impfungen am 15. September geheilt entlassen werden.

Die 29 jährige, mässig-stark gebaute, ausserdem ganz gesunde E. W. kam am 16. August zur Behandlung wegen breiter Condylome am After und zahlreicher Geschwüre an den Schamlippen; zugleich war eine lebhafte Kolpitis vorhanden, sowie Röthung der hinteren Rachengegend. Es wurde sogleich die Syphilisation angewandt, und zwar wurden aus den offenen Geschwüren vier bis acht Impfungen gemacht, anfangs an die Innenfläche der Oberschenkel, dann an den Oberarmen und zuletzt beiderseits unterhalb der Brustdrüsen. Während an den Oberschenkeln sich nur kleinere, bis groschengrosse Geschwüre bildeten, traten an den Oberarmen und den erwähnten Körperseiten bald Eiterpusteln auf, welche allmählig eine grössere, zaekige, kreuz- bis sechsergrosse Ausdehnung gewannen, mehrfach zusammenflossen, zugleich mit einer hellbräunlichen Kruste sich deckten und von ziemlich festen Rändern umgeben waren. Um diese grösseren und kleineren Geschwüre war jedesmal ein braunröthlicher Hof gelagert. Hob man die Kruste des Geschwürs mit dem Messer auf, so entleerte sich gewöhnlich etwas dünnflüssiger Eiter, und es zeigte sich dann eine 1 bis 1½ Linien tiefe, an Ausdehnung dem Geschwür entsprechende

Grube mit unregelmässigem, hellröthlichem Grunde. Mit der Zunahme der Impfungen nahmen allmählig die Geschwüre an den Geschlechtstheilen ab, und auch die Condylome machten, wiewohl langsame Rückschritte. Nach drei Wochen oder etwa 80 Impfungen waren die Geschwüre an den Geschlechtstheilen vernarbt, der Fluor nur mehr unbedeutend und die Röthe im Rachen kaum mehr sichtbar; die Condylome selbst waren nahezu um die Hälfte kleiner geworden. Es wurden hierauf noch bis zum 26. September etwa 70 Impfungen vorgenommen, wovon die Letzten keinen Erfolg mehr zeigten, indem um die Einstichstellen nicht einmal eine leichte Röthung mehr erschien. Indessen wucherten die ersten Geschwüre lebhaft vom Grunde aus empor und bildeten sodann, in der Höhe der äusseren Haut angelangt, braunrothe Flecken, die allmählig der normalen Hautfärbung sich näherten. Bis zum 30. September waren die Condylome und der Fluor völlig verschwunden, jedoch wurde die Kranke erst am 4. Oktober entlassen, nachdem die Impfgeschwüre vollständig vernarbt waren. Es wurden somit in diesem Falle etwa 150 Impfungen gemacht, von welchen blos 12 erfolglos waren.

Die Dauer der Kur war im Allgemeinen vier bis acht Wochen.

Ich gehe nun auf die *Anzeichen* und das *Verfahren bei der curativen Syphilisation* über:

Was die *Indikation für die Syphilisation* betrifft, so ist dieselbe nur bei *constitutionell Syphilitischen* anzuwenden; dabei ist keine Ausnahme zu machen zwischen Erwachsenen und Kindern, oder männlichen und weiblichen Individuen, indem alle gleicher Weise die Syphilisation vertragen und nach *Boeck* bei Kindern eine weit geringere Anzahl von Impfungen erforderlich ist zur vollständigen Heilung, als bei Erwachsenen. Namentlich für Schwangere scheint die Kur, als weniger eingreifend, besonders geeignet zu sein. Selbst bei Individuen, die früher mit Merkur behandelt wurden, ist die Syphilisation am Platze, doch gelingt hier nach mehrfachen Beobachtungen die Heilung schwieriger¹⁾ und wurden schon mehrfache Recidive beobachtet. *Auzias* und *Boeck* empfehlen die Syphilisation noch bei einfachen Chankern, die phagedänisch werden.

Eigene Vorbereitungen zum Beginne der Kur hat man nicht nöthig; vor Allem hat man sich zu versichern, dass der Kranke bis zum Schlusse der Kur unter Aufsicht des betreffenden Arztes bleibe.

Hat man die volle Einwilligung des Kranken zur Durchführung der Syphilisation als Kurmethode erlangt, so ist vor Allem nöthig, sich von

¹⁾ Auch bei Behandlung der Syphilis vermittelt Kuhpockenvaccination ist dies nach den Beobachtungen von *Jeltschinsky* der Fall.

dem allgemeinen Gesundheitszustand der Person, die syphilitirt werden soll, zu überzeugen. Etwa vorhandene entzündliche Erscheinungen in irgend einem Organ dürften vor Beginn der Kur zu heben sein, wiewohl mir bis jetzt noch kein Fall bekannt ist, wo während der Kur die künstlichen Geschwüre in Folge einer aufgetretenen Entzündung eines Organes einen bösen Charakter angenommen hätten. Ich erinnere mich hier eines Falles, wo im Verlaufe der Syphilisation bei einer weiblichen Kranken eine Pneumonie sich einstellte. Nichtsdestoweniger wurden die Impfungen fortgesetzt, und weder die erzeugten Geschwüre noch die in Folge der gemachten Scarificationen erzeugten Schröpfungswunden nahmen einen auffallenden Verlauf.

Vor dem Beginn der Impfung liessen wir unseren Kranken einige laue Vollbäder geben.

Für die erste Impfung wählt man Eiter von frischen Chankern ¹⁾, für

1) Es wurden von mir zahlreiche Versuche mit dem Blute und Eiter Syphilitischer gemacht:

Impfungen mit dem Blute primär als auch constitutionell Syphilitischer waren ohne Erfolg.

Bei einem Kranken entwickelte sich nach einer Impfung mit Chankereiter ein Abscess an der Brust, der sehr viel Eiter entleerte; Impfungen mit diesem Eiter ergaben ein negatives Resultat.

Schröpfungswunden, Incisionen etc. bei constitutionell Syphilitischen waren nicht von Geschwürsbildung begleitet.

Ein Handlungslehrling und ein Conditor, welche während des Schillerfestes dahier ein öffentliches Haus besuchten, wurden von ein und derselben Frauensperson derartig angesteckt, dass Beide ein Geschwür am Frenulum davontrugen. Zu gleicher Zeit entwickelte sich binnen acht Tagen ein Bubo linkerseits beim Handlungslehrling und ebenso binnen vierzehn Tagen beim Conditor. Beide kamen im Hospitale zur Behandlung; die Bubonen abscedirten, und die mit dem Buboneneiter gemachten Impfungen hatten das Resultat, dass auf die mit dem Buboneneiter des Conditors gemachten Impfungen charakteristische Geschwüre erfolgten, während die Impfungen mit dem Buboneneiter des Handlungslehrlings vollständig erfolglos waren.

Jeltschinsky erkennt die Ansicht Bamberger's nicht an, dass durch Vermischung des Pocken- mit dem syphilitischen Gifte sich Chanker entwickeln. „Es seien das vielmehr vaccine-syphilitische Geschwüre, welche in ihrem Verlaufe den Charakter der zwei Mischungen, aus welchen sie zusammengesetzt sind, bewahren. Diese Geschwüre fangen mit einer Pockenpustel an, mit welcher nie ein Chanker anfängt.“ Ich muss dagegen bemerken, dass in dem von mir im ersten Band der Würzburger medicinischen Zeitschrift 1860 mitgetheilten Falle die aus den Blatterpusteln sich entwickelnden Geschwüre ein ganz charakteristisches syphilitisches Aussehen hatten; dass ferner die in Folge der Syphilisation entstehenden Pusteln ein täuschend ähnliches Bild von Vaccinepusteln der ersten Tage wiedergeben.

die folgenden den Eiter der Impfungspusteln und Geschwüre¹⁾. Für die Privatpraxis empfiehlt *Sigmund* den Eiter auf Lappchen, die man auf die Geschwüre legt, und die sich mit Eiter bedecken, zu übertragen. Diese nimmt man dann in einem weithalsigen Glase oder in Wachspapier eingehüllt zum Bedarfe mit.

Die Impfung wird ganz ähnlich wie die Kuhpocken-Impfung vorgenommen. Die Seiten des Brustkorbes eignen sich am besten für die Impfung. Etwa 2" unter der Achsel und 1" vom Rande des Pectoralis major werden je sechs Stiche in horizontaler Reihe und zwar 1" von einander entfernt, gegen den Rücken hin angebracht; die zweite Reihe wieder 1" tiefer und so fort, bis man sich dem Darmbeinkamme nähert. Als gute Stellen für die Impfung empfehlen sich ferner: die äussere Fläche des Oberarmes unter dem Deltamuskel, die Bauchflächen, die vorderen und hinteren Schenkelflächen. Bemerken muss ich hierbei, dass in Bezug auf die Grösse der erzeugten Geschwüre bei unseren Versuchen ich im Allgemeinen keine besondere Differenz je nach den gewählten Impfstellen erkennen konnte. Die Impfsreihen führt man gewöhnlich alle 2 bis 3 Tage aus, wobei die Entzündungserscheinungen und das Allgemeinbefinden die Aufeinanderfolge der Impfungen bestimmen. Je nach dem gegebenen Falle dürften alle 2 bis 3 Tage 3 bis 12 Impfungen am

1) *Rosenberger* machte 1848 Versuche, um annäherungsweise die Grenzen der Temperatur zu ermitteln, innerhalb welcher das Chankergift seine Impffähigkeit behalte. Es ergab sich, dass niedrige Temperaturgrade, selbst -21° R., die Wirksamkeit nicht schwächen, gewöhnliche Zimmerwärme dieselbe $1-2$ Tage lang ungeschwächt lasse, bei längerer Dauer (5-7 Tage) das Contagium schwächer und nach 12 Tagen unwirksam werde. Höhere Wärmegrade schwächen die ansteckende Kraft. Die Zerstörung derselben scheint nach sämtlichen Versuchen bei einer Temperatur von $+42$ bis 47° R. in 10 Stunden, bei $+47$ bis 30° R. in 3 Stunden, bei $+50$ bis 55° R. in 1 Stunde, bei $+55$ bis 60° R. in einer halben Stunde zu erfolgen. *Rosenberger* glaubt daher manche Eigenschaften im Verhalten der Syphilis erläutern zu können, als z. B. ihren milderen Verlauf im Süden, den Nutzen der wärmeren Temperatur bei Heilung derselben u. dgl.

Nach *Sigmund* reicht eine überaus geringe Menge von Chankereiter hin, um in und auf das Corium gebracht die Pusteln und das Geschwür zu erzeugen.

Die Kältegrade des Frostes vermögen die contagiöse Eigenschaft des Eiters nicht zu zerstören, und selbst die Verwesung der vom Geschwüre behafteten Gewebe benimmt diese nicht. Nur Siedhitze, das glühende Eisen und die bekannten alkalischen sauren und salzigen Arzneimittel zerstören das Secret und und die Gewebe, daher auch die contagiösen Elemente beider.

Sigmund hat gefunden, dass die Resorption des Chankergiftes nur auf von der Epidermis entblösster Hautstelle stattfindet; ohne eine vorhergehende Abstreifung der Epidermis komme keine Ansteckung zu Stande.

Platze sein. Die Impfungen werden so lange fortgesetzt, bis endlich an den Impfstellen keine Reaction mehr eintritt.

Während dieser Kur nun ist gute und kräftige Nahrung am Platze, zugleich darf bei gutem Wetter der Aufenthalt im Freien gestattet werden, auch kann die Beschäftigung in gewohnter, jedoch nicht zu anstrengender Weise fortgesetzt werden. Vor Allem jedoch ist auf die gehörige Reinlichkeitspflege zu achten; die Impfstellen werden mit einem Lappen bedeckt, welcher durch Heftpflaster festgehalten wird; ausserdem müssen die Pusteln und Geschwüre sehr häufig gereinigt werden, und leisteten in allen von uns beobachteten Fällen die alle zwei Tage gereichten lauen Bäder bedeutende Dienste.

