



WÜRZBURGER

MEDICINISCHE ZEITSCHRIFT.

HERAUSGEGEBEN

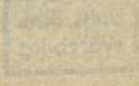
VON DER

PHYSIKALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT.

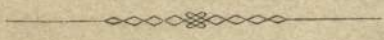
REDIGIRT

VON

H. BAMBERGER, A. FÆRSTER, v. SCANZONI.



ZWEITER BAND.



WÜRZBURG.

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

1861.



Hbl. XIV

314

REGIUM

H. BAMBERGER, A. ERSTER, v. SCANZONI.

Univ. Bibl.
Würzburg

ZWEITER BAND.

WÜRZBURG.

Druck und Verlag der Stiefel'schen Hoch- und Kunstdruckerei.

1861.

f 63.94

Ueber die Osteomalacie bei Krebskranken

von
Prof. Dr. FOERSTER

in Würzburg.

Es finden sich in der Literatur dieses und des vorigen Jahrhunderts ziemlich viele Angaben darüber, dass bei Kranken, welche an Carcinom der Brustdrüse oder irgend eines andern Organes litten, einzelne oder viele Knochen des Körpers auffällig brüchig werden, so dass sie plötzlich spontane Fracturen erlitten. Diese Brüchigkeit der Knochen (Osteopsathyrosis Lobst.) hat ihren Grund wohl in der Mehrzahl der Fälle in einer carcinomatösen Entartung derselben, wie es durch vielfache Beobachtungen erwiesen wird, doch wird von manchen, namentlich neueren Beobachtern wie z. B. *Lebert*, *Rokitansky* u. A. angenommen, dass diese Brüchigkeit auch durch Atrophie der Knochen allein ohne carcinomatöse Entartung bedingt sein könne. Die Knochenatrophie wäre also hier eine Theilerscheinung der bei Krebskranken stets stattfindenden allgemeinen Abzehrung; dieselbe muss aber jedenfalls sehr selten sein, insbesondere in ihren höheren Graden, da ich selbst in den zahlreichen Sectionen von Krebskranken, welche ich gemacht habe, niemals etwas von dieser Veränderung gesehen, noch in den Sectionsprotokollen des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes und in der sehr reichen Sammlung von Knochenpräparaten derselben vergeblich nach Beispielen derselben gesucht habe. Ausser den Angaben über Brüchigkeit der Knochen bei Krebskranken finden sich hier und da auch solche über Erweichung derselben und *Rokitansky* (Handb. der path. Anat. 1844 II. p. 197) sagt geradezu, dass bei Krebskranken gar nicht so selten Osteomalacie vorkomme. Auch von einem solchen Zustande der Knochen bei Krebskranken habe ich nie etwas gesehen, ob-

schon ich diesem Gegenstande von je meine Aufmerksamkeit geschenkt habe, und habe ich bei Durchsicht der Literatur der Osteomalacie der Männer, Kinder und nicht im Wochenbett liegenden Frauen keine solche Fälle finden können, in welchen eine von carcinomatöser Entartung unabhängige Knochenerweichung nachgewiesen worden wäre; wohl aber finden sich viele Beobachtungen darüber, dass die Knochen durch carcinomatöse Entartung weich, biegsam und sehr schneidbar werden können. Ohne dass man also berechtigt wäre, die Existenz einer, sich unter der Gestalt einer Osteomalacie darstellenden, eigentlichen Knochenatrophie bei Krebskranken zu läugnen, muss man doch eine solche Veränderung als höchst selten hinstellen, man muss dieses aber um so mehr, als, wie mich neuere Beobachtungen gelehrt haben, das Carcinom der Wirbelsäule und des Brustkorbes solche Veränderungen in den Knochen hervorbringen kann, dass dadurch völlig das Bild einer Osteomalacie entsteht und man also in den Fall kommen kann, am Krankenbett eine Osteomalacie zu diagnosticiren, welche sich bei näherer Untersuchung nach dem Tode als durch Knochenkrebs bewirkt herausstellt. Eine solche Verwechslung des Carcinoms der Wirbelsäule und der eigentlichen Osteomalacie wäre um so eher möglich, als die Krankheitserscheinungen bei beiden Veränderungen grosse Ähnlichkeit haben; da man bisher Fälle, in welchen bedeutende Verkrümmungen der Wirbelsäule und sonstige Formveränderungen durch Krebs bewirkt worden waren, nicht kannte, suchte man die Diagnose zwischen Osteomalacie und Wirbelcarcinom in zweifelhaften Fällen besonders dadurch festzustellen, dass man die Verkrümmungen des Sceletts als für die Osteomalacie ausschliesslich charakteristische Merkmale annahm; nach den von mir beobachteten Fällen aber, insbesondere nach dem einen zuerst zu beschreibenden, kann die Diagnose fernerhin auf dieses Merkmal nicht mehr begründet werden. Uebrigens war es auch früheren Beobachtern nicht entgangen, dass bei Wirbelcarcinom Kyphose der Wirbelsäule eintreten kann, doch finden sich nur bei *Hawkins* (*Med. chir. Transakt.* Vol. 24. 1841) zwei Beobachtungen, in welchen solche Kyphosen genauer beschrieben werden, während andere Beobachter, welche das Carcinom der Wirbelsäule beschrieben, wohl das seltene Vorkommen von Knickungen und Biegungen des letzteren annehmen, aber keine Fälle beibringen. —

Das Carcinom der Wirbelsäule, welches Biegung und Krümmung derselben bewirkt, ist dadurch ausgezeichnet, dass die carcinomatöse Entartung diffus über alle oder wenigstens die grosse Mehrzahl der Wirbel verbreitet ist und nicht wie in anderen Fällen in Form zerstreuter isolirter umschriebener Knoten vorkommt. Dieselbe Form des diffusen Carcinoms findet sich dann gleichzeitig in den Rippen, dem Sternum, den Becken-

knochen und zuweilen auch in den Schädel- und Extremitätenknochen; in den von mir beobachteten Fällen war stets die Entartung in den Knochen des Rumpfes am intensivsten und nahm nach der Peripherie zu stets an Intensität ab, so dass die Hände und Füße und wohl auch Unterschenkel und Vorderarm ganz frei blieben. Der Schädel blieb meist ganz frei, in dem einen am meisten ausgezeichneten Falle war er aber in sehr exquisiter Weise an der Entartung theilhaftig. Ich gehe nun zur Mittheilung meiner hier einschlagenden Beobachtungen über.

1. Der erste Fall betrifft eine 37jährige Frau, bei welcher vor ungefähr einem Jahre die Exstirpation der carcinomatös entarteten rechten Mamma und Achseldrüsen gemacht worden war. Ob sich zu jener Zeit schon irgend welche Veränderungen der Form an der Wirbelsäule und dem Brustkorbe vorgefunden haben, lässt sich jetzt nicht mehr ermitteln. Die Operationswunde heilte rasch und vollständig und es bildeten sich feste Narben ohne eine Spur von Recidive des Carcinoms. Die Frau erhielt ihre früheren Kräfte nicht wieder, magerte immer mehr ab und bald zeigte sich eine Hervorwölbung der unteren Hälfte des Sternums; dieselbe nahm im Verlauf der Zeit immer mehr zu und wurde für die Folge eines im Mediastinum anticum wuchernden Carcinoms gehalten. Endlich stellte sich Lungenödem ein und die Kranke starb am 27. Juni 1860. (Anna Klüpfel. Juliusspital. Chir. Klinik.)

An der Leiche, welche am folgenden Tage geöffnet wurde, zeigte sich auf den ersten Blick der Habitus der Osteomalacie; so dass ich sehr erfreut war, endlich einmal einen Fall von Osteomalacie bei Krebskranken zur Beobachtung zu bekommen und mit grosser Spannung zur Section schritt. Die Wirbelsäule war stark kyphotisch gekrümmt, so dass der Kopf sehr vorgebeugt war und das Kinn nahe an das Manubrium sterni zu stehen kam, die obere Hälfte des Sternum war tief eingedrückt, die untere stark hervorgewölbt und auch der Leib etwas vorgetrieben, die Beine waren an den Leib angezogen; die Rippen waren etwas eingedrückt; als ich die Leiche am Thorax fasste und emporheben wollte, um sie von der Rückenseite zu besehen, knitterten die Rippen unter meinen Fingern wie Pergament und einzelne knickten auch ein. An der Stelle der rechten Mamma fand sich eine derbe, strahlige Hautnarbe, welche mit einer dünnen Borke bedeckt war, unter welcher sie etwas nässte; nach der rechten Achselhöhle zu fanden sich zwei Narben, in deren einer ein erbsengrosser, harter Krebsknoten war.

Die Untersuchung des Sceletes zeigte nun Folgendes: Die sämmtlichen Hals- Brust- und Lendenwirbel waren im höchsten Grade, die Kreuz- und Schwanzwirbel in geringerem Grade diffus carcinomatös entartet, so dass

die Wirbelsäule ausserordentlich biegsam geworden war und sich mit einem starken Messer zerschneiden liess. In jedem Wirbelkörper waren nicht allein die Maschenräume mit Krebsmasse infiltrirt, sondern auch die Knochenbalken theils geschwunden oder verdünnt, theils ihrer Kalksalze beraubt und in fibröse Stränge umgewandelt, das Periost und die Zwischenwirbelkörper waren unverändert. Die Schnittfläche der Wirbel war glatt, grau-röthlich oder grau-weiss, von dem Knochenmaschenwerk war nur wenig zu sehen, man konnte von der Schnittfläche etwas trüben weissen Saft abschaben, welcher nach der mikroskopischen Untersuchung aus mittelgrossen, vielgestaltigen Zellen mit 1—2 grossen Kernen bestand, welche ziemlich dicht an einander gepresst lagen und daher meist platt und etwas epithelienähnlich gestaltet waren; die Krebsmasse bestand übrigens nicht aus diesen Zellen allein, sondern zeigte auch ein ziemlich reiches fibröses Stroma, zwischen dessen Faserzüge die Zellen unregelmässig eingelagert waren. Das eigentliche Knochenmark war fast in jedem Wirbel vollständig untergegangen und nur in wenigen noch in den Maschenräumen der Knochenbälkchen erhalten. An den meisten Wirbeln konnte man eine Verminderung der Höhe bemerken, welche theils von Schwund der Wirbelsubstanz, theils von Compression der Wirbel herrührte. Die Fortsätze und Bögen der Wirbel waren in gleicher Weise diffus mit Krebsmasse infiltrirt wie die Körper, doch war bei ihnen die Entartung weniger gleichmässig und die Rindensubstanz weniger zerstört und erweicht. Das Lumen der Wirbelsäule war unverändert, doch mochte wohl eine geringe Verengung desselben stattgefunden haben, da die Wirbelkörper offenbar durch gegenseitigen Druck etwas comprimirt und daher wohl auch etwas verbreitert waren; übrigens war diese Verengung so unbedeutend, dass das Rückenmark dadurch nicht beeinträchtigt werden konnte, dasselbe verhielt sich nebst seinen Häuten normal. Die Zwischenwirbellöcher erschienen etwas enger und platter als gewöhnlich, eine Veränderung, welche von der Weichheit und Nachgiebigkeit der Knochen herrührte und welche an manchen Stellen so bedeutend war, dass wohl ein Druck der Knochen auf die Nerven möglicherweise stattgefunden haben konnte.

Die Rippen waren ebenfalls gleichmässig mit derselben grau-röthlichen Krebsmasse infiltrirt, ihre maschige Substanz ganz mit derselben durchsetzt und auch ihre Rindensubstanz durch dieselbe von innen nach aussen zu entartet, so dass die Knochenrinde meist sehr dünn und brüchig war, die Rippen sich biegen liessen, leicht knickten und mit einer gewöhnlichen Scheere der Länge nach zerschnitten werden konnten. An manchen Stellen hatten sich in den Rippen durch stärkere Wucherung der Krebsmasse auch einzelne grössere ovale oder langgestreckte Krebsknoten

gebildet, welche allseitig prominirten. Die Rippenknorpel waren normal. Das Sternum war stark verdickt und auch etwas breiter wie gewöhnlich, es war ebenfalls gleichmässig mit Krebsmasse durchsetzt, welche aber hier etwas weicher, markartiger war als an den Wirbeln, übrigens aber dieselbe feinste Textur zeigte. Das entartete Sternum liess sich der Längsrichtung nach mit einem Knorpelmesser ohne grosse Mühe zerschneiden, seine Knochenrinde war nur noch dünn, die Knochenbalken der maschigen Substanz waren theils ganz geschwunden, theils verdünnt oder fibrös entartet und nur zum kleineren Theile noch wohl erhalten, am meisten noch im Manubrium. Wie schon oben erwähnt, war die obere Hälfte des Sternum eingedrückt und die untere vorgewölbt, wie man dies fast an jedem osteomalacischen Scelete sehen kann.