Was die durch die Inoculationen hervorgebrachten örtlichen Symptome betrifft, so fand *Boeck* am häufigsten schon nach Verlauf eines Tages eine kleine Vesicel oder Pustel, welche eine dünne, mit Eiterkügelchen gemischte Flüssigkeit enthielt und meist mit einer Areola umgeben war. Eine solche zeitige Entwicklung beobachtete er sowohl beim Beginn als auch am Schlusse der Syphilisation. Seltener kam die Pustel erst am zweiten Tage nach der Inoculation zur Entwicklung, und nur ganz ausnahmsweise bildete sie sich erst am dritten bis sechsten Tage. Diese verschiedene Entwicklungszeit der Pustel hängt von der Individualität des Kranken, nicht von der Art und Weise der Inoculation oder der Qualität der angewendeten Materie ab. Ob bei der Inoculation etwas Blut hervorkommt oder nicht, ist nach *Boeck's* Erfahrungen gleichgültig. Der einzige Moment, welcher einen Einfluss auf die Zeit der Entwicklung der Pustel zu haben scheint, ist eine vorangegangene Behandlung mit Merkur; in solchen Fällen bildeten sich die Pusteln langsam aus. Bei regelmässigem Verlaufe nimmt die Pustel gleichmässig zu, bis sie eine Grösse von 3 bis 5^{'''} Dm. erreicht hat. Sie hat einen kleinen Eindruck mit einem schwarzen Punkte und enthält eine vollkommen purulente, bisweilen mit Blut gemischte Materie. Diese fliesst, wenn die Pustel nach 4 bis 6 Tagen aufbricht, theils ab, theils aber vertrocknet sie über dem unterliegenden, charakteristischen Chanker und bildet eine dicke, grünbraune Kruste, welche, wenn man sie unberührt lässt, mehrere Wochen sitzen bleiben kann.

Diese Entwicklung der Pustel kann aber mancherlei Modificationen erleiden. Die Grösse der Pusteln ist sehr verschieden; am bedeutendsten ist sie in der ersten Zeit der Syphilisation, indem die Pusteln alsdann oft mehr als 5^{'''} Dm. haben; im Verlaufe der Kur haben sie eine längere Zeit hindurch eine Grösse von 5^{'''} Dm., werden dann aber immer kleiner, bis sie kaum die Grösse des Kopfes einer Stecknadel erreichen, und endlich abortiren sie gänzlich, indem sich zuerst zwar eine kleine Erhebung

der Epidermis zeigt, die aber bald einsinkt, ohne dass sich unter der sehr feinen Kruste irgend eine Spur von Materie findet.

Das Aufbrechen der Pusteln erfolgt zu verschiedenen Zeiten; einige Male brachen sie gleich nach ihrer Ausbildung auf, bei anderen blieben sie bis zum 6. bis 8. Tage stehen. Das Geschwür, welches nach dem Bersten der Pustel verbleibt, hat alle charakteristischen Zeichen des syphilitischen Geschwürs. Sind mehrere Inoculationen nahe bei einander gemacht worden, so laufen die Geschwüre in einander über; es entsteht eine grosse Geschwürsfläche, deren abgerundete Ränder den Ursprung derselben andeuten.

Die in der ersten Zeit der Syphilisation gebildeten Geschwüre sind gross, so dass man manchmal eine phagedänische Entwicklung derselben befürchten könnte, die jedoch selten erfolgt; sie sind in der ersten Zeit tief, sondern viel Materie ab, sind nicht sehr schmerzhaft und heilen spät, oft erst nach Verlauf von Wochen, zu, nachdem eine so reichliche Menge von Fleischwärzchen hervorgeschossen ist, dass die Fläche der Geschwüre weit über die Haut hervorragt. Wird die Syphilisation fortgesetzt, so verringern sich die Tiefe und der Umfang der Geschwüre allmählig; sie behalten jedoch den eigenthümlichen Charakter des syphilitischen Geschwürs bei, obschon sie nach und nach mehr oberflächlich werden, nicht mehr durch die ganze Dicke der Haut dringen und keine scharf abgeschnittenen Ränder haben. Endlich bilden sie nur noch oberflächliche Excoriationen, und auch diese werden später so unbedeutend, dass sie in 2 bis 3 Tagen geheilt sind. So wie die Geschwüre sich verkleinern, werden auch die Krusten weniger compact, von mehr gelber Farbe und fallen leichter ab. Gegen das Ende der Syphilisation wird die in der Pustel befindliche Flüssigkeit dünner und weniger purulent, trocknet zu einer dünnen, durchsichtigen, spröden Lamelle ein, welche die kleine Excoriation und die Oberfläche in der Nähe derselben bedeckt.

Die Röthe, welche sich schon nach 24 Stunden im Umkreise der Pustel zeigt, nimmt in den folgenden Tagen überhand, wird mitunter sehr intensiv und breitet sich in grösserem Umfange aus. In der spätern Periode der Syphilisation nimmt sie aber immer mehr ab, und bei den letzten abortirenden Pusteln findet man wenig oder nichts von derselben.

Wird nun die Kur in der beschriebenen Weise gemacht, so wird man sich bald von der Wirkung derselben überzeugen; man wird bemerken, dass bei den fortgesetzten Impfungen die Allgemein- und Localsymptome allmählich schwinden, dass Syphiloide endlich ganz unsichtbar werden, dass die Condylome und Chancker abnehmen und schliesslich gänzlich heilen. In einem Falle von Lupus nasalis in Folge von Syphilis beobachtete

ich schnelle Heilung desselben während der Syphilisationskur. Am längsten und hartnäckigsten zeigten sich mir die syphilitischen Halsgeschwüre, was leicht erklärlich wird durch die häufige Reizung der Wundflächen bei der Nahrungsaufnahme etc. Es konnte desshalb in einigen Fällen, deren Heilung neben der Syphilisation erst noch durch locale Behandlung, als Cauterisation u. s. w. bewerkstelligt werden.

Bei einem derartigen Verlaufe der Krankheit ist daher nicht an eine Saturation des Organismus mit syphilitischen Gifte zu denken, indem im Gegentheile die einzelnen Krankheitssymptome weit energischer sich entwickeln müssten, was gerade mit dem Verschwinden sämmtlicher Allgemein- und Localsymptome während der Syphilisationskur im Widerspruche steht. Bedenkt man ferner, dass bei jeder anderen antisiphilitischen Behandlung das Allgemeinbefinden solcher Kranken immer einigermaßen, zuweilen ganz unbedeutend, beeinträchtigt wird, und zieht man einen Vergleich mit dem Allgemeinbefinden der durch Syphilisation geheilten Individuen, so wird man finden, dass letzterer Methode entschieden der Vorrang gebührt¹⁾, abgesehen von der grösseren Sicherheit und Zuversicht, mit der man bei constitutionell Syphilitischen mit der Syphilisationsmethode beginnt. Denn die durch Syphilisation geheilten Syphilitischen wurden im Allgemeinen kräftiger entlassen, als sie zur Behandlung gekommen. Ihr Aussehen wurde blühender und zugleich auch eine Zunahme des Körpergewichts bemerkt. Freilich hatten unsere Kranken nicht mit eckelhaften Hunger- und Schweisskuren zu thun, sondern wurden im Gegentheile kräftig genährt und ihnen zugleich der Genuss der freien Luft nicht versagt.

¹⁾ *Herrmann* hat neuerdings in einem offenen Sendschreiben an *Faye* (Wien. medic. Wochenschr. 17. Nov. 1860) seine Ansichten über Syphilisation theilweise ausgesprochen. Er äussert sich folgendermassen:

„Durch die Syphilisation wird das ganze syphilodologische System in seinen Grundfesten sehr erschüttert; es wird die syphilitische Blutdyskrasie, der Entwicklungsgang der Syphilis, wie man bisher gelehrt, ja die bisher unantastbar scheinende Heilwirkung des Merkurs sehr in Frage gestellt.“

Er tritt wie bisher als entschiedener Gegner der Merkurielbehandlung auf, scheint jedoch gerade auch kein Freund der Syphilisationsmethode zu sein. Es ist daher sehr zu wünschen, dass uns *Herrmann* baldige Mittheilungen über seine speciellen Kurverfahren mache, um dieselben gehörig würdigen zu können. Zugleich bemerke ich wiederholt, dass die Syphilisation nur bei der sogenannten constitutionellen Syphilis am Platze ist, indem ausserdem eine rein locale Behandlung hinreicht zur Heilung, ferner dass auch die von uns erzielten Heilerfolge nur solche Fälle betrafen, in denen die sogenannten secundären und tertiären Erscheinungen entschieden ausgesprochen waren.

Es wird unserer neuen Methode zum Vorwurf gemacht, dass sie im Verhältniss zu anderen Kuren von äussergewöhnlich langer Dauer sei.

Dieser Vorwurf wird reichlich wieder aufgewogen, wenn wir auf die Sicherheit unseres Verfahrens Rücksicht nehmen und zugleich auf die angenehmen Situationen hindeuten, in welche constitutionell Syphilitische bei anderweitigen Behandlungsarten unnöthiger Weise versetzt werden. Es wird sich zeigen, ob die wenigen Tage oder Wochen, welche bis jetzt die Syphilisationsmethode mehr erfordert bis zur wirklichen Heilung, ob ferner die äusseren Verhältnisse unserer Kranken während der Syphilisation nicht einen Vergleich auszuhalten im Stande sind mit anderen Kurverfahren. Denn in Bezug auf die Dauer der von uns vertretenen Kurmethode lässt sich von vorne herein keine feste Bestimmung geben; sie richtet sich je nach dem gegebenen Falle, und es wird eben geimpft, bis die syphilitischen Symptome verschwunden sind und keine Impfung mehr haftet. Betrachten wir den von *Boeck* uns gelieferten Bericht, so finden wir, dass bei 47 früher nicht mit Merkur behandelten Syphilitischen die längste Behandlung 7 Monate 11 Tage und die kürzeste 1 Monat 29 Tage währte, dass jedoch bei allen diesen Kranken vollständige und dauernde Heilung erzielt wurde. Bei Kranken, die früher mit Merkur behandelt wurden, soll zwar die Heilung langsamer erfolgen, doch wird neueren Versuchen zufolge durch den gleichzeitigen Gebrauch von Jodkalium auch diese Kur etwas abgekürzt.

Hebra machte jüngst zwei Versuche, um den Einfluss der Schmierkur auf Syphilisirte zu beobachten. Es wurden die Individuen gleichzeitig mit Chankereiter geimpft und auf die gewöhnliche Weise mit Unguent. einer. behandelt. Der Erfolg war in beiden Fällen derselbe. Es entwickelten sich die Impfpusteln, wie bei anderen nicht mit Quecksilbersalbe Eingeriebenen, und erzeugten die bekannten Geschwürsformen, welche dann in derselben Weise und in der nämlichen Zeit verheilten; ebenso hatte die Schmierkur auf die sonstigen Erscheinungen der secundären Syphilis (in beiden Fällen *Roscola*) denselben Einfluss, wie bei den nicht Syphilisirten; denn die Flecken schwanden in dem gewöhnlichen Zeitraume von vier Wochen.

Die äusseren und sonstigen Verhältnisse unser Kranken betreffend, so ist es gewiss nicht hoch genug anzuschlagen, in welcher bequemen und befriedigenden Lage Syphilitische durch die Behandlung mit Syphilisation gebracht werden. Denn die Kranken werden weder in der Ausführung ihrer Berufsgeschäfte gehindert, noch erleiden sie eine Schmälerung ihrer gewohnten Lebensweise. Zugleich verliert sich die so häufig bei Syphilitischen in Folge ihres Zustandes vorhandene Melancholie, da sie bald von den

Wirkungen des Kurverfahrens sich überzeugen. Nicht braucht man zum Beginne der Kur das Frühjahr abzuwarten, wie von manchen Seiten für die Einreibungskur empfohlen wird; die curative Syphilisation ist zu allen Jahreszeiten am Platze, und zwar ist sie nicht allein für Spitäler, sondern auch eben wegen ihrer Einfachheit, Billigkeit und Unschädlichkeit besonders für die Privatpraxis angezeigt und deshalb schon wiederholt und mit Erfolg daselbst ausgeübt worden.

Dass durch die Syphilisation irgend einmal ein nachtheiliger Einfluss auf den Organismus ausgeübt worden, ist mir bis jetzt noch in keinem einzigen Falle bekannt geworden.

Was Manche von der Anwendung des Syphilisations-Verfahrens abschreckte, das sind die Narben, wodurch die durch Syphilisation von der Syphilis Geheilten entstellt würden. Wir können dies nun nach unseren Beobachtungen dahin berichtigen, dass zwar je nach der Grösse der vorhanden gewesenen Geschwüre entsprechende Narben zurückbleiben; diese sind Anfangs von röthlicher Farbe, welche jedoch nach einiger Zeit gänzlich schwindet, so dass endlich die früher vorhandenen Impfungsstellen kaum mehr erkennbar sind.

Es wäre also schliesslich zu wünschen, dass das Quecksilber eine immer geringere Anwendung finde, da wir jetzt das sicherste, unschädlichste, bequemste und billigste Heilmittel gegen constitutionelle Syphilis gefunden, da ferner selbst die Vertheidiger des Quecksilbers, zugleich die heftigsten Gegner der Syphilisation, dem Quecksilber üble Wirkungen auf den Organismus und eine Unzuverlässigkeit seiner Heilung in der Syphilis zuschreiben! Sagt doch *Ricord* selbst: Das Quecksilber ist ein trügerisches Reagens; es heilt oft Zufälle, die gar nicht syphilitisch sind, während es andererseits wirklich syphilitische oft verschlimmert.