Die sämmtlichen Knochen des Beckens waren ebenfalls mit Krebsmasse diffus infiltrirt, doch war die Entartung nicht an allen Stellen gleich; das rechte Hüftbein war fast in seinem ganzen Umfange so weich, dass es sich wie Speck schneiden liess; in der Mitte war auch die Krebsmasse stärker gewuchert und bildete hier einen ziemlich umfangreichen, flachen, halbkugligen nach innen prominirenden Knoten. Das linke Hüftbein war weniger degenerirt, doch immerhin noch so, dass man es ohne zu grosse Anstrengung mit einem Knorpelmesser durchschneiden und mit einer festen Nadel durchstechen konnte, ähnlich verhielten sich auch die Schambeine und Sitzbeine. An den am wenigsten degenerirten Stellen hatten die Knochen ziemlich normales Ansehen auf der Schnittfläche, aber die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass in den Maschenräumen ausser Bindegewebe und Gefässen nur Krebszellen vorhanden waren. Eine Formveränderung des Beckens nach Art der Osteomalacie war nicht vorhanden und nur die beiden Hüftbeine, insbesondere das rechte, waren etwas nach innen gebogen; wäre das Kreuzbein in demselben hohen Grade entartet gewesen, wie die übrigen Wirbel und hätte die Entartung in den Scham- und Sitzbeinen einen höheren Grad erreicht, so würde wohl eine solche Veränderung der Form eingetreten sein, vielleicht wäre sie auch bei dem jetzigen Grade der Entartung noch eingetreten, wenn das Leben länger erhalten geblieben wäre.

In sehr ausgezeichnete Weise war ferner das Schädelgewölbe entartet, während die Schädelbasis und die Gesichtsknochen keine carcinomatöse Infiltration zeigten. Die Knochen des Schädelgewölbes waren theils diffus carcinomatös entartet, theils mit flachen, aber untereinander confluirenden Knoten durchsetzt. Die Diploe war ziemlich allgemein fast ganz in der Krebsmasse untergegangen und ihre Knochenbalken theils geschwunden, theils verdünnt und fibrös entartet; aber auch die beiden compacten Schich-

ten waren sehr vielfach durchlöchert und völlig untergegangen, so dass man das Schädelgewölbe an sehr vielen Stellen mit einer dünnen Nadel durchstechen konnte. Die Krebsmasse war grauröthlich, derb, wenig saftig und ragte nur wenig über das Niveau der Schädelknochen hervor, so dass auch durch die behaarte Kopfhaut nichts von dieser Veränderung zu fühlen war. Nirgends ragte ein grösserer Knoten hervor, weder nach aussen, noch nach innen. Die Dura mater lag fest an der Innenfläche des Cranium an und ihre anliegenden Schichten waren auch carcinomatös infiltrirt, während ihre übrigen Lagen frei von Krebs waren; diese Entartung der Dura mater war übrigens bei weitem nicht so ausgedehnt als die der Schädelknochen und es unterlag keinem Zweifel, dass die Entartung primär von den letzteren ausgegangen war. Die Entwicklung der Krebsmasse in den Knochen war hier die nämliche wie in anderen Fällen; es bildeten sich zuerst kleine Lücken in dem Knochen, rundliche kaum stecknadelkopfgrosse Löcherchen, welche mit Krebszellen angefüllt waren; eine Gruppe solcher Löcherchen floss dann zu einer grösseren, unregelmässig gestalteten Höhle zusammen, diese Höhlen wuchsen dann durch Bildung neuer Löcher in der Peripherie immer mehr, flossen mit benachbarten zusammen und auf diese Weise ging der Knochen allmählig zu Grunde. Mikroskopische Präparate der Knochen von den Rändern der Entartung zeigten ein ganz ähnliches Verhalten wie cariöse Knochen, man sah nämlich zahlreiche scharf umschriebene, wie mit mikroskopischen Locheisen ausgeschlagene, rundliche und ovale Löcher in der Knöchensubstanz, welche offenbar wie bei Caries durch Absorption der Knochenmasse rings um ein Knochenkörperchen entstanden. Diese mikroskopischen Löcher flossen ebenfalls wie bei Caries allmählig untereinander zusammen und wurden durch Krebszellen ausgefüllt, wie sie bei Caries mit Eiterzellen und Granulationsmasse ausgefüllt werden. Die Krebszellen gelangten an vielen Stellen in diese Löcher offenbar auf die Weise, dass sie von aussen, da wo das Loch gegen die schon gebildete benachbarte Krebsmasse offen lag, eindrangen; doch kamen mir auch Präparate vor, an welchen in völlig isolirten solchen Löchern schon Krebszellen lagen, wesshalb es mir nicht unwahrscheinlich erschien, dass hier die Krebszellen durch Proliferation der Knochenzellen gebildet wurden. Diese Präparate hatten grosse Aehnlichkeit mit den von mir von Caries früher abgebildeten (Atlas der mikrosk. path. Anat. Taf. 31, Fig. 6).

Die Knochen der Extremitäten waren nur zum Theil an der carcinomatösen Entartung betheilig. Im Markkanale der beiden Oberschenkelknochen waren die Fettzellen des Knochenmarkes sehr zurückgetreten, das

Bindegewebe und die Gefässe sehr entwickelt und mit Krebszellen dicht durchsetzt; das Knochenmark erschien daher dunkel grauroth, an manchen Stellen fast encephaloid; die Knochenrinde war aber vollkommen frei, und verhielt sich normal. In den übrigen Knochen der unteren Extremitäten liessen sich keine Krebszellen nachweisen und das Knochenmark so wie die Knochen zeigten völlig normale Textur, insbesondere auch keine Andeutung von etwaiger Atrophie. Von den oberen Extremitätenknochen zeigte nur der rechte Humerus eine geringe carcinomatöse Infiltration des Knochenmarkes, während die übrigen Knochen, insbesondere auch die Clavicula und Scapula, sich völlig normal verhielten.

In den Eingeweiden fanden sich nur wenig Krebsmassen. Die Lumbardrüsen waren angeschwollen, reichlich haselnussgross, einzelne fast wallnussgross und in Krebsknoten umgewandelt, ihre Schnittfläche war weiss, etwas saftig; die Krebsmasse bestand aus Zellen von derselben Form und Grösse wie an allen übrigen Stellen des Sceletes und einem reichlichen unregelmässig angeordneten fibrösen Stroma. Ausserdem sassen mehrere erbsenbis haselnussgrosse weisse Krebsknoten von derselben Textur in der Leber, welche übrigens so wie auch die Milz, Nieren, Uterus, Magen und Darmkanal, abgesehen von einer bedeutenden Anaemie, keine Veränderung zeigten. Die Ovarien waren taubeneigross, sehr fest, derb, mit narbiger Oberfläche; die Schnittfläche zeigte nur weisse sehnige Bindegewebslagen ohne alle carcinomatöse Infiltration; die Grafschen Follikel waren in dieser fibrösen Wucherung und Entartung völlig zu Grunde gegangen. Die Lungen waren stark gedunsen, blutarm, luftarm und stark ödematös. Das Herz gross, schlaff, mit spärlichen Fibringerinnselein.

2. Der zweite Fall betrifft ebenfalls eine Frau (Barbara Dreher, 59 Jahre alt, Juliusospital Medic. Abtheilung), welche wegen Carcinom der linken Brustdrüse zweimal operirt wurde. Nach der zweiten Operation vernarbte die Wunde anfangs gut, aber die Kräfte der Kranken nahmen sehr ab, es stellten sich heftige Schmerzen im Verlaufe der N. ischiadici ein, welche bis zum Tode fort dauerten, die Wirbelsäule krümmte sich kyphotisch, die linke Thoraxhälfte sank hinten ein, während sie oben und vorn etwas vorgetrieben wurde, auch an der Symphysis ossium pubis bemerkte man eine kleine Vortreibung. In der Operationswunde entwickelte sich dann ein neuer Krebsknoten, welcher den Umfang eines Gänseeies erhielt, auch die Achseldrüsen, welche bisher noch frei geblieben waren, entarteten carcinomatös. Endlich trat Oedem, hypostatische Hyperämie und entzündliche Infiltration der Lungen ein, welche den Tod bewirkten (5. Nov. 1858).

Die Leiche zeigte hier keinen exquisit osteomalacischen Habitus, die Wirbelsäule war in der Mitte der Brustwirbel kyphotisch gekrümmt

und die unteren linken Rippen liessen sich sehr leicht biegen und knicken. Der Körper war im höchsten Grade abgemagert. Die sämmtlichen Hals-Brust- und Lendenwirbel waren carcinomatös entartet, während die Kreuzbeinwirbel frei waren; die Entartung war in den Halswirbeln und den oberen Brustwirbeln gering; die Wirbel hatten ihre normale Consistenz, Grösse und Form, doch waren die Maschenräume schon ziemlich dicht mit Krebszellen durchsetzt. Im 5. und 6. Brustwirbel zeigt sich schon ein gewisser Schwund der Knochenbälkchen, weshalb die Consistenz vermindert ist, der 7. Brustwirbel ist fast vollständig geschwunden, von ihm ist nichts übrig geblieben als eine wenige Linien dicke Lage, welche fast ganz aus Krebsmasse besteht und nur Spuren von Knochenbalken zeigt, durch diesen Schwund des 7. Halswirbels ist auch vorzugsweise die Krümmung der Wirbelsäule an dieser Stelle bedingt. Die Zwischenwirbelknorpel sind etwas dünner geworden, aber nicht degenerirt. Der 8. Brustwirbel hat wiederum ziemlich normale Grösse und Gestalt, seine Consistenz ist nur wenig verändert, aber seine Maschenräume sind durchaus mit Krebszellen durchsetzt. Der 9. Brustwirbel ist nicht unbedeutend verkleinert, insbesondere vorn, so dass seine Schnittfläche fast keilförmig erscheint; seine Substanz ist zum Theil sehr weich und lässt sich wie Speck durchschneiden, an einzelnen Stellen sind aber mehr Knochenbälkchen erhalten. Die übrigen Brustwirbel sind nicht verkleinert, aber etwas weicher als gewöhnlich und gleichmässig carcinomatös infiltrirt; im elften ist an einer haselnussgrossen Stelle im hinteren Theile des Wirbels die Knochensubstanz völlig zerstört und findet sich hier eine reine, weiche, markige Krebsmasse. Die Lendenwirbel zeigen keine Veränderung der Form und Grösse, ihre Consistenz ist ziemlich normal, aber die Maschenräume enthalten überall reichlich Krebszellenhaufen und im ersten Lendenwirbel finden sich ein erbsengrosser und ein haselnussgrosser Herd, in welchem die Knochensubstanz durch die Krebsmasse ganz zerstört und verdrängt ist. Die Fortsätze und Bögen der 6—11 Brustwirbel sind gleichmässig carcinomatös entartet, auch speckig zu schneiden. Die Rippen zeigten mit Ausnahme der unteren linken äusserlich keine Veränderung, liessen sich nicht durchschneiden, sondern mussten durchsägt werden; das Mark war in manchen ganz normal, in anderen aber carcinomatös infiltrirt, doch war nur in wenigen das Mark durch die Knochenmasse ganz verdrängt und die Knochensubstanz geschwunden. Einen sehr hohen Grad von Entartung zeigten aber die 9. und 10. linke Rippe; schon an der 6. linken Rippe war die Infiltration des Markes ziemlich stark, in der 7. und 8. nahm dieselbe beträchtlich zu, in der 9. war nicht allein die Diploe der Rippe ganz durch Krebsmasse verdrängt, sondern auch die Knochenrinde sehr verdünnt und im hin-