Zugleich wiederhole ich aus *Kalischer's* schätzenswerther Abhandlung die Worte *Simons*, der sagt: Sichere und meist gründliche Heilung der Seuche, das ist der unleugbare Vorzug des methodischen Quecksilbergebrauches vor allen anderen Heilmethoden und Mitteln. Aber dieser Vorzug ist allerdings nicht ohne unangenehme Nebenwirkungen und Nachtheile, wenn diese auch durch eine besonnene und kundige Handhabung des Metalles wesentlich gemildert werden können.

Der Speichelfluss z. B., der nicht immer umgangen werden kann noch darf, ist ein qualvolles Leiden und verdirbt oft das Zahnfleisch und die Zähne selbst bei manchen Individuen Zeitlebens. Ebenso bleibt bei manchen Kranken nach überstandener Merkurialkur eine grosse Disposition zu Rheumatismus längere Zeit zurück; sie bekommen leicht rheumatisches Gliederreissen, Zahnschmerzen, Kopfschmerzen und Angina.

Auch der Vorwurf, dass Mercurialkuren zu syphilitischen Knochenkrankheiten Anlass geben, ist nicht ganz ungegründet. Das was man gewöhnlich Mercurialkrankheit nennt, ist in der Regel nichts, als eine Complication von Syphilis mit Mercurialcachexie und sogenannte Mercurialgeschwüre; Mercurialbubonen, mercurielle Knochenleiden sind meist nichts als durch unzulänglichen oder unzweckmässigen Merkurgebrauch abgeartete Symptome der syphilitischen Dyscrasie. Ferner ist es ein nicht zu verkennender Nachtheil des Quecksilbers, dass, wenn es die syphilitische Dyscrasie nicht gründlich tilgt, sondern nur temporär dämpft, ihre wiederausbrechenden Symptome dadurch bisweilen verschlimmert und bösartiger gemacht werden.

In der Absicht nun, in nächster Zeit noch Ausführlicheres über unser neues Verfahren zu berichten, wünsche ich der curativen Syphilisation als Heilmethode gegen constitutionelle Syphilis die möglichste Verbreitung und es soll hiemit ihr Werth und ihre Bedeutung in folgenden Sätzen ausgesprochen sein:

- 1) Durch die curative Syphilisation ist nachgewiesen, dass es nur Ein syphilitisches Gift, also auch nur Eine syphilitische Erkrankung giebt.
- 2) Die curative Syphilisation ist ein Specificum gegen constitutionelle Syphilis.
- 3) Sie ist sowohl bei Erwachsenen als Kindern beiderlei Geschlechtes anzuwenden.
- 4) Namentlich ist sie bei Schwangeren zu empfehlen.
- 5) Sie wirkt sicher und zeigt keine Nebenerscheinungen oder Nachkrankheiten.
- 6) Sie ist das billigste und die Beschäftigungsweise der Kranken am wenigsten beeinträchtigende Heilverfahren gegen constitutionelle Syphilis.
- 7) Bei früher mit Merkur behandelten constitutionell Syphilitischen ist neben der Syphilisation die Anwendung von Jodkalium zum Behufe der Abkürzung der Kur zu empfehlen.
- 8) Recidive sind selten und wohl meist Folge einer neuen Ansteckung oder früheren Missbrauchs von Merkur.

ist indess die Macht der Ueberzeugung, dass ich mich dadurch in meinem Glauben nicht betruen liess und mich damit beruhigte die Lage des Herzens habe sich eben durch die charakteristischen Zustände gebildet. Erst eine ähnliche Ueberzeugung die ich irgendwo las — leider kann ich mich das Ortes nicht mehr entsinnen — gab mir Veranlassung die Sache mit grösserer Aufmerksamkeit zu verfolgen. — Ich unternehme nun die mir vor-

Ueber

die Lage des Herzens bei Lungen-Emphysem

von
 so doch deutlich fühlbare und oft sichtbar Pulsation wahrnehmbar war, die von der gewöhnlichen Stelle des Herztastes nur um weniges weiter nach links gegen die Rippen hin abwich, während in derselben Richtung aber um einen Interkostalraum tiefer wahrgenommen wurde. Mit dieser Beobachtung, von deren Richtigkeit sich jeder überzeugen kann, der öfters solche Kranke untersucht, war eigentlich die Frage für mich schon

H. BAMBERGER.

In meinem Lehrbuche der Herzkrankheiten habe ich bei Gelegenheit der Lageanomalien des Herzens erwähnt, dass die allgemein gangbare Ansicht, als nehme das Herz hierbei eine verticale Stellung ein, eine ganz unrichtige sei und dadurch veranlasst wurde, dass man die im Epigastrium fühlbaren Pulsationen auf die Herzspitze bezog.

Dies ist nun von Herrn Dr. Klob in der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1859 Nro. 6 in Frage gestellt worden, indem derselbe Zweifel an der Richtigkeit meiner Beobachtungen, oder vielmehr der aus meinen Beobachtungen gezogenen Schlussfolgerungen zu erheben sucht. Es mag sein, dass ich selbst zu diesen Zweifeln Veranlassung gegeben habe, denn indem ich eine von der allgemein angenommenen abweichende Ansicht aufstellte, hätte ich dieselbe durch hinreichende Gründe stützen sollen. Ich unterliess dies, nicht weil mir diese Gründe fehlten, sondern weil ich an jenem Orte von meinem eigentlichen Gegenstande nicht zu weit abweichen und die möglichste Kürze beobachten wollte. Doch gibt mir nun jener Aufsatz Veranlassung, nochmals mit einigen Worten auf dieses Thema zurückzukommen und ich hoffe, dass es mir gelingen werde, die gegen meine Angaben erhobenen Zweifel endgültig zu lösen.

Bei den Sectionen von Emphysematösen war es mir schon vor Jahren aufgefallen, dass von der im Leben mit solcher Sicherheit diagnosticirten Verticalstellung des Herzens durchaus nichts zu bemerken war und wenn ich die Herzspitze, die ich doch, wie ich glaubte, so deutlich in der Magen- grube pulsiren gefühlt hatte, nun daselbst suchte, fand ich statt derselben einen Theil des unteren (rechten) Randes der rechten Kammer. So gross

ist indess die Macht der Ueberzeugung dass ich mich dadurch in meinem Glauben nicht beirren liess und mich damit beruhigte die Lage des Herzens habe sich eben durch die cadaverösen Zustände geändert. Erst eine ähnliche Bemerkung die ich irgendwo las — leider kann ich mich des Ortes nicht mehr entsinnen — gab mir Veranlassung die Sache mit grösserer Aufmerksamkeit zu verfolgen. — Ich untersuchte nun die mir vorkommenden Emphysematösen genau auf jene Verhältnisse und fand sehr bald, dass, wenn auch der deutlichste sichtbare und fühlbare Herzstoss in die Magengrube fiel, doch häufig genug, wenn auch nicht immer, noch eine zweite auf den Raum einer Fingerspitze beschränkte, wenn auch schwächere so doch deutlich fühlbare und oft auch sichtbare Pulsation wahrnehmbar war, die von der gewöhnlichen Stelle des Herzstosses nur um wenig weiter nach links gegen die Brustwarzenlinie abwich, seltener in derselben Richtung aber um einen Interkostalraum tiefer wahrgenommen wurde. Mit dieser Beobachtung, von deren Richtigkeit sich Jeder überzeugen kann, der öfters solche Kranke untersucht, war eigentlich die Frage für mich schon entschieden, denn läge wirklich die Herzspitze in der Magengrube, so wäre es absolut unmöglich dass irgend ein Theil des Herzens an jener Stelle pulsiren könnte, da dies aber doch der Fall war und da diese Pulsation wenn auch an Intensität etwas geringer, genau jene Eigenschaften zeigte, wie sie der Pulsation der Herzspitze zukommen, namentlich das Beschränktsein auf einen ganz kleinen Raum, so konnte die Herzspitze nicht in der Magengrube liegen. Die Frage, warum dies Verhältniss sich nicht bei allen Emphysematösen zeige, sondern bei vielen ausser der Pulsation in der Magengrube in der That keine weitere bemerkbar war, liess sich leicht dadurch beantworten, dass unter solchen Umständen entweder die Ausdehnung der die Herzspitze bedeckenden Lungenränder zu bedeutend oder die Contraction der ersteren zu schwach, oder die Brustwand zu dick war, oder auch mehrere dieser Momente gleichzeitig wirksam sein konnten.

Indess unterliess ich es natürlich trotz der auf diesem Wege gewonnenen Ueberzeugung nicht dieselbe noch weiter durch Untersuchungen an der Leiche zu vervollständigen. Zu wiederholten Malen wurde daher bei solchen Kranken vor ihrem Ableben sowohl die am deutlichsten pulsirende Stelle im Epigastrium als auch jene zweite pulsirende Stelle unterhalb der Brustwarze, wenn dieselbe vorhanden war, genau bezeichnet und vor der Section an diesen Stellen lange Nadeln eingestossen. Das constante Resultat war, dass die im Epigastrium eingedrungene Nadel eine Stelle der rechten Kammer und zwar gewöhnlich ziemlich nahe an ihrer Verbindung mit dem rechten Vorhof und gegen den äussern Rand hin (ich bedauere mir die genaueren Masse nicht notirt zu haben) getroffen hatte, während

die andere Nadel einige Linien über der Herzspitze eingedrungen war, in einem Falle fand sie sich dicht am rechten Rand des Spitzentheils, den sie eben nur gestreift hatte, ebenfalls etwa 3—4 Linien oberhalb der eigentlichen Spitze als mathematischer Punkt genommen. Auch von diesem Verhalten wird sich Jeder leicht überzeugen können, der sich die Mühe nehmen will, diese Versuche vorzunehmen.

Spricht nun die Beobachtung am Lebenden und an der Leiche in so unzweideutiger Weise, so ist es auch nicht der geringsten Schwierigkeit unterworfen in den bekannten physikalischen Verhältnissen des Emphysems für das Factum eine genügende Erklärung zu finden. Eine der constantesten und ersten Wirkungen jener Lungenalteration ist nämlich die dem Grade der Affection proportionale Abflachung der höchsten Zwerchfellwölbung. In dem Masse aber, als die Zwerchfellwölbung sich verringert und einen tieferen Stand einnimmt, muss auch die auf ihr ruhende Herzbasis mit derselben herabsinken und sich dem Epigastrium, von welchem der rechte Herzrand unter normalen Verhältnissen um die ganze Höhe des Schwertknorpels und selbst noch mehr entfernt ist, nähern. Nicht dasselbe gilt aber von der Herzspitze, denn diese liegt nicht mehr auf der Zwerchfellwölbung, sondern auf den aufsteigenden Schenkeln. Während daher die Herzbasis sich senkt, so dass der obere Theil des rechten Herzrandes das Epigastrium berührt, wird die Spitze unverrückt bleiben oder nur um wenig tiefer zu stehen kommen, wenn die Abflachung der Zwerchfellwölbung so beträchtlich ist, dass auch die aufsteigenden Schenkel eine weniger steil aufstrebende Richtung bekommen. Aus diesem Allem resultirt also eine sich mehr oder weniger der horizontalen nähernde Lage des Herzens, jedenfalls aber eine Lage die von der gewöhnlichen im Sinne der horizontalen Richtung abweicht.