teren Ende der Rippe ganz zerstört, so dass die Krebsmasse hier nur noch vom Periost bedeckt ist und eine spindelförmige Anschwellung bildet. In der 10. Rippe ist die Knochenrinde fast spurlos geschwunden und die Rippe besteht fast nur noch aus Krebsmasse, welche vom Periost eingeschlossen ist; am vorderen und hinteren Ende ist die Krebswucherung so stark, dass sie eine lange spindelförmige Schwellung bewirkt. Der übrige Theil des Sceletes war in diesem Falle frei von carcinomatöser Infiltration und auch in den inneren Organen fanden sich keine Krebsknoten. Was die histologischen Elemente des Carcinoms in diesem Falle betrifft, so bestanden dieselben aus einem unregelmässig angeordneten, diffusen, fibrösen Stroma und kleinen rundlichen und ovalen Zellen mit 1—2 grossen Kernen. Die Entartung der Wirbel verhielt sich in folgender Weise: der Ausgangspunkt der Entartung war stets das Bindegewebe des Markes in den Maschenräumen, aus dessen Proliferation sowohl die Zellen als das Stroma hervorgingen. Die Knochenbälkchen blieben unbetheiligt und nirgends liess sich eine ähnliche Veränderung bemerken, wie sie im vorigen Falle an den Schädelknochen beobachtet wurde. Wohl aber erlitten die Knochenbälkchen einen allmählichen Schwund und eine Veränderung, welche ich bei der obigen Beschreibung als fibröse Entartung bezeichnet habe; sie verloren nämlich ihre Kalksalze, ihre Grundsubstanz stellte sich dann hell, wie derbes, schwach fasriges Bindegewebe dar und die Knochenkörperchen erschienen als Bindegewebkörperchen, eine Veränderung, wie sie auch bei der gewöhnlichen zu Osteomalacie führenden Atrophie der Knochen vorkommt (S. meinen Atlas der mikroskop. path. Anat. Taf. 34 Fig. 3. Vergl. auch *Rokitansky* Lehrb. d. path. Anat. 1856. II. p. 139). Ob nun von diesen aus Metamorphose der Knochenbalken hervorgegangenen Bindegewebsbalken auch eine Proliferation von Krebszellen vor sich ging, konnte ich nicht bestimmen, doch konnte ich wohl erkennen, dass die Bindegewebszellen in diesen Theilen sehr gross wurden und sich durch Theilung vermehrten. Gleiche Verhältnisse fanden übrigens auch im vorigen Falle in den Wirbeln statt, während in den Schädelknochen die Entartung einen anderen Charakter hatte.

3. Die dritte Beobachtung betrifft ein Präparat der Würzburger Sammlung (Nr. 2113. VI), über welches ich keine weiteren Notizen habe finden können; es stammt von einem erwachsenen Manne und besteht aus der Wirbelsäule vom 10. Brustwirbel an und dem Becken. Die Wirbel zeigten diffuse carcinomatöse Entartung und haben in der Gegend des ersten Lendenwirbels eine Kyphose erlitten, welche so bedeutend ist, dass sie wohl bei Lebzeiten hat bemerkt werden können. Dieser Fall ist auch noch dadurch ausgezeichnet, dass auch die Dura mater an der Entartung theilnimmt und das Rückenmark im hohen Grade degenerirt ist. Die drei un-

tersten Brustwirbel haben normale Form und Grösse, der 10. Brustwirbel zeigt keine Texturveränderung, der 11. Brustwirbel zeigt nur in seinem vorderen Drittel normale Textur, übrigens ist er weich, leicht zu schneiden, seine Schnittfläche ist hier weiss, speckig und die Substanz besteht hier fast ganz aus scirrhöser Masse, in welcher nur wenige Fragmente von Knochenbälkchen enthalten sind; die Fortsätze und Bögen verhalten sich ebenso; der 12. Brustwirbel zeigt in seinem ganzen Umfange dieselbe Veränderung. An der Stelle des 1—3. Lendenwirbels ist die Wirbelsäule ähnlich wie bei Spondylarthrocace degenerirt; die Krümmung ist vorzugsweise auf Kosten des 2. Lendenwirbels erfolgt, derselbe ist im Höhendurchmesser stark verkleinert, geht nach vorn keilförmig zu und ist hier so geschwunden, dass sich die vorderen Enden des 1. und 3. Lendenwirbels einander berühren, die Zwischenwirbelbänder sind hier sehr verdünnt, aber nicht carcinomatös entartet. Uebrigens sind diese drei Lendenwirbel ziemlich in derselben Weise entartet wie der 12. Brustwirbel, doch lassen sie sich weniger leicht schneiden und enthalten noch mehr Knochenbalken; ebenso verhalten sich ihre Fortsätze und Bögen; der 1. Lendenwirbel ist etwas weniger hoch als normal, der 3. aber in seiner Grösse unverändert. Der 4. Lendenwirbel verhält sich ganz normal, der 5. aber ist mit Ausnahme seines vorderen Drittels ebenso entartet wie die übrigen Lendenwirbel. Vom unteren Ende des 12. Brustwirbels an bis zum oberen des 3. Lendenwirbels ist die Dura mater mit den Wirbeln verwachsen, gleichmässig mit einer scirrhösen Masse infiltrirt und stark verdickt; das untere Ende des Rückenmarkes mit seinen Häuten verliert sich vollständig in der scirrhösen Masse, aus welcher unten die Nervenstämme der Cauda equina hervortreten.

Das Lumen der Wirbelhöhle hat an der Stelle der Knickung eine Verengerung erlitten, welche ziemlich die Hälfte des normalen Durchmessers beträgt. Die Beckenknochen zeigen keine Veränderung. Die mikroskopische Untersuchung der carcinomatösen Masse zeigt eine sehr festes, diffuses fibröses Stroma, ohne eigentliche alveoläre Anordnung und in diesem zahlreiche Zellen von verschiedener Gestalt und Grösse.

4. Der folgende Fall gehört nur in so fern hieher, als er eine sehr exquisite Form des diffusen Carcinoms der Wirbelsäule und vieler anderer Knochen des Sceletes zeigt; doch fand hier keine eigentliche Osteomalacie und keine Biegung der Wirbelsäule statt. Die Diagnose war wegen der charakteristischen Erscheinungen auf Carcinom der Wirbelsäule gestellt worden. Die Kranke lag auf der medicinischen Klinik in Göttingen und kam am 12. November 1857 zur Section (Karoline Kleinsorge, 49 Jahre alt). Der Körper war wohlgebildet, abgemagert, die rechte untere Extremität war stark oedematös und daher angeschwollen. Das Gehirn und

Rückenmark und dessen Häute verhielten sich normal. Der rechte obere Lungenlappen war mit Ausnahme der etwas emphysematösen Spitze und vorderen Ränder gleichmässig grau hepatisirt, der mittlere Lappen verhielt sich normal, in der Peripherie des unteren fanden sich zwei frische, scharf umschriebene, dunkelrothe metastatische Infarcte von $\frac{1}{2}$ Zoll Durchmesser; die Pleura des unteren Lappens war etwas injicirt, verdickt, aufgelockert und in der Pleurahöhle fand sich eine geringe Menge trüben serösen Exsudates. Im oberen linken Lungenlappen fand sich ein umschriebener, weisser, hirnmarkähnlicher Krebsknoten, im unteren Lappen ein kleiner rother Infarct; übrigens war das Parenchym der linken Lunge nicht verändert, eine leichte Pleuritis war auch auf der linken Seite zu bemerken. Das Herz war normal gross, die Klappen und Wandungen zeigten keine Veränderung, auf beiden Seiten fanden sich reichliche Fibringerinnsel. Die Leber war etwas vergrössert und im mittleren Grade fettig infiltrirt. Die Milz war gross, hart, mit glatter glänzender Schnittfläche, und hatte mehrere keilförmige rothe und hellere mehr gelbliche Infarcte. Die Nieren zeigten keine Veränderung, nur fand sich in der Peripherie der linken ein kleiner, alter, gelber, keilförmiger Infarct mit starker Einziehung des Parenchym. Der Uterus war vergrössert, seine Höhle ausgedehnt durch ein polypenartig prominirendes Fibroid von 1 Zoll Länge und 4 Linien Breite: die Schleimhaut des Uterus war sehr schlaff, verdickt, injicirt und mit Eechymosen durchsetzt und mit purulentem Schleim bedeckt. Die rechte Vena iliaca communis, iliaca externa und cruralis enthielten einen vollständig obturirenden, alten, festen Thrombus, dessen Spitze etwas in die Vena cruralis ragte und etwas facettirt erschien. Die Lumbardrüsen waren etwas vergrössert, aber nicht carcinomatös entartet.

Die Wirbelsäule zeigte äusserlich keine Veränderung; als ich sie der Länge nach durchsägte, bemerkte ich keine besondere Verminderung der Consistenz; auf der Schnittfläche zeigte sich eine sehr ausgedehnte Entartung der Wirbel; die meisten Wirbel hatten ihr normales Ansehen, erschienen aber mit kleinen, nicht ganz scharf umschriebenen, weisslichen oder grauröthlichen Herden durchsetzt, die nähere Untersuchung aber zeigte, dass die Wirbelsubstanz nicht allein an diesen Stellen, sondern ziemlich allgemein carcinomatös entartet war. In manchen Wirbeln konnte man mit blossen Augen auf der Schnittfläche keine Veränderung bemerken, die mikroskopische Untersuchung zeigte aber in allen Maschenräumen krebsige Infiltration, da jedoch die Gefässe ziemlich blutreich waren, war durch den Krebsaft noch keine Entfärbung bewirkt worden. In anderen Wirbeln bemerkte man auf der Schnittfläche unregelmässige, nicht scharf umgränzte weissliche oder grauröthliche Flecken, an welchen aber die Consi-

stanz des Knochens nicht vermindert war, hier zeigte das Mikroskop schon eine sehr starke carcinomatöse Infiltration mit völliger Verdrängung des normalen Knochenmarkes, aber ohne Zerstörung des Knochenbalken. An anderen Wirbeln fand sich nun an den weissen Flecken auch Erweichung durch Schwund der Knochenbälkchen und so sah man in einzelnen Wirbeln einen oder mehrere solche carcinomatöse Erweichungsherde. Am grössten waren dieselben im 5. 6. und 10. Brustwirbel; der erstere derselben war so mürbe, dass er beim Durchsägen der Wirbelsäule durchbrach und hier würde sich wohl auch, wenn das Leben länger erhalten geblieben wäre, eine Knickung der Wirbelsäule gebildet haben. Die Zwischenwirbelbänder zeigten keine Veränderung. Die Bögen und Fortsätze der Wirbel aber zeigten Infiltration ihrer Markräume mit Krebszellen ohne Atrophie der Knochensubstanz. In allen Rippen, dem Sternum, allen Beckenknochen, den beiden Oberschenkel- und Oberarmknochen war das Knochenmark dunkel grauroth gefärbt, die mikroskopische Untersuchung zeigte überall theilweisen oder gänzlichen Schwund der Fettzellen, an der Stelle derselben fanden sich theils blasse, kuglige 1—3 kernige Zellen von derselben Beschaffenheit, wie man sie bei Osteomyelitis so reichlich findet, theils Krebszellen, so dass hier mit der krebsigen Infiltration offenbar eine entzündliche Reizung stattgefunden hatte. Die Knochensubstanz hatte nirgends Atrophie erlitten. Alle übrigen Knochen des Körpers verhielten sich normal. Was die mikroskopischen Elemente des Carcinomes betrifft, so bestand es aus einem diffus vertheilten Stroma und in dasselbe in unregelmässigen Schichten gelagerten Zellen; die letzteren waren dicht auseinander gedrängt und daher meist platt, fast platteneithelienähnlich, dabei gross, eckig, ausgezackt, geschwänzt, überhaupt vielgestaltig, Kerne und Kernkörperchen waren sehr gross. Auch in diesem Falle war das Bindegewebe des Knochenmarkes der hauptsächliche Ausgangspunkt des Carcinoms.

Die vorliegenden vier Fälle von Carcinom der Wirbelsäule sind mit grösster Wahrscheinlichkeit als primäre Carcinome zu betrachten; im letzten Falle ist dies ganz zweifellos, da das Carcinom der Wirbelsäule das hauptsächliche im ganzen Körper war; im dritten Falle kann diese Frage mit Gewissheit nicht beantwortet werden, da die Veränderungen des übrigen Körpers nicht bekannt sind; die ersten beiden Fälle sind solche, in welchen Carcinom einer Mamma vorhanden und exstirpirt worden war; die grosse Ausdehnung des Knochen carcinoms in diesen Fällen spricht aber sehr dafür, dass dasselbe entweder die primäre Veränderung oder wenigstens gleichzeitig mit dem Brustkrebs entstanden war. Dass man die Anwesenheit des Carcinoms der Wirbelsäule in diesen beiden Fällen

erst bei der Section erkannte, kann nicht als Beweis dafür angesehen werden, dass es nicht schon zur Zeit der Exstirpation des Brustkrebses vorhanden gewesen war und dafür, dass es erst nach der letztgenannten Operation entstanden sein soll, spricht auch nicht das geringste positive Zeichen; nur das ist gewiss, dass es seit jener Zeit allmählig zunahm, was sich bei der Natur dieser Entartung freilich von selbst versteht.

Die meisten der bisher beschriebenen Fälle von primärem Carcinom der Wirbelsäule haben das Eigenthümliche, dass die Entartung viele Wirbel betraf, doch hat man bisher, wie mir scheint, die in den von mir mitgetheilten Fällen beobachtete diffuse carcinomatöse Entartung nur wenig beachtet, indem man wohl zu sehr die in das Auge fallenden grösseren carcinomatösen Herde als alleinige Entartungstellen berücksichtigte, die übrige, scheinbar gesunde Knochensubstanz aber ausser Acht liess. Einen so exquisiten Fall wie den ersten, in welchem sämmtliche Wirbel vom Atlas bis zum letzten Lendenwirbel fast speckig weich waren, hat man überhaupt bis jetzt noch gar nicht beobachtet; aber auch der letzte Fall war nicht minder interessant, indem man hier, trotzdem die Entartung ganz allgemein auf alle Wirbel ausgedehnt war, doch mit blossen Augen nur wenig carcinomatöse Herde erkennen konnte. Aber nicht allein in Wirbeln, sondern auch in den anderen Knochen fand sich in meinen Fällen die diffuse Form des Knochenkrebses, welche besonders in den Beckenknochen und dem Cranium zu ausgedehnten und wichtigen Veränderungen führten; es ist dies um so interessanter, als in anderen Fällen, in welchen das primäre Carcinom eines Knochens, mag er ein centraler oder ein peripherischer sein, als umschriebene Geschwulst auftritt, in der Regel auch die secundären Knoten in anderen Knochen dieselbe umschriebene Form haben, welche überhaupt für das secundäre Carcinom der Knochen die gewöhnlichere ist. Als Beispiel eines Falles von umschriebenen secundären Knochenkrebsen führe ich noch folgenden Fall an, weil er auch sonst manche der Mittheilung werthe Veränderungen zeigt:

Primäres Carcinom der linken Scapula, secundäre Carcinome des linken Humerus, der Rippen, Dura mater cerebialis und spinalis, Lungen und Pleura; Phlebectasis der Blasenschleimhautvenen, Defect der rechten Niere. Margaretha Hiller, 17 Jahre alt. Juliusspital, Chirurg. Klinik. Section am 27. Juni 1860. Der Körper war wohlgebaut, hatte die Zeichen der geschlechtlichen Reife, war mässig abgemagert. Am linken Schulterblatt sass eine kindskopfgrosse Geschwulst, welche vor kaum einem Jahre ohne weitere Veranlassung entstanden und rasch bis zu ihrem jetzigen Umfange gewachsen war. Die Geschwulst bestand aus mehreren Lappen und hatte ihren Ausgangspunkt am Periost der vorderen und hinteren Fläche des

Schulterblattes, so dass der Knochen mit Ausnahme seiner Spitze und Fortsätze vollständig an beiden Seiten in die Krebsmasse eingehüllt war. Die Krebsmasse war nach aussen scharf umschrieben, mit einer Zellgewebekapsel umschlossen und hatte Muskeln, Gefäss- und Nervenstämmen vor sich hergedrängt, ohne sie selbst zu durchsetzen; sie hatte die Beschaffenheit eines weichen, saftreichen Markschwammes; die Schnittfläche war weissröthlich, die Zellen waren klein, vielgestaltig, auch die Kerne waren nicht besonders gross, das fibröse Stroma war sehr zart, aber sehr gefässreich und bestand an manchen Stellen nur aus grossen Capillaren. Das Schultergelenk war ganz von der Krebsmasse umwuchert, doch war dieselbe nicht in die Höhle desselben selbst gedrungen. Vom Periost des oberen Endes des linken Humerus ging eine wallnussgrosse Krebsmasse aus, welche den Knochen in seinem vorderen Umfange umschloss, aber nicht mit dem Carcinom der Scapula zusammenhing; auch in der Marksubstanz des Humerus fand sich an derselben Stelle ein Krebsknoten, während die Knochenrinde normales Verhalten zeigte, ein Befund, welcher bekanntlich bei Knochenkrebsen gar nicht selten ist.

Am Cranium prominirten an den linken Schläfen- und Stirnbeinen und an der linken Hinterhauptsschuppe aussen mehrere ansehnliche halbkugelige Krebsknoten, welche vom Periost ausgingen und die Galea aponeurotica vor sich her schoben, ohne sie zu durchbrechen; die Knochenrinde an diesen Stellen war etwas rauh. Genau entsprechend den Stellen, an welchen aussen die Krebsknoten sassen, fanden sich innen an der Aussenfläche der Dura mater flache Krebsmassen und die Knochenrinde war in demselben Umfang wie aussen rauh und erodirt, eine Perforation der Knochen hatte aber nicht stattgefunden, sondern die Knochenmasse zwischen den inneren und äusseren Krebsmassen war noch ziemlich dick und fest. Uebrigens zeigten das Gehirn und seine Häute keine Veränderung. Die Wirbelsäule zeigte grösstentheils keine Veränderung, aber von der Aussenfläche der Dura mater in der Gegend des 7. und 8. Brustwirbels ging ein mehr als wallnussgrosser Krebsknoten ab, welcher sich links zwischen den Fortsätzen durch nach aussen drängte und in die Brusthöhle ragte, die Pleura vor sich her schiebend; an derselben Stelle waren auch die Fortsätze und Bögen der Wirbel carcinomatös entartet, weich und brüchig. Die Innenfläche der Dura mater des Rückenmarkes zeigte an dieser Stelle gar keine Veränderung, das Rückenmark selbst war etwas zur Seite geschoben und comprimirt. In den Rippen sassen auf jeder Seite 5—6 haselnuss- bis taubeneigrosse Krebsknoten, dieselben waren vom Periost umschlossen, aber die Knochensubstanz selbst war an den Stellen, an welchen sie sassen, völlig zu Grunde gegangen, während die übrige Knochensubstanz

der Rippen völlig normal war. Die Pleura pulmonalis war mit äusserst zahlreichen hirse Korn- bis wallnussgrossen Krebsknoten durchsetzt, in der Pleura costalis und diaphragmatis und im Lungenparenchym selbst sassen nur wenige kleine Krebsknoten; das Lungengewebe war blutarm und in hohem Grade ödematös. Das Herz war gross, schlaff, dünnwandig, das Blut dünnflüssig, mit sparsamen Fibringerinneln. Die Bronchialdrüsen waren angeschwollen und gleichmässig carcinomatös entartet. Leber vergrössert, fettig, infiltrirt. Milz gross, derb, mässig, blutreich. Die linke Niere reichlich doppelt so gross als eine normale Niere, übrigens aber von normaler Textur, die rechte Niere nebst Urethra fehlen vollständig; die Nebenniere dieser Seite ist vorhanden und sitzt an ihrer gewöhnlichen Stelle. Uterus normal gross, Schleimhaut im Fundus hyperämisch. Ovarien sehr lang gestreckt, Oberfläche glatt, ohne Narben geplatzter Follikel (die Menstruation war noch nicht eingetreten), Hymen vorhanden. Harnblase sehr weit und dickwandig, in der Schleimhaut äusserst zahlreiche hirse Korn- bis hanfkorn-grosse Varicositäten und erweiterte Venennetze, eine Veränderung, die wohl von der Parese der Blase durch den Druck der Krebsknoten auf das Rückenmark abhängig war. Magen und Darm ohne Veränderung.

Ueber die therapeutische Bedeutung

der südlichen klimatischen Kurorte

namentlich in Beziehung auf chronische Lungentuberkulose

von

Dr. RULLMANN

in Wiesbaden.

(Im Auszug vorgetragen in der Versammlung mittelrheinischer Aerzte zu Frankfurt
am 13. Oktober 1860.)

Es ist eine alte ärztliche Praxis, chronische Kranke besonders Lungenkranke zur Heilung oder Besserung in ein südliches Klima zu schicken, auch ist es schon lange im Publikum Gebrauch, Gesundheits halber nach dem Süden zu reisen, doch wurde dies bis vor kurzer Zeit nur von Wenigen ausgeführt. Seitdem aber Eisenbahnen Europa in fast allen Richtungen durchschneiden, Eisenbahnen selbst über die Alpen führen, Dampfschiffe das Mittelmeer in regelmässigen Postrouuten befahren, so dass Kranke ohne Gefahr auf schnelle und bequeme Weise eine weite Reise nach dem Süden ausführen können, seitdem wandern alljährlich, gegen die Winterzeit hin, Hunderte von Kranken aus den nördlichen Gegenden Europas, um ihre Genesung in einem südlicheren Klima zu suchen. Namentlich sind es die Küsten des mittelländischen Meeres, welche von den Kranken aufgesucht werden. Allmählich sind gewisse Orte in Ruf gekommen, welche ihrer günstigen örtlichen und gesellschaftlichen Verhältnisse wegen als die geeignetsten für einen Krankenaufenthalt angesehen werden und welche man jetzt mit dem Namen südliche klimatische Kurorte bezeichnet. Von diesen südlichen klimatischen Kurorten sind folgende in erste Reihe zu stellen: Malaga, Hyères, Nizza, Venedig, Pisa, Rom, Palermo, Cairo, Algier, Ma-

deira. Es sind dies diejenigen Orte, welche jetzt am meisten besucht und empfohlen werden und über welche die meisten ärztlichen Kenntnisse vorliegen. Zur zweiten Reihe können diejenigen gezählt werden, deren Bedeutung als klimatische Kurorte noch wenig gekannt, erst in neuester Zeit in Anregung gebracht ist, oder auch von vielen Seiten ganz bezweifelt wird; solche sind: Cannes, Villafranca, Mentone, San Remo, Neapel, Messina, Catania. Die klimatischen Kurorte der Alpengegenden, wie Meran, Gries, können nicht mehr in gleicher Weise als südliche Kurorte gelten.

Wenn auch das südliche Klima schon lange in der Medicin als Heilmittel zur Geltung und Benützung gekommen ist und wenn auch die südlichen klimatischen Kurorte seit mehreren Jahrzehnten schon von einer grossen Anzahl von Kranken besucht worden sind, so sind doch die ärztlichen Kenntnisse über diese Orte noch sehr mangelhaft und specielle Indicationen lassen sich kaum schon für die einzelnen Kurorte stellen. Wenn wir die Kenntnisse, die wir über dieselben haben, vergleichen mit den Kenntnissen, die wir von unseren Heilquellen und Badeorten besitzen, so finden wir, dass wir ungleich mehr und viel mehr Sichereres über die Badeorte wissen, obschon auch da die ärztlichen Indicationen noch sehr vag und unbestimmt sind. Während wir für unsere Badeorte genaue physikalische und chemische Untersuchungen der Wasser haben, fehlen uns für die südlichen klimatischen Kurorte genaue und durch mehrere Jahre hindurch gemachte Beobachtungen der meteorologischen Verhältnisse und anderer kosmischen Agentien, wie sie bei einem klimatischen Kurort in Betracht kommen. Für die Badeorte findet sich eine Menge ärztlicher Erfahrungen vor. Aber man wird vergebens in der medicinischen Literatur nach häufigen und genauen Berichten über den Erfolg eines südlichen Aufenthalts bei verschiedenen Krankheiten suchen. Eine gründliche wissenschaftliche Behandlung dieses Gegenstandes ist erst in neuester Zeit begonnen worden; erst in neuester Zeit sind gute Monographien über einzelne südliche klimatische Kurorte veröffentlicht worden, wie die von *Mittermeier* über Madeira (1855), von *Reil* über Aegypten (1859), von *Vivenot* über Palermo (1860), von *Sigmund* u. A. Aber es bleibt immerhin noch genug zu thun übrig. Gerade diese Schriftsteller klagen noch sehr über die mangelhafte und unsichere Klimatologie dieser Orte und über das spärliche ärztliche Material, welches bis jetzt existirt. Es herrscht daher auch unter den Aerzten im Allgemeinen eine grosse Unsicherheit in der Beurtheilung und der Benützung der südlichen klimatischen Kurorte. Man ist oft genug in Zweifel, welche Krankheit sich am meisten für das südliche Klima eignet. Auf der einen Seite hofft man zu viel, auf der andern Seite erwartet man zu wenig von diesem

Klimawechsel. Ja man stellt sogar den wohlthätigen Einfluss des südlichen Klimas auf die Krankheit, gegen welche dasselbe bis jetzt am meisten benutzt wurde, nämlich auf die chronische Lungentuberkulose überhaupt in Frage. Aber trotz dieser Unsicherheit und Verschiedenheit in den Ansichten nimmt der Besuch der südlichen klimatischen Kurorte alljährlich zu, und es wird ein genaueres Studium derselben und die Feststellung bestimmter Indicationen immer wichtiger und dringender. Mit den nachfolgenden Zeilen will ich versuchen, die Gesichtspunkte aufzustellen, auf die es bei dem Studium dieser Kurorte ganz besonders ankommen muss und will die Grundsätze hervorheben, welche bei der Verwerthung des vorliegenden ärztlichen Materials massgebend sein sollten und hoffe dadurch Etwas zu einer richtigen Beurtheilung dieser Kurorte beitragen zu können.