Wie steht es nun aber mit den Gründen für die Annahme einer Verticalstellung des Herzens beim Lungenemphysem? Ich glaube zwar überhaupt nicht an die Möglichkeit einer solchen Stellung etwa mit Ausnahme mancher congenitaler Anomalieen, doch will ich die Möglichkeit für einen Augenblick zugeben. Damit indess die Möglichkeit zur Wirklichkeit werde, müssen irgend welche Kräfte vorhanden sein, die das Herz in jene Stellung zu bringen im Stande sind. Welches sollen nun aber diese Kräfte beim Lungenemphysem sein? Sollte etwa die Lunge einen zur Verschiebung führenden Druck auf das Herz ausüben? Allein abgesehen davon, dass ein solcher Druck der linken Lunge von jenem der grösseren rechten mehr als compensirt würde, übt ja die Lunge überhaupt keinen Druck aus, im Gegentheil beruht ihre Wirkung nach aussen auf ihrer in concentrischer

Richtung thätigen Contractilität. Diese ist eben beim Emphysem verringert und daraus resultiren die wichtigsten physikalischen Veränderungen. Zwar hört man nicht selten die Aeusserung, die emphysematöse Lunge dränge das Zwerchfell nach abwärts und erweitere den Thorax. Allein es ist dies eine Anschauungsweise, die so unphysikalisch wie möglich ist, denn es ist ausschliesslich die verringerte Contractilität der Lunge die jene Erscheinungen bedingt. Zumal die eigenthümliche Art der Thorax-Erweiterung ist hiefür ein recht eclatanter Beweis. Würde die emphysematöse Lunge durch Druck die Erweiterung des Thorax bedingen, so müsste diese eine gleichmässige sich der Kreisform nähernde sein, wie etwa beim Pneumothorax oder bei grossen Exsudaten und es müssten auch die Intercostal-Räume eine entsprechende Wölbung zeigen. Dies ist indess nicht der Fall, sondern das Charakteristische des emphysematösen Thorax ist die überwiegende Zunahme des Tiefendurchmessers, das Sternum springt stark vor und das Niveau der vordern Brustfläche überragt jenes der Bauchfläche oft um mehrere Zolle. Dabei zeigen die Seitenflächen des Thorax ein viel steileres Abfallen als gewöhnlich und die Rippenwölbung ist hier offenbar geringer. Alle diese Erscheinungen lassen sich sehr leicht durch den Nachlass der contractilen Spannung der Lungen erklären, deren Effect zunächst das mit den beweglichen Rippenknorpeln verbundene Brustbein treffen und dasselbe von der Wirbelsäule entfernen muss. Die Wölbung nach hinten, die die letztere in ausgesprochenen Fällen zeigt, scheint mir hingegen vorzugsweise durch die eigenthümliche Körperhaltung der Kranken bedingt.

Möglicherweise könnte man nun glauben, dass gerade der Nachlass der contractilen Lungenspannung die Lageveränderung des Herzens bedinge. Es ist nicht unmöglich, dass jenes Moment abgesehen von seiner Wirkung auf die Lageänderung des Zwerchfells einen gewissen Einfluss auf die Stellung des Herzens ausübe, allein eine Verschiebung nach rechts wird man aus der Abnahme einer concentrisch wirkenden Kraft niemals erklären können.

Demnach gehört es wohl zu den Unmöglichkeiten, beim Emphysem irgend eine Kraft aufzufinden, die jene supponirte Art der Lageveränderung des Herzens bewirken könnte.

Welches sind nun die Gründe, die Herr Dr. Klob gegen meine Ansicht anführt? Er glaubt, ich habe den Veränderungen, die durch die cadaverösen Zustände in der Lage des Herzens bedingt werden, keine Rechnung getragen und sei dadurch zu der Annahme einer Horizontalstellung gekommen, deren Grund in dem früheren Nachlass der Todtenstarre am Zwerchfell und in dem Drucke der durch Gase ausgedehnten Unterleibsorgane zu suchen sei. Er hat hierüber Versuche angestellt und gefunden,

dass die Verschiebung der Herzspitze nach aufwärts und rechts mitunter wie z. B. bei an Puerperal-Processen Verstorbenen $1\frac{1}{2}$ —2 Zoll betragen könne. Uebrigens gibt er ausdrücklich zu, dass bei den Fällen von Emphysem, die er secirte, das Herz in der That so horizontal gelagert war, wie ich es beschrieb.

Ich glaube nicht, dass es schwer sein wird hierüber zu einer Verständigung zu gelangen und erlaube mir zu diesem Zwecke folgende Bemerkungen.

Die Veränderungen, die das Herz durch die Leichenzustände erleidet, sind mir ganz gut bekannt und ich habe hierüber vor einigen Jahren wiederholte Versuche vorgenommen. Es handelte sich nämlich für mich um die Prüfung der von Einigen ausgesprochenen Ansicht, dass der Herzstoss nicht von der Herzspitze, weil diese durch die Lunge bedeckt sei, sondern von einem Theile der rechten Kammer ausgehe. Hiebei fand ich, dass die an der Stelle des Herzstosses eingeführte Nadel allerdings nicht die eigentliche Spitze traf, sondern einige Linien über derselben, ein paar Male auch dicht am rechten Seitenrande des Spitzenantheils sich vorfand. Diese Abweichung von der eigentlichen Spitze bezog ich eben auf die cadaverösen Zustände und habe dies auch in dem Lehrbuche der Herzkrankheiten pag. 49 erwähnt.

Wenn Herr Dr. *Klob* angibt, dass diese Dislocation $1\frac{1}{2}$ —2" betragen könne, so will ich dies für Puerperal-Processen, deren er hiebei erwähnt, sowie für Typhus, Peritonitis und ähnliche Zustände ohne weiteres zugeben, allein Niemanden wird es auch einfallen, gerade solche Fälle zur Bestimmung der Herzlage zu benützen. Für die gewöhnlichen Fälle, bei denen sich keine derartigen ungewöhnlichen Vorgänge in der Unterleibshöhle finden und hiezu gehört natürlich auch das Emphysem, wenigstens jene Fälle die ich zu meinen Untersuchungen benützte, kann ich aber auf Grundlage der erwähnten Versuche versichern, dass die Dislocation in der Regel nicht einen halben Zoll beträgt.

Allein mag diese Verschiebung so gross oder so klein sein als sie will, so hat Herr Dr. *Klob*, indem er ausdrücklich die Richtigkeit meiner Angabe, dass bei der Section Emphysematöser das Herz eine mehr horizontale Lage als gewöhnlich zeige, bestätigte, seiner ganzen Argumentation die Spitze abgebrochen, wenn er nicht etwa behaupten wollte, dass bei Emphysemleichen das Herz in weit höherem Grade verschoben werde als bei gewöhnlichen Leichen, was er indess gewiss nicht thun wird und nicht thun kann, weil dafür gar kein vernünftiger Grund vorliegt. Denn man hat es dann mit einem constanten (oder fast constanten) Factor zu thun

der in allen Fällen gewöhnlicher Art mit fast gleicher Grösse in Wirkung tritt. Stünde also beim Emphysem das Herz vertical, so würde es an der Leiche in einer mehr nach links abweichenden Stellung gefunden werden, allein diese Abweichung würde nie jene Grösse erreichen wie sie alle anderen nicht emphysematösen Leichen als Normallage zeigen, bei denen ja derselbe Factor wirksam ist. Um wie viel weniger aber könnte das Herz noch mehr nach links abweichen d. i. noch mehr sich der horizontalen nähern als gewöhnlich. Da wir dies aber beide gefunden haben, so liegt wohl hierin schon der Beweis dass auch im Leben schon die Lage eine mehr als gewöhnlich horizontale gewesen sein musste.

Die Veränderung der Lage des Herzens bei Lungen-Emphysem ist ein sehr interessantes Factum, welches sich nicht nur durch die anatomische Untersuchung der Leichen, sondern auch durch die klinische Beobachtung bestätigen lässt. Die Ursache dieser Veränderung ist nicht allein die Erweiterung der Lungen, sondern auch die Abnahme des Gewichtes des Herzens, welche bei Lungen-Emphysem beobachtet wird. Die Abnahme des Gewichtes des Herzens ist ein sehr interessantes Factum, welches sich nicht nur durch die anatomische Untersuchung der Leichen, sondern auch durch die klinische Beobachtung bestätigen lässt. Die Ursache dieser Veränderung ist nicht allein die Erweiterung der Lungen, sondern auch die Abnahme des Gewichtes des Herzens, welche bei Lungen-Emphysem beobachtet wird.

Wenn Herr Dr. Klob angibt, dass die Dislocation $1\frac{1}{2}$ —2" betragen könne, so will ich dies für Fingerring-Procure, durch er hierbei erwähnen, sowie für typische Peritonitis und ähnliche Zustände ohne weitere Zusätze. Allein Zurechnen wird es auch einleuchtend, gerade solche Fälle zu bestimmen, die der Herzlage zu bestimmen. Für die gewöhnliche Fälle, bei denen sich keine deutlichen ungewöhnlichen Vorgänge in der Lungen-Blutbahn finden und diese gehört natürlich auch das Emphysem, wenigstens jene Fälle die ich zu meinen Untersuchungen benützte, kann ich aber auf Grundlage der erwähnten Versuche versichern, dass die Dislocation in der Regel nicht einen halben Zoll beträgt.

Allein mag diese Verschiebung so gross oder so klein sein als sie will, so hat Herr Dr. Klob, indem er ausdrücklich die Möglichkeit meiner Angabe, dass bei der Section Emphysematöser das Herz eine mehr horizontale Lage als gewöhnlich zeigt, bestätigt, seine eigenen Argumente für die Spitze abgebrochen, wenn er nicht eben behaupten wollte, dass bei Emphysematösen das Herz in weit höherem Grade verschoben werde als bei gewöhnlichen Leichen, was er indess gewiss nicht thun wird und nicht thun kann, weil dafür gar kein vernünftiger Grund vorliegt. Denn man hat, es dann mit einem constanten (oder fast constanten) Factor zu thun

Ueber

die Entwicklung des Geruchsorganes beim Menschen und beim Hühnchen

von

A. KÖLLIKER.

(Vorgetragen in der Sitzung vom 11. August 1860.)

Von den drei höheren Sinnesorganen ist das Geruchsorgan bis jetzt noch am wenigsten auf seine erste Entwicklung untersucht worden. Während vom Auge und Ohre durch die Bemühungen vieler Forscher, unter denen namentlich die Namen *v. Baer*, *Huschke*, *Rathke*, *Reichert* und *Remak* hervorleuchten, die allerersten Zustände nahezu bis in's feinste Detail verfolgt und auch die Umbildungen derselben in die spätern Gestaltungen sehr genügend erkannt sind, liegen mit Bezug auf das Geruchsorgan nur spärliche Erfahrungen vor und mangelt sogar innerhalb dieser eine Uebereinstimmung unter den einzelnen Beobachtern ganz und gar. Bei so bewandten Umständen und da über die erste Bildung des Riechorganes beim Menschen noch gar nichts bekannt ist, scheint es mir nicht unzweckmässig, meine hierauf bezüglichen Beobachtungen in Kürze mitzutheilen.

Ich beginne mit einer übersichtlichen historischen Schilderung, aus welcher der herrschende Zwiespalt der Ansichten klar hervorgehen wird. Durchgeht man die verschiedenen embryologischen Schriftsteller und Handbücher der Physiologie, so zeigt sich bald, dass in Betreff der allerersten Entwicklung des Geruchsorganes die Darstellungen wesentlich nach zwei Seiten auseinandergehen. Nach der einen Auffassung nämlich entwickelt sich das Geruchsorgan ursprünglich *ganz unabhängig von der Mundhöhle*, setzt sich dann nachträglich mit derselben in Verbindung, um in letzter

Linie wiederum von ihr sich zu sondern und zwar dadurch, dass die Mundhöhle durch die Entwicklung des Gaumens in zwei Theile, einen obern, der Respiration dienenden, den untern Nasengang, und einen digestiven, die eigentliche Mundhöhle, sich trennt. Bei dieser Aufstellung wird somit angenommen, dass die beiden Abschnitte der Nasenhöhlen, die Labyrinth und der respiratorische untere Abschnitt, ebenso wie sie physiologisch von einander abweichen, so auch durch eine besondere Entwicklung sich auszeichnen und der eine aus einer selbständigen Einstülpung der äusseren Haut, der andere aus dem Anfange des Darmkanales hervorgehe. —

Die zweite Aufstellung unterscheidet sich dadurch ganz wesentlich von der eben genannten, dass sie nur Einen Ausgangspunkt für beide Theile der Nasenhöhlen und die Mundhöhle statuirt. Eine sehr geräumige embryonale Mundhöhle trennt sich, so nimmt man an, durch die Bildung des Gaumens und des oberen Kieferrandes in zwei, von denen dann die obere die gesammte Nasenhöhle ist. — Bei dieser Auffassung fällt jede Analogie zwischen der ersten Entwicklung des Geruchsorganes und derjenigen des Auges und Ohres weg, bei denen bekanntlich eine Einstülpung der äusseren Haut eine wesentliche Rolle spielt und werden ferner die vergleichend-anatomischen Thatsachen, vor Allem das Vorkommen selbständiger, mit dem Anfangsdarme nicht communicirender Riechgruben, ganz unverständlich. Umgekehrt entspricht mit Bezug auf diese beiden letzten Punkte die erstgenannte Aufstellung allen Erwartungen und will ich auch gleich bemerken, dass dieselbe unzweifelhaft die einzig richtige ist.