Meiner Meinung nach ist es zweckmässig, zunächst nur diejenigen Krankheiten in Betracht zu ziehen, gegen welche bis jetzt das südliche Klima am meisten als Heilmittel empfohlen und benutzt wurde, wofür also die meisten ärztlichen Erfahrungen vorliegen. Das ist der chronische Bronchialkatarrh und die chronische Lungentuberkulose. Man stelle zunächst die Frage: ist bei diesen beiden Krankheitszuständen durch einen Aufenthalt an den sogenannten südlichen klimatischen Kurorten eine Besserung, resp. Heilung zu erwarten, liegen dafür wissenschaftliche Gründe vor und sind darüber hinreichende und verlässliche ärztliche Erfahrungen vorhanden? Man wird durch diese Begrenzung der Frage eher und leichter zu einem sichern und doch praktischen Resultat gelangen. Wenn man die einzelnen klimatischen Agentien und ihre physiologischen Wirkungen zu erforschen sucht, so wird man allerdings wissenschaftliche Anhaltspunkte für die Bestimmung des Einflusses eines Klimas auf gewisse Krankheiten gewinnen; aber diese Wirkungen sind überhaupt bis jetzt noch wenig gekannt und selbst wenn sie im Allgemeinen bekannt wären, so könnte man daraus doch nicht allein die medizinische Bedeutung der südlichen klimatischen Kurorte ableiten, weil wir noch sehr mangelhafte Kenntnisse von den klimatischen Verhältnissen dieser Orte besitzen; ausserdem erlauben die physiologischen Wirkungen bestimmter Heilagentien nur einen beschränkten Schluss auf den therapeutischen Werth derselben, endlich haben wir es hier mit einer Gesamtwirkung zu thun, die aus einer Summe von sehr verschiedenen gruppirten kosmischen und anderen Einflüssen hervorgeht. Wir sind daher genöthigt, zur Untersuchung dieser Kurorte auch die empirischen Erfahrungen zu Hülfe zu nehmen; ja, so wie die Sache jetzt steht, muss die ärztliche Empirie noch die vorzüglichste Grundlage für die Beurtheilung abgeben.

Man hat von jeher hauptsächlich drei klimatische Momente bei der Würdigung klimatischer Kurorte, namentlich hinsichtlich ihres Nutzens bei chronischen Lungenkrankheiten, in Betracht gezogen, nämlich die Temperatur, den Feuchtigkeitsgrad und den Druck der Luft. Wenn auch diese nicht alle die Einflüsse ausmachen, welche einen Lungenkranken, der zur Herstellung seiner Gesundheit nach dem Süden reist, treffen und folgerichtig auf seinen Krankheitszustand einwirken, so haben sie doch bei unserer Betrachtung die grösste Bedeutung. Man ist gewöhnlich der Ansicht, dass ein feucht warmes Klima mit gleichmässiger Temperatur am zuträglichsten für chronische Lungenkranke, namentlich Lungentuberkelkranke sei. Ueber die Bedeutung des verschiedenen Luftdrucks ist man freilich noch sehr getheilte und entgegengesetzter Meinung. Die Einen wollen ihre Lungentuberkelkranke einem geringen Luftdruck ausgesetzt wissen und führen den hohen Luftdruck als einen Nachtheil der südlichen klimatischen Kurorte an, Andere halten die klimatischen Kurorte an den Küsten des Mittelmeeres gerade darum als Aufenthalt für solche Kranke für so zweckmässig, weil der Luftdruck dort ein höherer ist, als in den meisten Gegenden des nördlichen Binnenlandes. Solche allgemein ausgesprochene und exclusive Sätze haben mit Recht stets Widerspruch erfahren und haben die Kenntnisse über die klimatischen Kurorte nicht sonderlich gefördert. Es hat im Gegentheil der Untersuchung der Kenntnisse über die Heilwirkung eines Klimas nur geschadet, dass man, gestützt auf einzelne empirische Beobachtungen und physiologische Hypothesen, ein einzelnes klimatisches Moment herausgriff und dies für das einzig wirksame oder einzig wichtige Agens bei der Heilung erklärte, alle übrigen Momente des Klimas und andere örtliche Einflüsse als unwesentlich angesehen und der näheren Untersuchung unwerth gehalten hat. Ich bin der Meinung, dass sowohl die physiologische Betrachtung als auch und ganz besonders die ärztliche Empirie der Annahme einer ausschliesslichen Wichtigkeit und des absolut nothwendigen Vorhandenseins gewisser klimatischer Faktoren bei der Heilung jener Krankheiten widerstreitet. Wenn man auch annehmen muss, dass die grössere Wärme des südlichen Winters immer günstig auf unsere Kranken einwirkt, welche wegen chronischer Lungenleiden die südlichen Kurorte besuchen, so glaube ich doch nicht, dass für den günstigen Verlauf dieser Krankheiten eine grosse Gleichmässigkeit der Temperatur oder ein hoher Feuchtigkeitsgrad der Luft absolut erforderlich ist, ja es mag dies in vielen Fällen nicht einmal wünschenswerth sein; eben so wenig scheint mir ein bestimmter Luftdruck eine nothwendige Bedingung zur Heilung zu sein, ich glaube vielmehr, dass diese meteorologischen Momente in verschiedenem Grad und in verschiedenen Combinationen vorhanden

sein können und doch — unter Mitwirkung verschiedener Faktoren, die auch ausserhalb des Klimas liegen — einen gleich günstigen Gesamteffekt hervorbringen können.

Die grössere Wärme haben alle jene klimatischen Kurorte gemeinschaftlich und es ist diese gewiss als ein höchst wichtiges Heilagens bei chronischen Lungenkrankheiten anzusehen. Dass ein erhöhter Wärmegehalt der Luft einen wohlthätigen Einfluss auf unsere Lungenkranke und in specie Lungentuberkelkranke ausübt, zeigt einmal die Erfahrung, dass sich diese Kranken in unserm Sommer immer wohler fühlen, als in den kalten Jahreszeiten, im Winter, Beginn des Frühjahrs und im Spätherbst; ferner die Erfahrung, dass chronische Lungenkranke aus dem Norden nach dem Süden übergesiedelt, sich erholen, resp. genesen, während umgekehrt die aus dem Süden in den Norden Eingewanderten sehr häufig und bedenklich von Lungenkrankheiten heimgesucht werden. Uebrigens darf die Wärme eine gewisse Höhe nicht übersteigen, wenn sie anders noch wohlthätig auf unsere nordischen Kranken wirken soll. In dieser Hinsicht mache ich darauf aufmerksam, dass alle südlichen klimatischen Kurorte, für deren Heilwirkung bei chronischen Lungenkrankheiten ärztliche Erfahrungen sprechen, immer noch innerhalb der gemässigten Zone liegen. Die tropische Zone aber, nach den statistischen Untersuchungen über die Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnisse der französischen und englischen Kolonien, ist höchst gefährlich für dahin gewanderte Europäer, welche Disposition zu Lungentuberkulose oder schon den Beginn dieser Krankheit mitbringen; und es ist eine vielfach bestätigte Erfahrung, dass chronische Lungentuberkulose in den Tropen sehr leicht in acute, rasch endende Lungenphthise übergeht.¹⁾

In Cayenne sterben die französischen Exilirten nicht blos am gelben Fieber, Dysenterie und anderen Krankheiten des Südens, sondern auch in grosser Anzahl an Lungenphthise, und in Ceylon, Calcutta, Madras soll die Lungenphthise unter den eingewanderten Engländern zahlreiche Opfer fordern. Wir können nicht einmal oder nur unter bestimmten Cautelen einen Sommeraufenthalt an den Küsten des mittelländischen Meeres solchen Kranken anempfehlen, wenn auch ein Winteraufenthalt ihnen von Vortheil war. Ja wir beobachten, dass diese Kranke sogar in unserm nordischen Sommer sich schlechter befinden, wenn derselbe aussergewöhnlich heiss ist und man hält, mit Recht, für rathsam, solche Kranke während der heissen Zeit unseres Sommers, an kühle Orte, auf Berge, an die Seeküste, in waldige Gegenden zu schicken. In wie weit nun eine Erhöhung der Temperatur

1) S. darüber *J. Rochard*, de l'Influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phthisie. Paris 1856. Gaz. hebdomad. 1856 und 57,

hier noch von Vortheil sein kann, dafür mag vielleicht die Temperatur unseres gewöhnlichen Sommers den besten Massstab abgeben. Man hat grossen Werth auf die Gleichmässigkeit der Temperatur gelegt und es ist gewiss, dass grosse und plötzliche Veränderungen der Temperatur auf Lungenkranke schädlich einwirken, aber ein mässiger Wechsel in den Temperaturverhältnissen hat meist eine wohlthätig erregende und stärkende Wirkung auf diese Kranken, namentlich auf solche mit schwächerer Constitution, während eine grosse Gleichmässigkeit eine nachtheilige Erschlaffung hervorrufen kann. Wir beobachten jenes oft in unserm Sommer. Wenn den Tag über eine erhöhte Wärme geherrscht hat, so wirkt eine gelinde Nacht- und Morgenkühle ganz besonders belebend und erfrischend auf Gesunde, wie auf Kranke. Die Bewegungen der Temperatur wirken nicht mehr schädlich, wenn sie mit einer gewissen Stetigkeit und Regelmässigkeit auftreten. So sind z. B. im ägyptischen Winter die Temperaturschwankungen zwischen früh Morgens und Mittags nicht unerheblich, aber wie sie heute auftreten, so kehren sie am folgenden Tage in ähnlicher Weise wieder ¹⁾).

Was die atmosphärische Feuchtigkeit anlangt, so hat man vielfach einen gewissen Feuchtigkeitsgrad der Luft als eine wesentliche Bedingung eines südlichen klimatischen Kurorts hinsichtlich seines Nutzens bei chronischen Lungenleiden angesehen. Es ist in der That nicht zu bestreiten, dass eine feuchte, warme Luft bei chronischen Lungenkrankheiten sehr häufig durch ihre lösende und allgemein beruhigende Wirkung von entschiedenem Vortheil ist; auch können südliche klimatische Kurorte mit beträchtlichem Feuchtigkeitsgehalt der Luft, wie z. B. Madeira, zahlreiche günstige Erfolge aufweisen; ja man kann darauf hinweisen, dass die bisher am meisten besuchten und geschätzten südlichen klimatischen Kurorte an der Seeküste liegen und demnach eine gewisse Feuchtigkeit der Luft erweisen müssen. Es ist aber auch andererseits nicht zu läugnen, dass in manchen Fällen eine trockene, mässig warme Luft durch ihre Secretion mindernde und allgemein belebende Wirkung, durch Förderung der Ernährung einen günstigen Einfluss auf den Verlauf jener Krankheiten haben kann und es liegen ärztliche Beobachtungen vor, wonach ein relativ trockenes warmes Klima als Heilmittel hier vorzügliche Dienste geleistet hat. Dass bei der Benutzung und Beurtheilung der verschiedenen südlichen klimatischen Kurorte der hohe Feuchtigkeitsgrad thatsächlich von den Aerzten

¹⁾ S. meine Berichte über das Klima Aegyptens, deutsche Klinik. 1859, Monatsbl. 4. und Archiv f. phys. Heilk. 1859. III. 389.