Durchgeht man die Geschichte dieser Frage, so wird es schwer begreiflich, wie die zweite irrige Ansicht, die offenbar aus früherer Zeit datirt, so lange sich erhalten und selbst in neuester Zeit noch so viele Vertreter finden konnte und zwar um so mehr, als schon der erste Beobachter in diesem Gebiete, *v. Baer*, im Jahre 1828 eine wenn auch kurze, doch unübertroffene und nach allen Seiten richtige Darstellung der ersten Entwicklung des Geruchsorganes gegeben hat (Entwickl. I. St. 65, 78, 87, 106, 122, 134). Bündig und klar wiederholt *v. Baer* im II. Theile seine Angaben, in dem er St. 117 wörtlich sagt: „Es tritt ferner aus dem Vorderhirne auf jeder Seite eine Ausstülpung hervor, der Riechkolben, der nur bis an die Schädelwand reicht. Wo er diese berührt, sieht man zuvörderst ohne Veränderung der äussern Bekleidung von aussen einen dunklen Ring um einen hellen Kreis, indem man in den hohlen Riechnerven gerade hineinsieht; sehr bald aber bildet sich an der Stelle, an die der Riechkolben anstösst, äusserlich ein Grübchen, die *Riechgrube*. Sie ist das eigentliche Riechorgan, zu welchem der Nasengang erst später durch Ausbildung des Gaumens und Oberkiefers hinzutritt.“ Wie *v. Baer*, die Bildung des

Nasenganges sich denkt, sieht man aus Theil I. St. 106, wo es heisst: „Die Nasengrube nimmt am 6. Tage an Tiefe zu. Indem der Oberkiefer mit dünner Spitze den Stirnfortsatz erreicht, bleibt zwischen beiden eine Lücke, der Nasengang, der nach aussen als äussere Nasenöffnung ausgeht, mit dem andern Ende aber in die Mundhöhle geht. Dieser Gang ist kurz, indem er fast senkrecht herabsteigt, denn die Einmündung des Nasenganges ist ganz dicht hinter der Schnabelspitze wie in Amphibien. Der ganze Nasengang geht unter der Nasengrube weg, welche nur von oben in den Nasengang einmündet. Das Riechorgan hat sich also früher gebildet als der für die Athmung bestimmte Luftkanal, denn jene schon am 4. Tage bemerkte Nasengrube ist das eigentliche Riechorgan.“ Im II. Theile St. 123 bemerkt dann *v. Baer* noch, dass beim Vogel die Nasenhöhlen anfänglich sehr kurz seien, dann aber durch Bildung und Verlängerung des Gaumens allmählig länger werden, doch reiche ihr hinterer Ausgang nicht viel über die Mitte der gesammten Decke der Mund- und Nasenhöhle hinaus. Bei Säugethieren dagegen (II. St. 219), bei denen der Nasenkanal wie im Vogel entstehe, schreite die Abscheidung von der Mundhöhle weiter vor durch einen längern knöchernen Gaumen, dem die Scheidewand folgt und durch das Gaumensegel. An derselben Stelle steht auch der wichtige Satz, dass das Labyrinth der Nase eine Entwicklung der Riechgrube sei und die Nebenhöhlen Ausstülpungen aus der Nase gegen die Höhlen, die sich in den Knochen erzeugen.

Vollkommener als *v. Baer* hat keiner der Spättern die Entstehung des Riechorganes geschildert und beschränke ich mich daher auf eine summarische Aufzählung derer, die mehr weniger bestimmt der von ihm vertretenen Ansicht huldigen.

Huschke (*Meck. Arch.* 1832 St. 12 u. flgde.) gibt einige wenige Andeutungen über die erste Bildung der Nase, die im Wesentlichen mit *v. Baer* stimmen und auch von zwei brauchbaren Abbildungen (Tab. I. Fig. 6 und 7.) begleitet sind. Viel ausführlichere Mittheilungen und zwar über die Säugethiere verdanken wir aus demselben Jahre *Rathke* (Ueber die Bildung und Entwicklung des Oberkiefers und der Geruchswerkzeuge der Säugethiere in seinen *Abh. z. Bildungs- und Entwicklungsgeschichte I.* 1832). Da dieselben in allen wesentlichen Beziehungen mit denen von *v. Baer* stimmen, so will ich nicht weiter auf dieselben eingehen und nur bemerken, 1) dass *Rathke* auch die ersten und zwar sehr guten Abbildungen der primitiven Riechgruben von Säugethierembryonen (Schaafen) gibt (Tab. VII. Fig. 1 und 2) und 2) dass seine Abhandlung auch genaue Schilderungen der Entstehung der innern Theile des Geruchsorganes enthält, welche hier nicht weiter gewürdigt werden können.

In seiner Entwicklungsgeschichte der Natter 1839 schildert *Rathke* sehr ausführlich die Entwicklung der Nase (St. 41, 86). Auch bei diesem Thiere findet er die primitiven Riechgruben (Taf. II. Fig. 1. Taf. VII. Fig. 6) und erwähnt zugleich, dass er dieselben auch bei *Blennius*, der Eidechse, dem Hühnchen und verschiedenen Säugethieren gesehen habe, und daher der Ansicht sei, dass das Geruchsorgan bei allen Wirbelthieren mit Ausnahme der Cyclostomen ursprünglich in dieser Form auftrete.

Reichert (vergleichende Entwicklung des Kopfes der nackten Amphibien 1838) hat ebenfalls die Geruchsgrübchen bei *Coluber natrix* gesehen und scheint dieselben auch von den Säugethieren und vom Hühnchen zu kennen (St. 185). Das Wenige, was er sonst noch über die Entwicklung dieses Organes beibringt, ist, wenn ich ihn richtig verstehe, im Einklange mit *v. Baer*.

Bischoff gibt auf St. 234 und 393 seiner Entwicklungsgeschichte (1842) eine kurze Schilderung der Riechgruben nach *v. Baer* und *Rathke* und bemerkt dann kurz, dass dieselben durch Intercurrenz der Entwicklung der knöchernen Theile in die beiden Nasenkanäle umgewandelt werden, ohne jedoch an der angegebenen oder an einer andern Stelle das Genauere der hierbei stattfindenden Vorgänge anzugeben und namentlich ohne besonders hervorzuheben, dass der olfactorische und respiratorische Abschnitt der Nasenhöhlen ganz verschiedene Ausgangspunkte haben. — Ausserdem erwähnt dann *Bischoff* in seiner Entwicklungsgeschichte des Hundeeies 1845 auf St. 107 die Riechgruben eines Hundembryo und bildet dieselben in Fig. 42 A, B und C ab.

Der letzte Autor endlich, der die Riechgrübchen kennt, und vom Hühnchen und Frosche erwähnt, ist *Remak* (Untersuchungen über die Entwicklung des Hühnchens etc. St. 74, 95, 151, Tab. IV. Fig. 37, Tab. X. Fig. 12 b, 15, 18 a und b). *Remak* nennt dieselben birnförmige, gestielte, dickwandige Bläschen, die nach aussen (durch die Nasenlöcher) münden und mit ihren erweiterten Enden der Rachenhöhle in dem Masse entgegenwachsen, als der Stirnfortsatz sich verlängert. Die letzte Aeusserung könnte so gedeutet werden, als ob *Remak* meinte, dass dieselben später mit ihren Enden in die Rachenhöhle (d. h. Mundhöhle) durchbrechen, doch ist kaum anzunehmen, dass *Remak* nicht alles das auch gesehen haben sollte, was *v. Baer* und *Rathke* schon vor so langer Zeit beschrieben haben und was so leicht zu beobachten ist. Neu ist bei *Remak* die Bemerkung, dass die Riechgruben eine dicke epitheliale Auskleidung besitzen und wesentlich Ausbuchtungen des äussern Keimblattes oder des Hornblattes sind.

Mit *Remak* schliesst die Reihe der Autoren ab, welche die Geruchsorgane ursprünglich als selbständige Bildungen entstehen lassen. Die

entgegengesetzte Ansicht, die eine primitive Vereinigung der Nasen- und Mundhöhlen statuirt, wurzelt offenbar in der im Ganzen genommen leichten Beobachtung von Embryonen mit communicirenden Mund- und Nasenhöhlen oder, wenn man den Ausdruck gestatten will, mit normalen Spaltbildungen des oberen Kieferrandes und scheint vor allem durch *J. F. Meckel* in die Wissenschaft eingeführt worden zu sein, der in seiner pathologischen Anatomie Leipzig 1812 (I. St. 524) bei Gelegenheit der Beschreibung des Wolfsrachens und der Hasenscharte, ganz bestimmt für eine ursprüngliche Verbindung der Mund- und Nasenhöhlen sich ausspricht und sowohl an diesem Orte als auch in seinen Beschreibungen sehr junger menschlicher Embryonen (Beiträge zur vergl. Anat. I. 1808. St. 57) nichts von selbständigen Riechgrübchen erwähnt. Seit dieser Zeit hat sich dann auch diese Anschauung trotz der Leistungen der oben angeführten embryologischen Schriftsteller sehr allgemein erhalten, wie am besten aus folgender keineswegs auf Vollständigkeit Anspruch machenden Zusammenstellung hervorgehen wird.

Von *Anatomen* nenne ich *Arnold*, der in seinem Handbuche II. St. 1297 im Wesentlichen der älteren Anschauung huldigt. Doch erwähnt derselbe nach *Rathke* die Nasengrübchen, lässt jedoch aus denselben irrthümlich nur die äussere Nase, statt das ganze Labyrinth sich entwickeln.

Unter den *Physiologen* hat *J. Müller* auffallender Weise die Riechgruben mit keinem Worte erwähnt (Phys. II. 1840. St. 736) und sich ganz an *Meckel* angeschlossen. Sehr unbestimmt sind die Angaben von *Valentin* (Lehrbuch der Phys. Bd. II. 3. Abth. St. 95 u. 98 und Grundriss der Physiol. 4. Aufl. St. 841), doch scheinen dieselben eher der älteren Ansicht sich zu fügen, obgleich dieser Autor in seiner Entwicklungsgeschichte ausführlich die Ansichten von *Rathke*, *Huschke* und *v. Baer* vorträgt. Ganz bestimmt huldigen der Theorie der primitiven Vereinigung von Mund- und Nasenhöhle *Longet* (Traité de physiologie II. 2. St. 202 u. ff.) *Funke* (Physiologie 3. Aufl. 1860. St. 224) und *Vierordt* (Grundriss d. Physiol. d. Mensch. Tübing. 1860 St. 402—403), wogegen *R. Wagner* (Phys. 3. Aufl. 1845 St. 86), *A. Fick* (Compendium der Phys. St. 510) und *Budge* (Specielle Physiologie 7. Aufl. 1857 St. 32) alle die primitiven Nasengruben erwähnen, ohne jedoch die weiteren Umbildungen derselben zu schildern. *C. Vogt* (Phys. Briefe St. 571) beschreibt dieselben ebenfalls, bekennt dann aber offen, dass ihm die weitere Ausbildung derselben zu der nach hinten offenen Nase der höhern Wirbelthiere noch nicht völlig klar geworden sei. Immerhin macht er die ganz zutreffende Bemerkung, dass diese Nasengruben wahrscheinlich nicht den äussern Nasenöffnungen, sondern dem Orte entsprechen, wo der Riechnerv durch die

Siebbeinplatte an die Nasenschleimhaut herantritt und dass demnach die ganze äussere Nase und die nach hinten sich öffnenden Nasengaumengänge um diese ursprünglichen Nasengruben herumgebildet werden und gleichsam einem Vorbaue entsprechen.

Endlich erwähne ich auch noch die *embryologischen* Schriftsteller, bei denen eine Kenntniss der selbständigen Entwicklung des Geruchsorganes vermisst wird. Hier ist vor Allem *Coste* zu nennen, der, obschon er Gelegenheit genug hatte, junge Embryonen vom Menschen und von Säugethieren zu sehen, doch auch in seinem neuesten Werke (*Histoire du développement etc.* Paris 1847—1859) nirgends die Riechgruben erwähnt und abbildet. Dasselbe ist von *Erdl* zu sagen. Weder in seiner Entwicklung der Leibesform des Hühnchens 1845, in der bei vielen Darstellungen, besonders der Tafeln X, XI und XII, Gelegenheit gewesen wäre, die Riechgruben abzubilden, noch auch in der Entwicklung der Leibesform des Menschen 1846, in welcher die Taf. VII. und VIII. speziell auf das Gesicht sich beziehen, ist irgend eine Andeutung enthalten, dass ihm das ursprünglich selbständige Auftreten des Geruchsorganes bekannt sei. Endlich scheint auch mein sehr geehrter Freund *A. Ecker*, dessen Darstellungen aus der Entwicklungsgeschichte in seinen *Icones physiologicae* ich nicht genug loben kann, das Missgeschick gehabt zu haben, dass unter den von ihm untersuchten menschlichen Embryonen keiner mit freien, mit der Mundhöhle noch nicht verbundenen Nasengruben sich befand, was ihn dann bewog, die, wie ich gerne zugebe, sehr plausibel erscheinende *Meckel'sche* Darstellung zu acceptiren (l. c. Taf. XXIX.), die auch den von *Dr. Ziegler* mit so vielem Geschicke gefertigten Wachspräparaten zur Entwicklungsgeschichte des Gesichtes zu Grunde gelegt ist.

Unter so bewandten Umständen, wo von allen neuern Schriftstellern eigentlich nur *Bischoff* und *Remak* die Geruchsgrübchen aus eigener Anschauung kennen und Keiner die Gesamtentwicklung des Organes im Sinne von *v. Baer* und *Rathke* verfolgt hat, möchte es doch nicht ganz ohne Werth sein, Beobachtungen zu veröffentlichen, welche zeigen, dass in der That die *Meckel'sche* Auffassung nicht haltbar ist. Leider bin ich nicht im Stande, meine Schilderungen an diesem Orte durch Abbildungen zu versinnlichen, und muss ich so allerdings befürchten, weniger verstanden zu werden, als es sonst der Fall gewesen wäre. Doch kann ich alle diejenigen, welche weiter für diese Angelegenheit sich interessiren, auf eine vollständige Reihe von bildlichen Darstellungen verweisen, welche in der binnen kurzem erscheinenden 2. Hälfte meiner Vorlesungen über Entwicklungsgeschichte enthalten sein wird.

Ich beginne meine Darstellung mit dem Geruchsorgane des Hühnchens. Am Ende des 3. Tages bilden sich beim Hühnerembryo vorn und seitlich am Schädel die beiden Riechgruben. Dieselben erscheinen in der Seitenansicht da, wo sie *Remak* (Taf. IV. Fig. 37) zeichnet, vor und etwas unterhalb des Auges oder, genauer bezeichnet, vor dem Augestiele und sind anfänglich kreisrunde flache Stellen, die sich nach und nach vertiefen und mit einem leicht wulstigen Rande umgeben. Betrachtet man den Schädel eines solchen Embryo von vorn und unten, so dass man gerade in die schon vorhandene Mundhöhle sieht, so liegen dieselben fast genau in der Gegend des seitlichen Randes der Hemisphären des grossen Hirnes, mithin nicht ziemlich dicht beisammen, wie *v. Baer* seiner Zeit angegeben hat. Ferner stehen die Nasengruben fast in einer Linie mit den um diese Zeit noch sehr wenig entwickelten Oberkieferfortsätzen, so jedoch, dass sie dieselben eher noch etwas überragen. In der Längsrichtung stehen die Gruben so, dass sie der Mundspalte etwas näher liegen, als dem höchsten Punkte der Hemisphären, der in der Ansicht von unten und vorn sichtbar ist.

Die übrigen Theile des Gesichtes anlangend, so ist zur Zeit des Auftretens der Nasengruben der Stirnfortsatz noch nicht vorhanden, vielmehr geht die Stirn ganz allmählig abgerundet in die Schädelbasis oder die Decke der Mundhöhle über. Die Unterkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens sind sehr deutlich aber noch nicht vereint, vielmehr nur durch die dünne untere Verbindungshaut von *Rathke* verbunden. Zwischen den Nasengruben und den Oberkieferfortsätzen ferner findet sich eine feine, vom Auge ausgehende Spalte, welche mit der Bildung des Glaskörpers in Verbindung steht. Beide diese Spalten reichen noch etwas weiter einwärts als die Oberkieferfortsätze, erreichen sich jedoch in der Mitte nicht.

Am 4. Tage ändern sich die Verhältnisse nach und nach in folgender Weise. Die Nasengrube wird grösser und tiefer und kommt dicht über den ebenfalls grösser werdenden Oberkieferfortsatz zu liegen. Am untern Ende derselben verschwindet der leichte Wall, der die Grube bisher umgab und bildet sich eine seichte Furche, die *Nasenfurche*, die an der innern Seite des Oberkieferfortsatzes in schiefer Richtung nach innen bis gegen seinen untern Rand hinläuft. Zugleich tritt der obere Theil des Walles der Nasengrube wulstig hervor und bildet aussen und innen wie zwei Fortsätze, die ich den *äussern* und *innern Nasenfortsatz* heisse. Der erstere, der bei *Rathke* „Nasendach“ und bei *Reichert* „seitlicher Stirnfortsatz“ heisst, bildet einen leichten Längswulst zwischen dem schon stark vorspringenden Auge und der Nasengrube, und erreicht abwärts beinahe den Oberkieferfortsatz. Der innere Nasenfortsatz ist die erste Andeutung des sogenannten Stirnfortsatzes der Embryologen oder Nasenfort-

satzes der Stirnwand von *Rathke*, der jedoch um diese Zeit in der Mitte noch nicht vorhanden ist, so dass Stirn und Decke der Mundhöhle immer noch ohne Grenze ineinander übergehen. Der genannte Fortsatz ist bei seinem ersten Auftreten ein ganz leichter Wulst, der in derselben Höhe endet wie der äussere Nasenfortsatz, mithin dicht über und einwärts von dem Oberkieferfortsatze seine Lage hat.

Am Ende des 4. und am 5. Tage bildet sich nun der Stirnfortsatz vollkommen aus und werden auch die andern die Mundöffnung begrenzenden Theile stärker. Der Mund stellt nun eine beiläufig viereckige oder rechteckige Oeffnung dar, deren Begrenzungen folgende sind. Rückwärts die zwei jetzt zur Berührung gekommenen Unterkieferfortsätze, seitwärts die fast unter einem rechten Winkel zu den genannten in der Längsrichtung des Kopfes gelegenen, massig gewordenen Oberkieferfortsätze und vorn der Stirnfortsatz, dessen querer freier Rand in der Mitte leicht eingebuchtet ist und seitlich in zwei mehr spitze Fortsätze, die innern Nasenfortsätze übergeht. Die Nasengruben sind jetzt zwei längliche, von oben nach unten verlaufende, ziemlich tiefe Höhlen, die nach aussen von dem sehr stark gewordenen äussern Nasenfortsatze begrenzt werden, der nun genau an den äussern Theil der Spitze des Oberkieferfortsatzes sich angelegt hat; nach innen werden dieselben zu zwei Drittheilen ihrer Länge von dem innern Nasenfortsatze begrenzt, da jedoch dieser den Oberkieferfortsatz noch nicht erreicht, so bleibt zwischen diesen beiden die Nasenfurche noch offen, die vom untern Ende der Nasengrube in leicht schiefer, fast querer Richtung nach innen gegen die Mundhöhle zieht und in dieselbe ausgeht. Es ist somit bei solchen Embryonen das seit *Meckel* gekannte Verhältniss nun entwickelt, dass die Mundöffnung mit der Nasenöffnung verbunden ist, es ist jedoch diese Verbindung, wie aus dem angegebenen hinreichend hervorgeht, *erst in zweiter Linie* entstanden, ferner auch nicht so zu denken, als ob die Nasenhöhlen und die Mundhöhle im Innern Eins wären, vielmehr sind die erstern auch jetzt ganz für sich bestehende, schon recht tiefe Gruben, die nur unten durch eine oberflächliche Furche in die Mundhöhle auslaufen.

Vollendet wird nun die erste Anlage der Nase dadurch, dass kurze Zeit darauf auch der innere Nasenfortsatz oder die Ecke des Stirnfortsatzes über der Nasenfurche weg mit dem Oberkieferfortsatze verwächst. Hierdurch wird die Nasenfurche in einen kurzen Gang, den *Nasengang* umgewandelt, der nach innen durch ein kleines Loch, das *innere Nasenloch*, in die Mundhöhle und nach aussen theils in die Nasengrube, theils durch den oberflächlichen Theil derselben, der nun äusseres Nasenloch ist, nach aussen mündet. So ist nun das Geruchsorgan vollständig angelegt und aus einem

ursprünglich für sich bestehenden Grübchen, zu einer auch in die Mundhöhle sich öffnenden Höhlung geworden. — Die weitere und letzte Ausbildung des Organes bedarf keiner besonderen Besprechung und will ich nur bemerken, dass später durch die Ausbildung des Gaumens auch ein Theil der ursprünglichen Mundhöhle in den Bereich des respiratorischen Abschnittes der Nasenhöhle oder des Nasenganges gezogen wird, der jedoch beim Hühnchen lange nicht so gross ist, wie bei Säugern, sowie dass durch die Entwicklung des Stirnfortsatzes und des äussern Nasenfortsatzes — die als die vordersten Enden des Schädels oder als Siebbein- und Nasentheil desselben anzusehen sind — einerseits, und die der Kieferfortsätze andererseits zum Schnabel die Nasenhöhlen auch immer mehr an Länge gewinnen.

Was den Menschen anlangt, so ist es mir nicht gelungen, irgend eine Beobachtung oder befriedigende Abbildung der primitiven Nasengruben desselben aufzufinden und wird man daher nicht ohne Interesse vernehmen, dass es mir gelungen ist, dieselben an einem ausgezeichnet gut erhaltenen 4 wöchentlichen Embryo aufzufinden, von dem ich in meiner Entwicklungsgeschichte eine Abbildung veröffentlichen werde. Es stimmt übrigens dieser Embryo fast auf ein Haar mit dem von Rathke (Abh. z. Entw. I. Tab. VII. fig. 1. 2.) abgebildeten Schaafembryo überein, so dass ich vorläufig auf diesen verweisen kann. Die weitere Entwicklung ist wesentlich wie beim Hühnchen, [nur dass der Stirnfortsatz schmaler und der Oberkieferfortsatz mehr quer gelegen ist. Von dem letztern Umstande rührt es dann her, dass der äussere Nasenfortsatz mit dem *obern* Rande und nicht mit der Spitze des Oberkieferfortsatzes verwächst, welche letztere hier einzig und allein mit dem Stirnfortsatze sich verbindet. In der 5. und 6. Woche ist die Nasenfurche, die mehr senkrecht steht, weit offen, dann aber schliesst sie sich in oben schon geschilderter Weise und mündet in der 7. und 8. Woche das Labyrinth durch eine kleine spaltenförmige Oeffnung, die innere Oeffnung des Nasenganges, in die primitive Mundhöhle ein, wie diess Rathke in seiner Fig. 7 getreu dargestellt hat. Gleichzeitig beginnt aber auch schon der Gaumen sich zu bilden und wird mit seiner Entwicklung der obere Theil der Mundhöhle abgeschnürt und zur Verlängerung des Nasenganges oder des respiratorischen Abschnittes der primitiven Nasenhöhle verwendet. Eine Zeit lang lässt sich nun noch der Nasengang von dem in den Bereich der Nasenhöhle gezogenen Theile der Mundhöhle oder dem *Nasenrachengange*, wie man denselben heissen könnte, unterscheiden, bald aber schwindet mit der Ausbreitung und Vergrösserung des Labyrinthes jeder Unterschied beider und erscheinen dieselben am Ende zusammen als unterer Nasengang.

Mitbetheiligung der Cutis, *den primitiven Nasengruben*, zu welchen dann besondere Ausstülpungen des Gehirns, die *hohlen Riechkolben* sich gesellen, um dem Organe die nervösen Theile abzugeben.

2. Die *primitiven Nasengruben* setzen sich in zweiter Linie durch eine Furche, *die Nasenfurche*, welche zwischen dem Stirnfortsatze, dem äussern Nasenfortsatze und dem Oberkieferfortsatze ihre Lage hat, äusserlich mit der primitiven Mundhöhle in Verbindung.
 3. Durch Verwachsen der Oberkieferfortsätze mit dem Stirnfortsatze werden die beiden Furchen zu kurzen, vorn in die primitive Mundhöhle ausmündenden Gängen, den *primitiven Nasengängen*, die als respiratorische Verbindungskanäle anzusehen sind.
 4. Bei den höhern Geschöpfen wird durch Bildung des Gaumens auch die obere Hälfte der ursprünglichen Mundhöhle in den Bereich des respiratorischen Theiles der Nasenhöhlen gezogen und erscheint als *Nasenrachengang*.
 5. Der Nasengang mündet in diesem Falle anfangs als besonderes Gebilde mit dem *hintern Nasenloche* in den Nasenrachengang. Mit der Vergrösserung des Geruchsorganes wird aber derselbe immer weiter und erscheint schliesslich einfach als vorderster Theil des Nasenrachenganges und bildet mit ihm zusammen den ganzen untern Nasengang.
 6. Umgeben werden die Geruchsorgane von dem vordersten Ende des Schädels (dem Siebbein- und Nasentheile desselben), der mit einem mittleren Theile, dem *Stirnfortsatze*, und zwei seitlichen Bildungen, den *äusseren Nasenfortsätzen*, am Gesichte zu Tage tritt. Ersterer liefert das Septum narium mit den betreffenden Deckknochen, letzterer die Labyrinth im engeren Sinne und die Nasenflügel, sowie als innere Hervorragungen alle drei Muscheln.
 7. Der *Thränengang* ist anfänglich eine Rinne zwischen dem äussern Nasenfortsatze und dem Oberkieferfortsatze, die vom Auge zur Nasenfurche zieht und dann durch die Vereinigung der betreffenden Fortsätze zu einem Kanale sich gestaltet.
-

Mittheilung der Gänge, der primitiven Nervenfasern, zu welchen dann besondere Ausläufer des Gehirns, die kohlern Wucherungen sich gesellen, um dem Organ die nervösen Theile abzugeben.