nicht mehr zur Haupttrichterschnur genommen wird, beweist der Umstand, dass man jetzt von allen klimatischen Kurorten des französischen Litorals gerade dem trockeneren Hyères den Vorzug gibt; ebenso wird Algier, das im Vergleich zu den übrigen Küstenorten des Mittelmeeres eine sehr geringe Feuchtigkeit der Luft aufweist, von vielen Aerzten allen italienischen und französischen klimatischen Kurorten vorangestellt. Ferner hat Aegypten, für dessen Zweckmässigkeit als Winteraufenthalt für chronische Lungenkranke die positivsten Beweise sprechen, in seinem Winter eine trockene Luft, wie wohl kein anderer ähnlicher Kurort. Vergl. die meteorologischen Beobachtungen von *Coudellé, Destouches, Reyer, Uhle*; ja man empfiehlt in Aegypten den Kranken sogar die Wüste mit ihrer reinen, mässig warmen, aber trockenen Luft zu Ausflügen und häufigem Aufenthalt, und es werden dort grade diejenigen Orte und Gegenden zu einem ständigen Krankenaufenthalt für zweckmässig gehalten, welche in der Nähe der Wüste liegen oder leicht von der Wüstenluft bestrichen werden können. Dies ist Cairo, bis zu dessen Thore die Wüste sich erstreckt und das schmale Nilthal oberhalb Cairo bis nach Nubien d. sog. Oberägypten, welches von grossen Wüstenflächen eingeengt ist¹⁾. Das feuchte Delta und die noch feuchtere Seeküste mit Alexandrien aber wird von den Kranken gemieden. Wenn man Lungentuberkelkranke im Sommer auf hohe Berge schickt, so kann man sicherlich auch nicht auf einen grossen Feuchtigkeitsgehalt der Luft rechnen und doch befinden sich viele Kranke ganz wohl dort. Ich erwähne hier noch ferner, dass in Ländern, deren Klima notorisch zu den trockenen zu zählen ist, die Lungentuberkulose selten vorkommt, wie in Aegypten und in den Kirgisen-Steppen²⁾. Alle diese Angaben dürften wohl darthun, dass die trockene Luft von den verschiedenen klimatischen Momenten, welche auf Entwicklung und den Verlauf der chronischen Lungentuberkulose Einfluss haben können, nicht als ein absolut ungünstiges Agens anzusehen ist, viel mehr in vielen Fällen einen positiv günstigen Einfluss haben mag.

¹⁾ Es ist ein Irrthum, wenn man glaubt, dass die Kranken, welche auf dem Nil Oberägypten bereisen, durch den ständigen Aufenthalt auf dem Schiffe immer einer feuchten Atmosphäre ausgesetzt seien und dass sich dadurch der wohlthätige Einfluss dieses Klimas auf dieselben erklären lasse. Die Luft in Oberägypten ist nicht bloss an den Ufern des Nils, sondern auch auf dem Fluss selbst als eine trockene anzusehen. *Uhle*, der seine hygrometrischen Beobachtungen alle auf dem Schiffe anstellte, erklärt die Luft auf dem Nil zwischen 24 und 22° nördlicher Breite für eine der trockensten von den bis jetzt überhaupt untersuchten“ s. *Uhle*, der Winter in Oberägypten.

²⁾ Vergl. die Schriften von *Pruner, Griesinger, Reyer* über die Krankheiten von Aegypten und *Dr. Neftel's* Beobachtungen aus den Kirgisen-Steppen. Würzburger med. Zeitschrift 1860.

Der Einfluss des verschiedenen Feuchtigkeitsgrades ist wohl meist eine direkte Einwirkung auf die Lunge und den ganzen Organismus. Uebrigens existiren darüber keine genauen physiologischen Versuche. Es findet aber auch ein indirekter Einfluss insofern statt, als die Feuchtigkeit auf die Temperatur und deren Effekt auf den Organismus modificirend einwirkt. Es gilt nemlich als Regel, dass je feuchter das Klima, desto gleichmässiger auch die Temperatur ist, aber es ist auch dabei zu bemerken, dass je feuchter die Luft, desto mehr die Kühle besonders bei bewegter Luft empfunden wird und desto eingreifender die Temperaturschwankungen wirken, während bei einer trockenen Luft weder die Kühle noch die Temperaturschwankungen, die hier allerdings bedeutender sind, in gleicher Weise empfunden werden. Mit dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist der durch hygrometrische Messungen bestimmbare Gehalt an Wasserdampf gemeint und es sind davon die Niederschläge, die Regen, zu trennen, die ebenfalls eine Bedeutung bei der Heilwirkung haben können. Es ist nämlich Seltenheit und kurze Dauer der Regen als ein günstiges Moment zu betrachten, indem hierdurch dem Kranken häufig die Gelegenheit gegeben ist, die freie Luft zu geniessen und sich angemessene Körperbewegung zu machen. Uebrigens fällt der Feuchtigkeitsgrad der Luft d. h. der Gehalt an Wasserdampf nicht geradezu mit der Häufigkeit der Regen zusammen. Es ist wohl richtig, dass mit einem trockenen Klima auch eine grössere Seltenheit der Regen verbunden ist; auch dass da, wo häufig Regen fallen, ein grosser Wasserdampfgehalt in der Luft nachgewiesen werden kann; aber es muss nicht nothwendig mit einem feuchten Klima Häufigkeit der Regen verbunden sein. So z. B. hat Venedig im Winter nach den hygrometrischen Messungen von allen bekannten südlichen klimatischen Kurorten die feuchteste Luft und es fällt daselbst in den Wintermonaten doch weniger Regen, als an allen übrigen italienischen und französischen klimatischen Kurorten (mit Ausnahme Nizza) und weniger als in Madeira.

Ueber den Einfluss des hohen und niederen Luftdruckes auf Entwicklung und Verlauf von Lungentuberkulose hat man geradezu entgegengesetzte Meinungen aufgestellt. Einmal behauptet man, dass ein hoher Luftdruck am günstigsten auf den Verlauf dieser Krankheit einwirke und dann hat man wieder die Behauptung aufgestellt, dass ein niederer Luftdruck als das günstige Moment bei der Heilung anzusehen sei. Für beide Meinungen werden physiologische Gründe und empirische Beweise zur Stütze angeführt. Auf der einen Seite hebt man hervor, dass alle südlichen klimatischen Kurorte, für welche günstige Erfahrungen vorliegen, an der flachen Meeresküste liegen und daher immer einem hohen Luftdruck ausgesetzt sind, dass die physiologischen Wirkungen einer selbst stark

comprimirten Luft wie beim Tauchergeschäft und den Arbeiten an den neuen Brückenbauten im Allgemeinen gut vertragen werden, dass aber die durch einen hohen Luftdruck hervorgerufenen physiologischen Veränderungen, wie Verlangsamung der Respiration und der Blutbewegung, Zurückdrängung des Bluts von den peripheren Theilen, Ausbildung der sogenannten Venosität nur vortheilhaft auf den Gang jener Krankheiten einwirken können, dass endlich direkte Versuche den günstigen Einfluss der comprimirten Luft auf chronische Lungenkrankheiten und namentlich auf chronische Lungenüberkulose nachgewiesen haben.⁴⁾ Auf der andern Seite wird angeführt, dass viele Lungentuberkelkranke in hochgelegenen Gegenden, also bei vermindertem Luftdruck erfahrungsgemäss sich ganz wohl befinden und man sie schon häufig darum mit Erfolg auf hohe Berge (Rigi, Gais) geschickt hat, dass auch die physiologischen Wirkungen eines verminderten Luftdrucks, wie Vermehrung der Esslust, Verbesserung der Verdauung und der Blutbildung, Beschleunigung der Blutbewegung, Förderung des Stoffwechsels²⁾ jenen Kranken mit geschwächter Constitution zu Gute kommen müssen, endlich wird angeführt, dass die Lungentuberkulose mit der Erhebung über dem Meer an Häufigkeit abnehme. Wenn auch diese physiologischen und empirischen Angaben, welche man auf beiden Seiten zur Stütze der verschiedenen Ansichten anführt, an und für sich richtig sind, so können sie doch keineswegs die allgemeine und ausschliessliche Gültigkeit einer dieser Ansichten erweisen. Wir müssen vielmehr bei diesen Lungenkrankheiten verschiedene Zustände, Stadien, Verschiedenheiten im örtlichen Leiden und im Allgemeinbefinden annehmen, wobei je nach diesen Verschiedenheiten einmal ein vermindertes, ein andermal ein erhöhter Luftdruck von Vortheil ist. Wie gross nun dieser Vortheil ist, wie gross überhaupt der physiologische Einfluss des verschiedenen Luftdrucks ist, sowie er bei unsern gewöhnlichen Erhebungen und Vertiefungen der Erdoberfläche vorkommt, lässt sich nach den vorliegenden Erfahrungen nicht bestimmen, sicher ist aber, dass in manchen Fällen andere klimatische

1) Ueber die therapeutische Anwendung der comprimirten Luft, über die sogenannten Bäder in comprimirter Luft von *Pravaz*, *Milliet*, *Devay* s. Canstatt's Jahrb. 1854 II. 225 u. Gaz. hebdom. 1859. 783. Ferner einen Aufsatz über den Einfluss des veränderten Luftdrucks auf den menschlichen Organismus von *Vivenot*, *Virchov's Arch.* XIX. 492.

2) *Dr. Brehmer*, der ein eifriger Vertheidiger der Ansicht ist, dass der verminderte Luftdruck das wesentlichste Agens bei der Heilung der Lungenüberkulose sei, gibt unter den physiologischen Wirkungen auch Verminderung des Blutandrangs nach den Lungen an, und beruft sich dabei auf Versuche von *Volkman* und *Poiseuille*? *Baln. Ztg.* VIII, 289.

Einflüsse, auch ausserhalb des Klimas gelegene Agentien so mächtig auf den Organismus einwirken, dass der Luftdruck gar nicht in Betracht kommt, sein Einfluss verdeckt oder ausgeglichen wird. Endlich mag noch erwähnt sein, dass die Wirkung des Luftdrucks, wenn sie überhaupt erheblich ist, nicht allein von der absoluten Höhe desselben bedingt wird, sondern auch abgesehen von dem Krankheitszustand von der Individualität und der Gewöhnung abhängt, indem die Wirkung desselben Luftdrucks verschieden ausfallen muss, je nachdem die Kranken vorher unter einem andern, mehr oder weniger verschiedenem Luftdruck gelebt haben.¹⁾

Für einen klimatischen Kurort hat auch die Reinheit der Luft eine grosse Wichtigkeit und muss sicherlich zu den günstigen Heilagentien bei Lungenkrankheiten gezählt werden. Die Luft muss frei sein von fremdartigen organischen und anorganischen Beimischungen, namentlich frei von Zersetzungsprodukten, die aus der Thier- und Pflanzenwelt stammen, von den sogenannten Miasmen sowohl wie auch von reizenden harten Staubeitheilen. Wir finden nun die Luft besonders rein, wenn sie häufig bewegt ist, wenn sie über grosse unbebaute und unbewachsene Flächen weht, ebenso in ihren höheren Schichten, darum haben auch diejenigen der südlichen klimatischen Kurorte eine besonders reine Luft aufzuweisen, welche auf isolirten Inseln, wie Funchal auf Madeira, an der Meeresküste, wie die Kurorte an den Küsten des mittelländischen Meeres oder in der Nähe der Wüste, wie Cairo,²⁾ liegen.

¹⁾ Die physiologischen Erscheinungen, welche man gewöhnlich den Veränderungen des Luftdrucks zuschreibt, kann man ebensowohl von den übrigen zugleich stattfindenden atmosphärischen Veränderungen, den Veränderungen in der Temperatur, der Feuchtigkeit und der Luftströmung ableiten. *Richerand* sagt: Wäre es denkbar, dass bei gleichbleibender Temperatur, gleichbleibender Luftströmung und unverändertem Feuchtigkeitsgehalt der Luft eine derartige Veränderung im Luftdruck, wie dieselbe den täglichen und jährlichen Barometerschwankungen entspricht, stattfände, so würde deren Einwirkung auf den menschlichen Organismus, um nicht zu sagen gar keine, doch jedenfalls eine derart subtile sein, dass sie selbst von den empfindlichsten Personen weder subjectiv gefühlt, noch viel weniger objectiv nachgewiesen werden würde. S. *Vivenot's* angeführter Aufsatz in *Virchow's* Archiv.

²⁾ Es ist unrichtig, dass die Wüste oder die Nähe der Wüste eine mit Staub erfüllte Luft voraussetzen lasse. Die Luft der Wüste, welche das Nilthal umgibt, ist fast immer ausnehmend rein und durchsichtig. Der Sand der Wüste wird nur durch heftige Stürme, beinahe nur durch die Südstürme, welche periodisch im Mai auftreten, emporgeweht. Der Staub, den man sonst in Aegypten trifft, kommt von ungepflasterten, lehmigten Strassen und Plätzen der Städte, den Wegen und Dämmen am Nil. Auf dem Feld und auf dem Fluss selbst, ebenso wie in der benachbarten Wüste ist kein — oder nur höchst selten Staub.