2. Die primitiven Nervenfasern setzen sich in zweiter Linie durch eine Furche, die Nasenfurche, welche zwischen dem Stirnhirnsattel, dem Nasen Nasenhirnsattel und dem Oberkieferhirsnsattel ihre Lage hat, zunächst mit der primitiven Mundhöhle in Verbindung.

3. Durch Verwachsen der Oberkieferhirsnsattel mit dem Stirnhirnsattel werden die beiden Furchen zu einem, vorn in die primitive Mundhöhle mündenden Gänge, dem primitiven Nasengang, die als respiratorische Verbindungskanäle anzusehen sind.

4. Bei dem höhern Geschlechte wird durch Bildung des Stirnhirns auch die obere Hälfte der ursprünglichen Mundhöhle in dem Hohlraum des respiratorischen Theiles der Nasenhöhle gegeben und erscheint als Nasenabzweigung.

5. Der Nasengang mündet in diesem Falle nurmehr als besonderer Gänge mit dem äußeren Nasenloch in den Nasenabzweigung. Mit der Verengung des Gehörorgans wird aber dieselbe immer weiter und erscheint schließlich endlich als vorletzter Theil des Nasenabzweigung und bildet mit ihm zusammen den ganzen inneren Nasengang.

6. In späteren werden die Längsorgane von dem vorletzten Ende des Schalles (dem Siebstein- und Zandstein) abgetrennt, die mit einem mittleren Theile, dem Siebstein, und zwei seitlichen Abzweigungen, dem äußeren Nasengang, im Gehirne zu Tage tritt. Erstere bildet das Septum nasale mit den betreffenden Ductus, letztere die Längsorgane im eigentl. Sinne und die Nasenabzweigung, sowie als innere Hörorgane alle drei Muscheln.

7. Der Nasengang ist natürlich eine Führe zwischen dem äußeren Nasenhirnsattel und dem Oberkieferhirsnsattel, die vom Lage zur Seite nicht und durch die Verengung der bestehenden Fortsätze zu einem Kanale sich gestaltet.

INHALT.

	Seite
Bamberger, Beitrag zur Lehre vom Pemphigus	1
Förster, Ueber die Geschwülste der Schilddrüse	24
Linhart, Beiträge zur Rhinoplastik	37
Müller, H., Erkrankung von Chorioidea, Glaskörper und Retina bei Morbus Brightii mit einer eigenthümlichen Form von Embolie	45
Neffel, Beobachtungen aus den Kirgisen-Steppen	61
Förster, Mittheilungen aus der patholog.-anatom. Anstalt zu Würzburg	69
v. Scanzoni, Gynäkologische Fragmente	92
„ Ueber Decapitation und Decapitationsinstrumente (mit einer litho- graphirten Tafel)	105
Förster, Mittheilungen aus der pathol.-anatom. Anstalt zu Würzburg	113
Bamberger, Klinische Mittheilungen (hiez. Taf. III.)	134
„ Ist Ammoniak normaler Harnbestandtheil?	146
Folwarczny, Untersuchung des Inhalts einer Nierenzyste	152
Steiger, Gefährliche Blutungen bei der Kur von alten Harnröhrenstricturen . .	155
Fronmüller, Fall von Combination von Blattern und Syphilis	159
Geigel, Ueber Empyema necessitatis	162
Gerhardt, C., Zur Anwendung des Kehlkopfspiegels	173
Roth, Friedrich, Beitrag zur Statistik der Pneumonie	185
Förster, A., Mittheilungen aus der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Würzburg	216
Müller, Heinrich, Ueber die sogenannte fötale Rachitis als eigenthümliche Ab- weichung der Skelettbildung und über ihre Beziehungen zu dem Cretinismus bei Thieren, sowie zu der Bildung von Varietäten (hiez. Taf. VI.)	221
Förster, A., Studien zur vergleichenden Pathologie	277
Geigel, A., Area Celsi	295
Bamberger, H., Beitrag zur Casuistik des Morbus Brightii	300
Hessert, Ueber tuberculöse Meningitis	315
v. Franque, A., Ueber hysterische Krämpfe	344
v. Franque, O., Mittheilungen aus der geburtshülflichen Klinik zu Würzburg .	360
Schmerbach, Ueber eine dreibeinige Missgeburt (mit Taf. VII.)	369
Schwarzenbach, V., Zoochemische Notizen	371
v. Scanzoni, Ein Fall von Gebärmutterblasenfistel mit epikritischen Bemerkungen	375
Biermer, Zur Heilungsgeschichte und Diagnose des Pneumothorax	384
Fronmüller, Bernhard, Ueber curative Syphilisation	404
Bamberger, Ueber die Lage des Herzens bei Lungen-Emphysem	419
Kölliker, A., Ueber die Entwicklung des Geruchsorganes beim Menschen und beim Hühnchen	425
Sitzungsberichte der physicalisch-medicinischen Gesellschaft	I
Kölliker, A., Jahresbericht der physikalisch-medicinischen Gesellschaft . . .	XXVI
Rubach, Gedächtnissrede auf Herrn Geh. Rath Prof. Dr. C. v. Textor	XXXIII

Fig. III.



Fig. I.

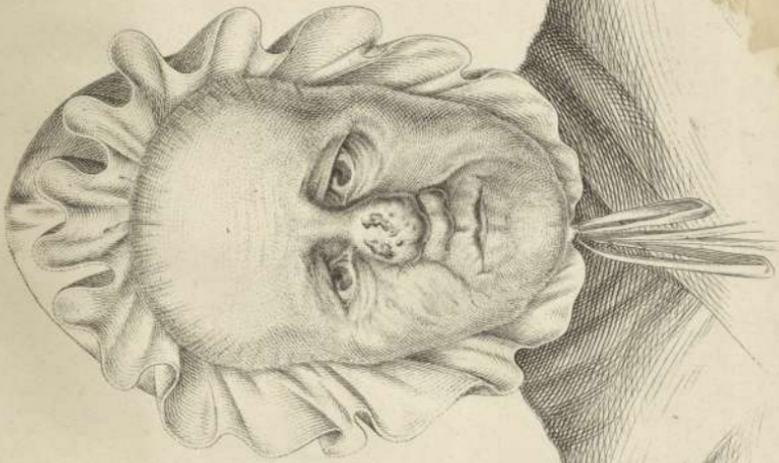
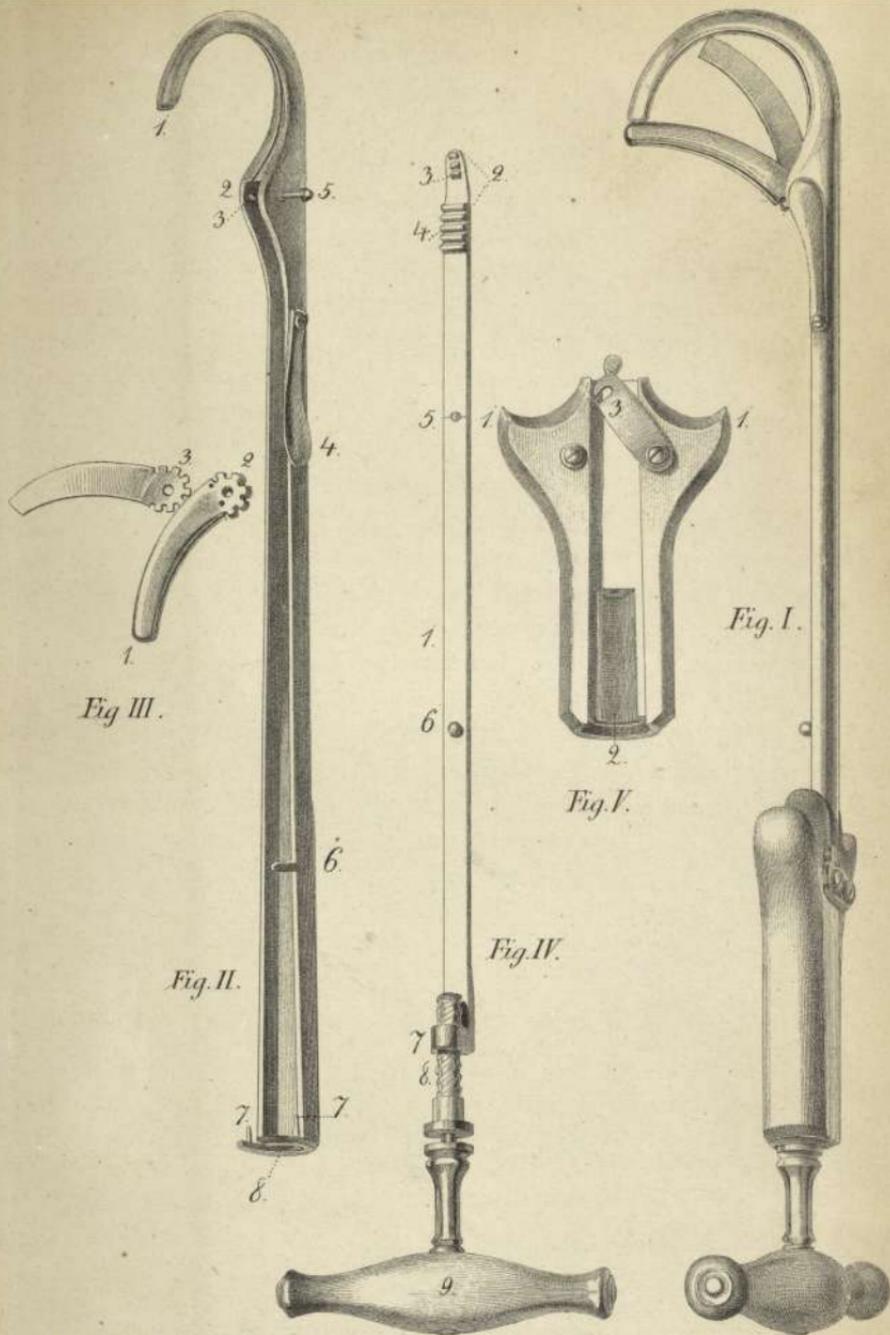


Fig. II.





Scanzoni's Auchenister.









Fig. III.



Fig. VI.

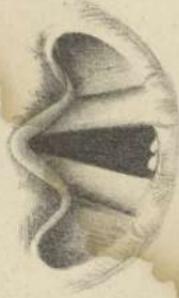


Fig. II.

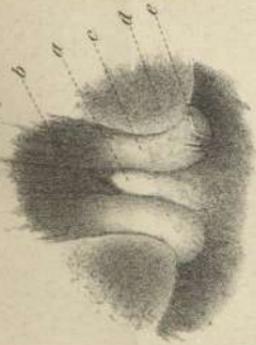


Fig. V.

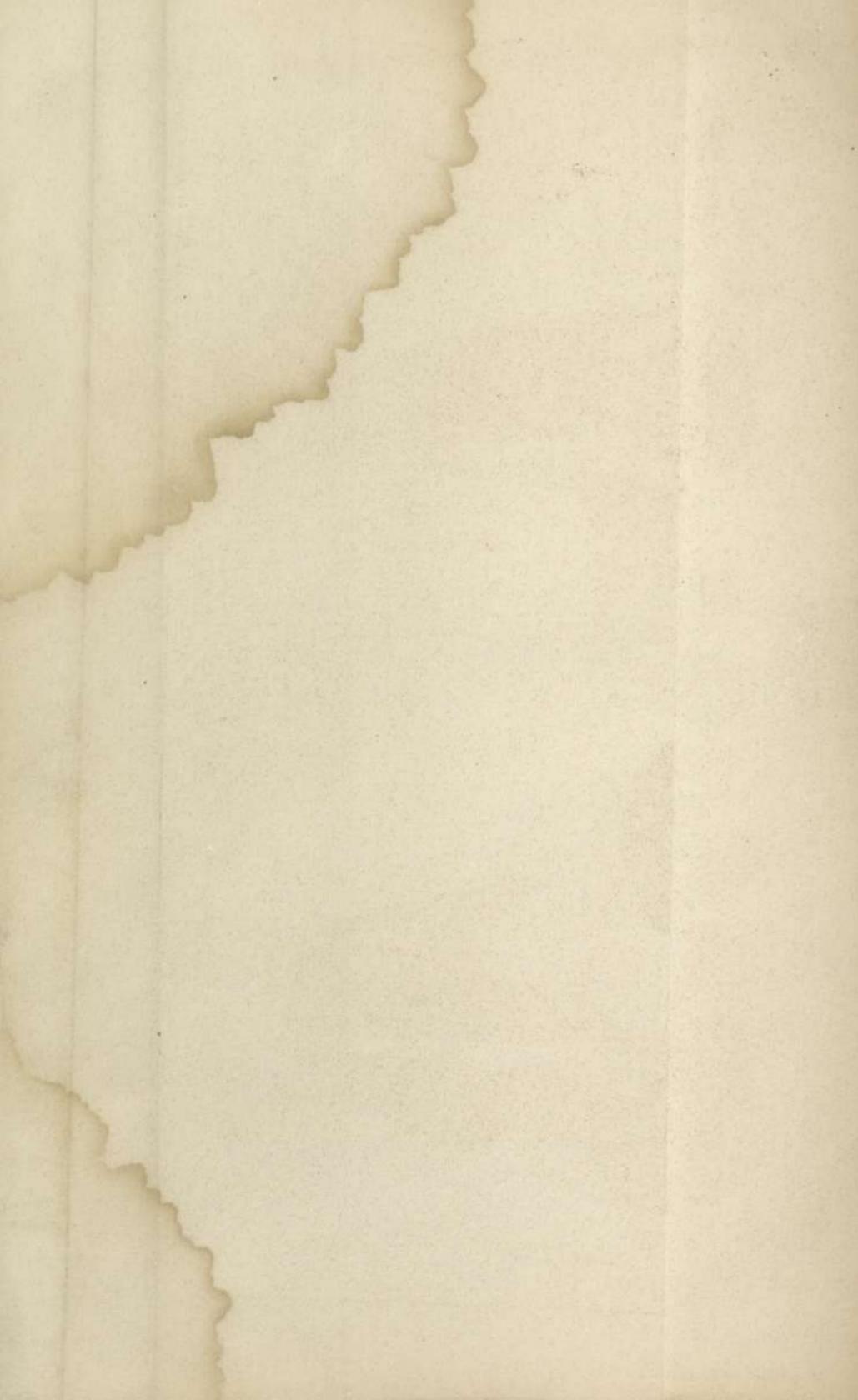


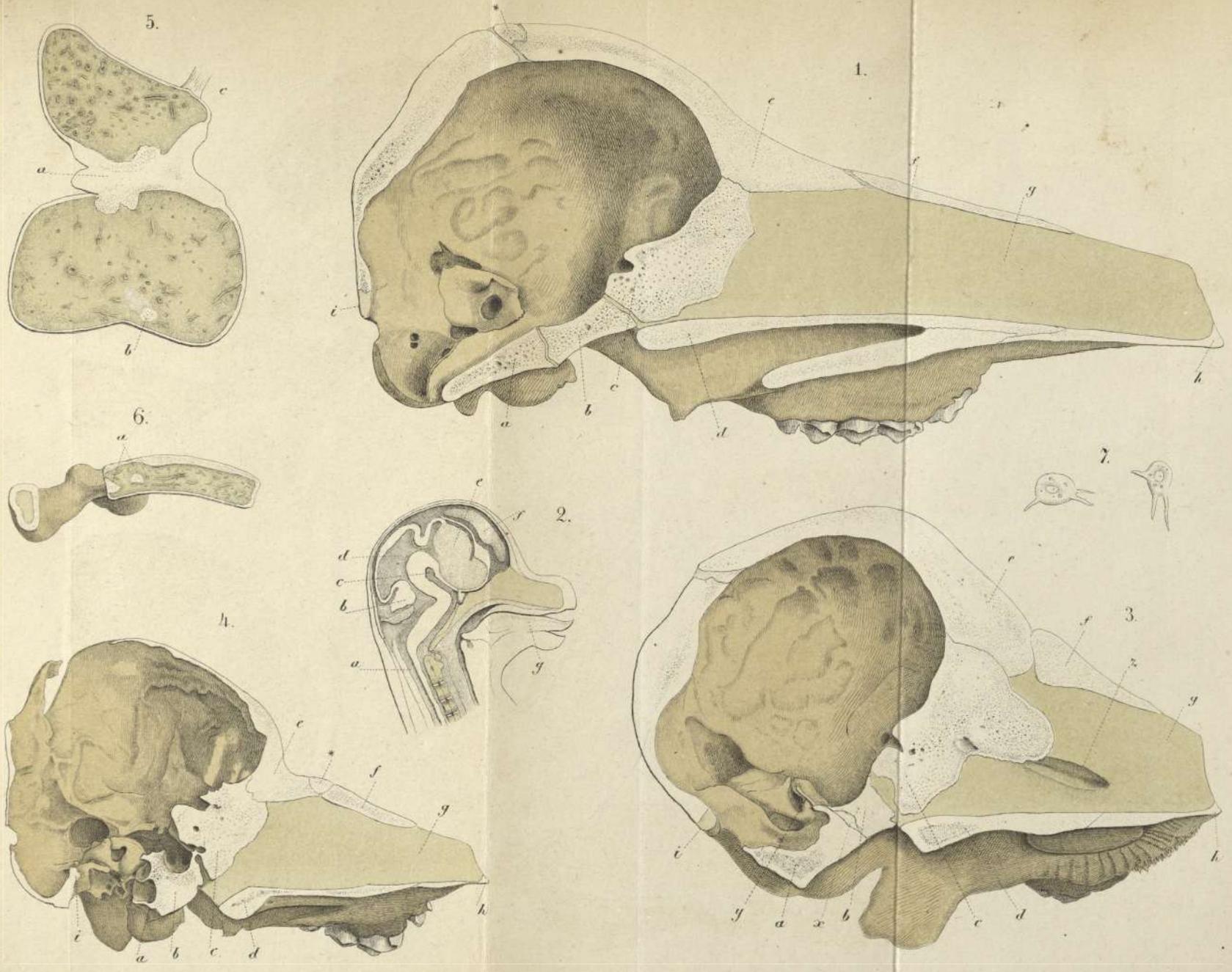
Fig. I.



Fig. IV.







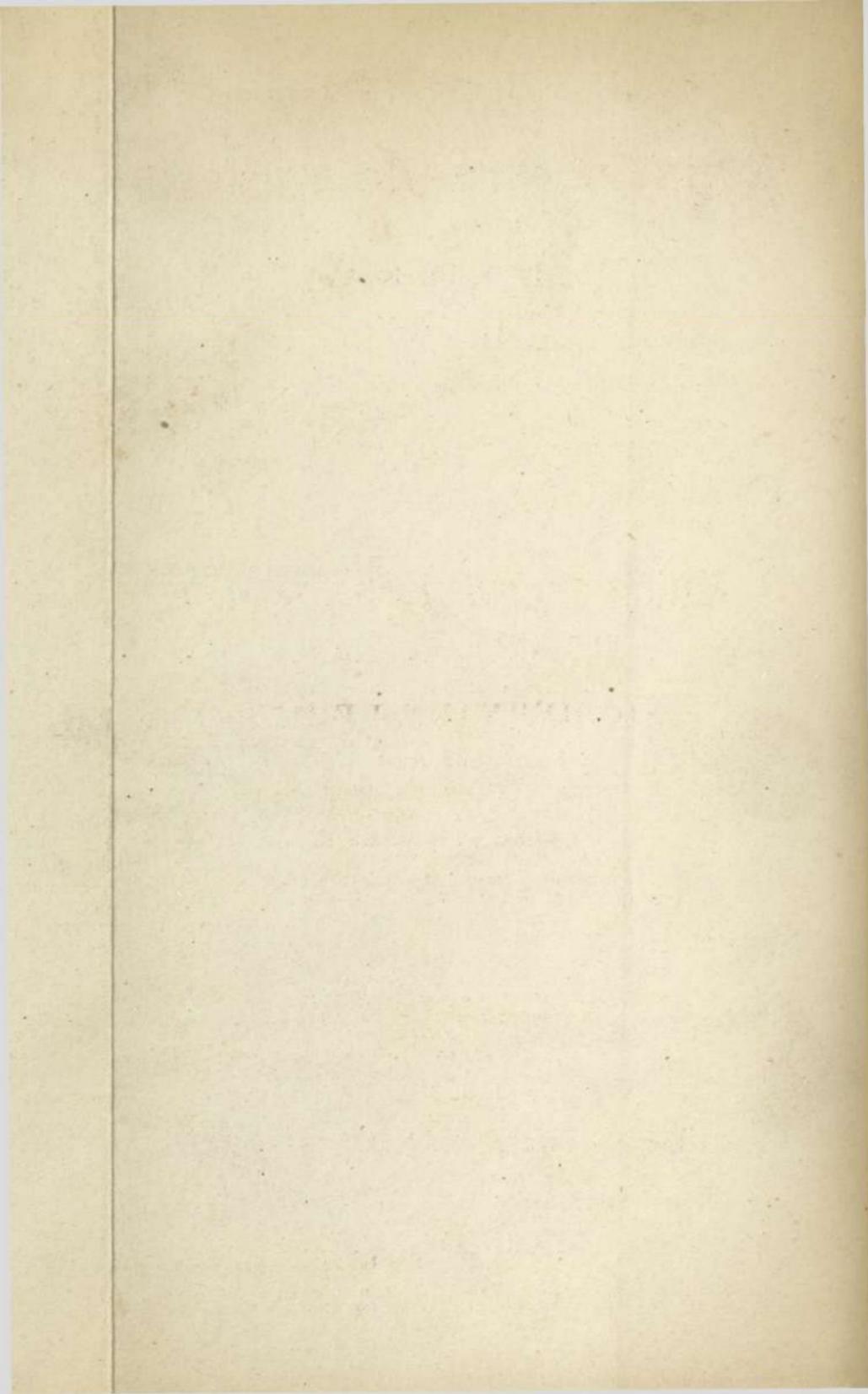


Fig. I.

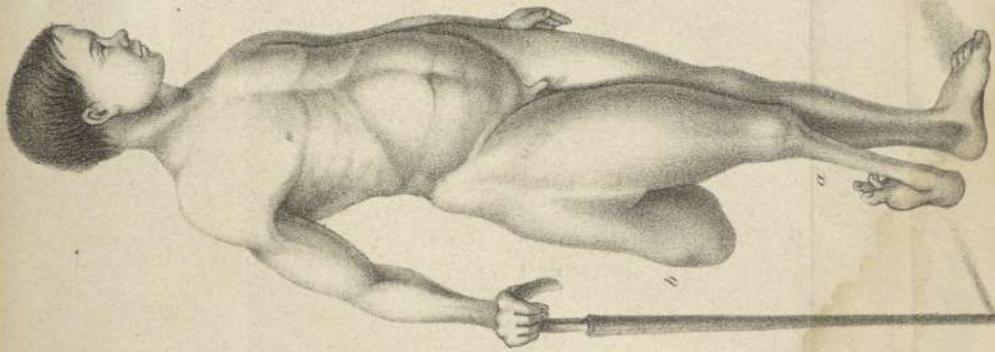


Fig. II.

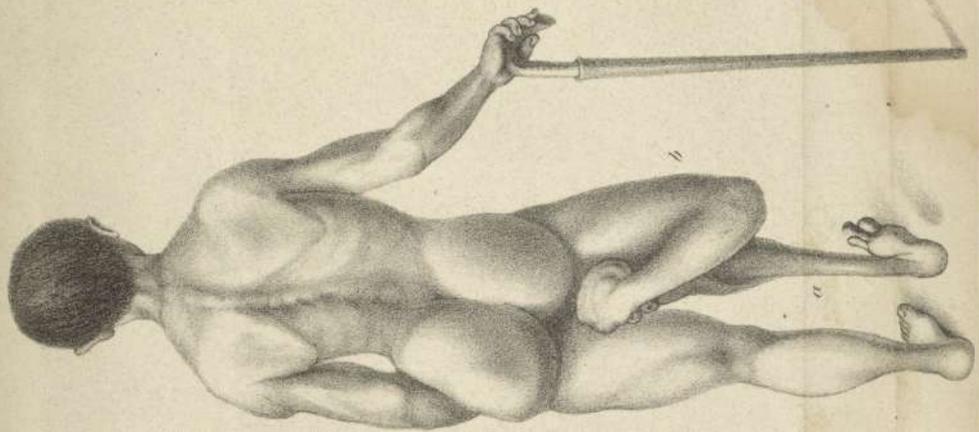


Fig. III.