Die Winde kommen bei einem klimatischen Kurorte zunächst in Betracht, insofern sie je nach ihrem Ursprung und Richtung, nach der Intensität und Häufigkeit ihres Auftretens Einfluss auf Temperatur, Feuchtigkeitsgrad und Reinheit der Luft haben; und unter dem Einfluss der Winde ändern sich auch die Wirkungen dieser klimatischen Agentien auf den Organismus. So wirkt eine feuchte und kühle Temperatur bei bewegter Luft weit intensiver, als bei ruhiger Luft; auf der andern Seite mildern Winde die Wirkungen einer hohen und trockenen Wärme. Heftige Winde können aber an und für sich schon Bedeutung für Brustkranke haben, indem sie mechanisch die Respirationsbewegungen hemmen und stören. An einzelnen Orten erfordern die Winde eine ganz besondere Beachtung, weil ihr Einfluss so hervorragend ist, dass dieser den klimatischen Charakter des Orts bedingt und auf diese Weise die Zweckmässigkeit eines solchen Kurorts entscheidet. So macht der Mistral, ein gefürchteter Nordwestwind in Südfrankreich, dessen Wirkung sich bis nach Nizza erstreckt, fast das ganze französische Litoral, bis auf wenige durch Berge geschützte Punkte, zu einem unzweckmässigen Aufenthalt für Lungenkranke, namentlich Tuberkelkranke, welche sich in einem schon vorgerückten Stadium der Krankheit befinden. Und die aus dem Innern von Afrika herwehenden heißen Winde, der Chamsin Aegyptens, der Samum Algiers, der Scirocco Italiens, die besonders im Norden von Afrika fühlbar werden, sollen den Kranken bestimmen, um die Zeit ihres Auftretens, im April und Mai, das südliche Land zu verlassen.

Es bleibt noch ein klimatisches Agens zu erwähnen übrig, das man gemeinlich wenig beachtet, dessen Werth bei Kranken man jedoch nicht unterschätzen soll, dies ist die Reinheit des Himmels. Der Grad habituellder Durchsichtigkeit und Heiterkeit des Himmels, sagt Humboldt (Kosmos), ist nicht blos wichtig für die vermehrte Wärmestrahlung des Bodens, die organische Entwicklung der Gewächse und die Reifung der Früchte, sondern auch für die Gefühle und die ganze Seelenstimmung des Menschen. Wenn man bedenkt, dass ein trüber Tag einen gesunden Menschen verstimmt, dagegen der heitere Himmel ihn geistig anregt und ermuntert, wie viel mehr ist dies nicht bei einem Kranken der Fall und wie wichtig ist hier die Rückwirkung auf den körperlichen Zustand. Ein Kranker aber, der seiner Gesundheit wegen die Heimata verlässt, in fremder Umgebung, in ungewohnten Verhältnissen lebt, bedarf ganz besonders solcher äusseren Anregung. Ein blauer Himmel und ein helles Sonnenlicht gibt der Natur grösseren Reiz und regt zu aufmerksamerer Betrachtung an, die Betrachtung der Natur aber beschäftigt, beruhigt, erfreut den Kranken. Seine Gedanken werden abgezogen von seinem eigenen Leiden, er wird zum Ge-

nuss der freien Luft, zur Körperbewegung aufgemunter. In dieser Hinsicht müssen wir die grössere Reinheit des Himmels, wie sie den südlicheren Gegenden eigen ist, an und für sich als einen günstigen Umstand für die Heilung jener Krankheiten ansehen.

Es kommen noch andere als klimatische Einflüsse in Betracht, die zwar gewöhnlich nicht von gleicher Bedeutung sind, die aber unter gewissen Umständen eine sehr wichtige Einwirkung auf den Verlauf der Krankheiten haben können. Solche Einflüsse erwachsen aus den veränderten örtlichen und gesellschaftlichen Verhältnissen, in die der Kranke eintritt, aus der veränderten Beschäftigung und der veränderten Lebensweise. Es ist darum wichtig, Wohnung, Nahrung, Trinkwasser, Lebensbequemlichkeit, gesellschaftliche Annehmlichkeiten, Gelegenheit zu aktiver und passiver Körperbewegung d. h. zum Spazierengehen, zum Reiten, Fahren etc., ferner die geistigen Genüsse, wie die der Kurort bietet, zu kennen und in Rechnung zu bringen. Es lassen sich daraus nicht bloss direkte Einwirkungen auf den physischen Zustand, sondern auch gleichwichtige Einwirkungen auf das geistige Leben des Kranken ableiten. Wenn es wahr ist, dass nachhaltige Gemüthsbewegungen, übermässige geistige Arbeiten auf die Entwicklung und den Verlauf einen ungünstigen Einfluss haben können, so muss auch das Aufhören solcher Schädlichkeiten einen günstigen Einfluss haben können. Wie viele jener Kranken, welche solche südliche klimatische Kurorte besucht haben, verdanken ihre Besserung, resp. Genesung vielleicht hauptsächlich dem Umstand, dass sie durch die Reise und durch den Ortswechsel schädlichen Gemüthseinflüssen entrückt oder überwältigenden geistigen Anstrengungen enthoben wurden! Uebrigens wirken die neuen Verhältnisse nicht immer günstig. Wenn auch viele Kranke durch dieselben angenehm angeregt und beschäftigt werden, so werden doch auch andere verstimmt und deprimirt. Es ist zwar im Allgemeinen von grossem Vortheil, wenn der Kranke Unterhaltung und Zerstreung an seinem Kurort findet — und ob dies der Fall ist, hängt von der persönlichen Neigung, dem Bildungsgrad, den Berufsbeschäftigungen und anderen persönlichen Verhältnissen ab, aber es ist auch möglich, dass diese Unterhaltung und Zerstreung zum Nachtheil des Kranken ausfällt. Man empfiehlt z. B. Rom als klimatischen Kurort auch seiner Kunstschätze wegen, die dem Kranken eine angenehme geistige Beschäftigung und Zerstreung gewähren können, aber es ist dabei zu bedenken, dass Kranke sich dadurch gar leicht von dem eigentlichen Zweck ihres Aufenthalts abziehen lassen und das Studium der Kunstschätze zu einer Hauptsache machen. Dann aber gibt diese Beschäftigung nur Anlass zu einer schädlichen geistigen Aufregung und die Kirchen und Hallen, worin sich

jene Kunstschatze befinden, sind dann für den Kranken nichts als kühle Lokale, in denen er sich Erkältungen aussetzt. Ebenso beschäftigt es in Aegypten den Kranken angenehm und zweckmässig, die herrlichen Alterthümer der Nilufer zu betrachten, wenn er sich dabei nicht übermässige Anstrengungen zumühet, aber wie leicht wächst nicht der Eifer mit der Betrachtung; man fährt, reitet, geht von Ort zu Ort und lässt so Körper und Geist keine Ruhe. Dennoch lässt sich der grosse Nutzen solcher geistigen Einflüsse im Allgemeinen nicht läugnen. Ja angenehme geistige Eindrücke, Erholung und Erheiterung des Gemüths, eine leichte und erwünschte geistige Beschäftigung, welche die Reise, der neue Aufenthalt, das andere Leben mit sich bringt, mögen in manchen Fällen selbst mächtiger auf den Kranken und den Verlauf seiner Krankheit einwirken, als das Klima selbst und können etwaige schädliche Einflüsse eines Klimas ausgleichen und wirkungslos machen.

Es wäre natürlich sehr wünschenswerth, bei der Untersuchung über den Einfluss des südlichen Klimas auf Krankheiten über ein grosses Material empirischer Erfahrungen gebieten zu können. Wenn wir nun die ärztlichen Erfahrungen, welche über den Erfolg eines Aufenthaltes an den sogenannten südlichen klimatischen Kurorten vorliegen, durchmustern, so finden wir allerdings solche für chronischen Bronchialkatarrh und chronische Lungentuberkulose mitgetheilt. Aber diese Erfahrungen stammen aus sehr verschiedenen Quellen, sind zum Theil sehr vag und ungenau. Es bedarf also hier einer sorgfältigen Kritik und dann muss man sich vorerst darüber klar werden, welche Erfahrungen überhaupt brauchbar sind und in wiefern sie zu Schlüssen auf die therapeutische Bedeutung des südlichen Klimas berechtigen. Man hat den Werth der Beobachtungen über den Heilerfolg des südlichen Klimas bei chronischem Bronchialkatarrh und chronischer Lungentuberkulose schon darum nicht hoch anschlagen wollen, weil beide Krankheiten so häufig zusammengeworfen werden, die differentielle Diagnose so selten genau festgestellt wird und in der That in manchen Stadien dieser Krankheiten und gerade in denjenigen, worin man einen Heilerfolg am meisten sich versprechen darf, mit Sicherheit nicht zu stellen ist. Gegen die vorhandenen Erfahrungen von geheilter Lungentuberkulose hört man sehr häufig den Zweifel aussprechen, ob dies auch wirklich Lungentuberkulose war. Solche Skepsis hat hier allerdings guten Grund, denn wie oft wird nicht ein chronischer Bronchialkatarrh schon für den Beginn der chronischen Lungentuberkulose gehalten. Wenn wir aber nur solche Erfahrungen, bei welchen die differentielle Diagnose ausser allen Zweifel gestellt ist, in Betracht ziehen dürften und etwa nur diejenigen Fälle von chronischer Lungentuberkulose in Rechnung bringen woll-

ten, wobei eine ulceröse Zerstörung des Lungengewebes objectiv nachgewiesen ist, oder schon die Zeichen der allgemeinen Phthise zur Evidenz vorliegen, so würde dadurch nicht allein das ganze Erfahrungsmaterial sehr dürftig ausfallen, sondern dies würde auch nur diejenigen Fälle betreffen, welche wegen dieses vorgerückten Stadiums eine Heilung überhaupt nur schwer erwarten lassen und wobei eine jede Reise und Ortswechsel an und für sich Bedenken erregen muss. Ich halte die leichte Möglichkeit einer Verwechslung beider Krankheiten in Bezug auf unsere Betrachtung nicht für so nachtheilig und ich glaube, dass auch solche Fälle, bei welchen die differentielle Diagnose nicht völlig gesichert ist, immer noch ein brauchbares Material abgeben, weil die Behandlung beider Krankheiten überhaupt so vielfach zusammenfällt. Wir haben bei der Behandlung der chronischen Lungentuberkulose oft gar kein anderes Object, als den begleitenden Bronchialkatarrh, und wenn wir diesen mildern, beseitigen oder verhüten können, so haben wir schon viel gethan. Es sind auch darum die meisten Heilmittel, welche man gegen chronischen Bronchialkatarrh anwendet, ebenso gegen die chronische Lungentuberkulose empfohlen worden, und man darf wohl schliessen, dass wenn ein Kranker mit chronischem Bronchialkatarrh sich in einem bestimmten Klima wohl befindet, dieses Klima auch für einen Kranken mit Lungentuberkulose günstig ist. Meiner Meinung nach ist in Bezug auf die Brauchbarkeit der Beobachtungen viel wichtiger, als die äusser Zweifel gesetzte differentielle Diagnose die Erhebung des Allgemeinzustandes und es genügt wohl auch eine Lokaldiagnose, wonach mit Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein der Lungentuberkulose oder bloß ein einfacher Katarrh angenommen werden kann.

Es wäre ferner wünschenswerth, wenn uns eine gewisse Anzahl von Fällen zu Gebot stände, um dadurch einiger Massen eine Garantie zu haben, dass das Post hoc auch mit dem Propter hoc zusammenfällt. Ich weiss sehr wohl, dass die grössere Anzahl an und für sich nicht viel beweist und dass ein gut beobachteter Fall mehr werth ist, als hundert oberflächlich beobachtete. Aber trotzdem müssen wir hier ganz besonders eine grössere Anzahl von ärztlichen Beobachtungen wünschen, denn wenn ein Kranker seine Heimath verlässt, um in einem fremden Land und in einem andern Klima seine Genesung zu suchen, so geht er so vielen und verschiedenen, auch nicht klimatischen Einflüssen entgegen, welche alle zu einem günstigen oder auch ungünstigen Erfolg beitragen können, so dass es oft schwer zu bestimmen bleibt, welchen Antheil das Klima unter den verschiedenen Einflüssen an dem Erfolg gehabt hat. Es müssen häufige Beobachtungen vorliegen, wenn sie anders für das Klima beweisen sollen — dass Kranke unter den verschiedensten Verhältnissen und Nebeneinflüssen in einem gewissen Klima einen

bestimmten Erfolg gehabt haben, wobei also das Klima das gemeinsame Agens, der constante Faktor bei der Wirkung war.

Fragen wir nun, ob zahlreiche und verlässliche Erfahrungen über den Heilerfolg des südlichen Klimas vorhanden sind, so werden wir keine sehr befriedigende Antwort erhalten. Obgleich hunderte von Kranken alljährlich nach dem Süden gehen, um ihre Gesundheit dort wieder zu erlangen, so sind doch nur wenige genaue und verlässliche ärztliche Beobachtungen darüber bekannt geworden; dagegen eine Menge von Urtheilen, die aus einer unwissenschaftlichen Benutzung der Erfahrungen hervorgegangen sind. Viele Kranke gehen nach dem Süden, ohne einen Arzt consultirt zu haben. Auch hat man ärztlicher Seite oft versäumt, die Diagnose und die Nothwendigkeit des Klimawechsels festzustellen und man hat dabei mehr der Neigung des Kranken oder seiner Sehnsucht nach Genesung nachgegeben. Kommen dann solche Kranke genesen oder verschlimmert zurück oder sterben sie hin an jenem Ort, wo sie ihr Heil erwarteten, so werden sehr häufig aus solchen Erfolgen voreilige Schlüsse auf den allgemeinen Heilwerth eines Klimas gezogen. Wie oft unternehmen nicht Kranke eine weite Reise nach dem Süden in einem Zustand, in welchem jede Reise ein Wagniß ist. Hievon erlebte ich ein auffällendes Beispiel. Im Winter 1856/57 kam ein kranker Engländer nach Aegypten, der noch ehe er Cairo, den Ort seiner Bestimmung erreicht hatte, im Eisenbahnwagen auf der Fahrt von Alexandrien nach Cairo an Entkräftung starb. Eine auffallende Heilung oder ein ungünstiger Erfolg, wenn er durch die Persönlichkeit, die er betraf, Bedeutung erhält (ich erinnere nur an den Besuch der Kaiserin von Russland in Nizza und der französischen Schauspielerin Rachel in Aegypten), hat oft einen klimatischen Kurort in Ruf oder Misskredit gebracht, während vielleicht hundert andere Fälle das Unverdiente eines solchen guten oder schlechten Rufs hätten nachweisen können, aber, weil sie zufällig kein allgemeines Interesse erregten, unbekannt oder unberücksichtigt blieben. Solche ungerechtfertigte Urtheile haben beim Publicum sowohl, wie bei den Aerzten Eingang gefunden, aber sichere, ärztliche Beobachtungen sind nur sehr wenige bekannt geworden.

In Bezug auf die Brauchbarkeit der einzelnen empirischen Erfahrungen kommt auch noch in Betracht, wie ein solcher Aufenthalt benützt wurde. Hierin wird aber so häufig gefehlt, mit und ohne Schuld der Kranken. Viele Kranke reisen nach dem Süden, erhalten aber nicht oder beachten nicht die nöthigen Instruktionen für das neue Leben, leben unzweckmässig in Hinsicht der Nahrung, Kleidung, Wohnung, oder gesundheitswidriger Beschäftigung hin. Manche wollen nicht nach Italien gereist sein oder gar die weite Reise nach Aegypten gemacht haben, ohne die berühmten

geschichtlichen Denkmäler und Kunstschätze dieser Länder gesehen zu haben, lassen sich dadurch zu grösserer körperlichen Anstrengung verleiten, reisen von Ort zu Ort und kommen dazu in eine stotige geistige Unruhe und Aufregung. Bei solchen Kranken wird der Erfolg des südlichen Aufenthaltes kaum günstig ausfallen, wird aber auch Nichts gegen den günstigen Einfluss des Klimas beweisen können.

Von einer unzuweckmässigen Benützung des südlichen Klimas, mag folgender Fall aus meiner Erfahrung als Beispiel dienen. In Cairo traf ich einen Nordamerikaner, der hustleidend und in einem elenden Zustand im Januar 1858 dort ankam. Die erste Zeit des Winters hatte er in Italien zugebracht, war da vielfach umhergereist und hatte in dieser kurzen Zeit die Hauptstädte dieses Landes besucht. In Cairo wohnte ich mit ihm zusammen in einer Villa am Nil, die noch eine Stunde von der eigentlichen Stadt entfernt war. Diesen Weg nach der Stadt machte er sehr häufig zu Esel, welches mir schon eine grosse Anstrengung für ihn schien; aber er machte noch grössere und anstrengendere Touren. Obschon ich diesen Kranken nie genauer ärztlich untersucht habe, nur gelegentlich gesellschaftlich mit ihm verkehrte, so konnte ich doch durch die augenfälligsten Zeichen auf Lungenphthise bei ihm schliessen, indem er bei ausserordentlicher allgemeiner Abmagerung und Schwäche einen heftigen Husten, copiösen, zähen, oft mit Blut gemengten Auswurf hatte, dabei über Fiebersymptome, Schlaflosigkeit, Diarrhöen klagte. Ausser den körperlichen Anstrengungen, die er sich zumuthete, muss ich noch die unzuweckmässige Diät, die er einhielt erwähnen; er trank starken Wein, meist Cognac mit Wasser, ass Obst etc. Im April des folgenden Frühjahrs traf ich ihn wieder auf der Fahrt von Alexandrien nach Malta; er klagte damals mit gutem Grund, dass der Aufenthalt im Süden ihm doch gar nichts genützt habe, er war in einem so elenden Zustand, dass er die Stiegen des Dämpfers herauf und herab getragen werden musste. Hier ist der ungünstige Verlauf der Krankheit sicherlich nur der unzuweckmässigen Benützung des Klimas und nicht dem Klima selbst zuzuschreiben.

Ein noch auffallenderes Beispiel erlebte ich an einem jungen Ungarn. Dieser war wegen seines Brustleidens nach Cairo geschickt worden und hatte daselbst anderthalb Jahre zugebracht. Während seines Aufenthaltes in Cairo hat er häufige und weite Excursionen zu Esel, Pferd, Kameel gemacht, war viel auf der Jagd, namentlich auf der Wasservogeljagd am Nil und auf der Wildschweinjagd. Er war zwei Winter vom Jahre 1856 bis 1858 und unzuweckmässiger Weise auch den zwischenliegenden Sommer in Cairo, dann machte er im April eine Reise nach Jerusalem, von Alexandrien bis Jaffa mit dem Dämpfer, von Jaffa bis Jerusalem zu Pferd,

eine Reise, die nicht ohne körperliche Anstrengung gemacht werden kann. Im folgenden Mai traf ich ihn in Neapel, wo er meine ärztliche Hülfe ansprach. Er war natürlich verschlimmert. Bei genauer Untersuchung fand ich die objectiven Zeichen von Infiltration und Cavernenbildung der Lungen und die ausgesprochensten Zeichen allgemeiner Phthise. Dazu waren erschöpfende Diarrhöen getreten. Da ich die nachtheiligen Folgen des südlichen Sommers bei einem solchen Schwächezustand, namentlich bei der chronischen Diarrhöe befürchtete, so empfahl ich ihm die sofortige Abreise von Neapel, entweder um nach Hause zurückzukehren oder um einen Sommeraufenthalt in einer Alpengegend zu nehmen. Aber trotz häufiger und eindringlicher Ermahnung blieb der Kranke den grössten Theil des Sommers in Neapel, machte Excursionen, besuchte Gallerien und ähnliche Sehenswürdigkeiten, ass und trank, was ihm schmeckte. Indess wurde er immer schwächer. Endlich, gegen Ende Juli, entschloss er sich zur Abreise und meldete sich bei mir in einem Zustand, in welchem ich ihm jede Reise abrathen musste. Ich empfahl ihm einen ruhigen Aufenthalt in dem kühleren Sorrent, Capri oder einem ähnlichen nahegelegenen Ort. Aber er war jetzt so wenig zurückzuhalten, wie er früher zur Abreise zu bewegen war. Es schien ihm eine wahre Todesangst zu treiben. Er fuhr mit dem Dampfer nach Genua ab. Beim Einsteigen musste er auf das Deck getragen werden. Als der Dämpfer wieder nach Neapel zurückgekehrt war liess ich bei den Beamten des Schiffs anfragen, was aus dem unglücklichen Kranken geworden sei. Man berichtete mir, als das Schiff in Genua angekommen, habe man ihn todt in seinem Schlafkabinet gefunden. Auch dieser Fall kann wegen der widersinnigen Benützung des südlichen Aufenthaltes Nichts gegen die Heilwirkung des Klimas beweisen. Wenn auch nur wenige, genaue, wirklich brauchbare Krankheitsberichte in die medicinische Literatur übergegangen sind, so finden sich doch einzelne Beobachtungen vor, wobei Diagnose, Stadium und Verlauf der Krankheit in wissenschaftlicher Weise festgestellt sind. Und diese Beobachtungen sprechen sehr für den günstigen Einfluss des südlichen Klimas auf chronischen Bronchialkatarrh und auf chronische Lungentuberkulose. Wir finden sogar Fälle verzeichnet, wo der spätere anatomische Befund den günstigen Erfolg resp. die Heilung nachweisen konnte. Ausserdem sind allgemeine Urtheile und Ansprüche über den Heilwerth der südlichen klimatischen Kurorte von kompetenter Seite vorhanden, die ebenfalls auf empirischen Erfahrungen beruhen, ohne dass gerade die einzelnen und detaillirten Beobachtungen mitgetheilt sind; hier kommt es natürlich darauf an, die Kompetenz zu untersuchen und nur wirklich competente Urtheile gelten zu lassen.

Man hat noch einen andern Weg eingeschlagen, um die Bedeutung eines südlichen Aufenthalts für unsere Lungentuberkelkranken wissenschaftlich festzustellen. Man hat nämlich die geographische Verbreitung der Lungentuberkulose, das seltenere oder häufigere Vorkommen derselben an jenen klimatischen Kurorten zum Massstab für den Einfluss des betreffenden Klimas auf diese Krankheit machen wollen. Es ist gewiss, dass die Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnisse eines Landes wichtige Anhaltspunkte für die medicinische Bedeutung eines Klimas abgeben. Aber die Angaben, welche über die Sterblichkeitsverhältnisse jener Orte existiren, müssen mit Vorsicht benutzt werden. Man hat sich ganz besonders gern der medicinischen Statistik, wie sie für jene Orte vorliegt, bedient und diese zur Grundlage der Untersuchung genommen. Aber diese Statistik ist weder verlässlich, noch erlaubt sie ausgedehnte Schlüsse; denn, wenn man die bisherigen politischen, gesellschaftlichen, namentlich aber die Medicinalverhältnisse jener Orte, um die es sich hier handelt, berücksichtigt, so kann man keine genauen und sicheren statistischen Zahlen erwarten. Ausserdem begreift diese Statistik nicht die Gesamtbevölkerung, sondern gewöhnlich nur einen kleinen Bruchtheil derselben, Armenhospitäler und den Theil der Bevölkerung, der überhaupt den ungünstigeren Lebensbedingungen ausgesetzt ist. Wenn wir nun auch zugeben wollten, dass eine verlässliche und ausreichende medicinische Statistik vorhanden wäre, so würde diese doch nur einen Schluss auf den Einfluss der klimatischen Verhältnisse, auf die Einwohner, welche das ganze Jahr hindurch denselben ausgesetzt sind, erlauben. Wenn wir aber unsere Lungenkranken an einen südlichen klimatischen Kurort schicken, so handelt es sich nur um einen Winteraufenthalt. Die nachtheiligen Wirkungen des südlichen Sommers treffen unsere Kranken nicht. Man hat zwar in neuerer Zeit bei einer Ausdehnung des südlichen Aufenthalts auf mehrere Winter auch den Sommeraufenthalt im Süden — wegen der beschwerlichen Rückreise — angerathen, aber doch hat man nur die höheren Berge dieser Länder mit weit kühlerer Temperatur als dazu geeignet angesehen.

Ebenso wenig beweisen die statistischen Untersuchungen, die man über das Vorkommen und das Verhalten der chronischen Lungentuberkulose in der französischen Marine angestellt hat*), Etwas gegen die klimatischen Kurorte. Diese Untersuchungen haben ergeben, dass das Verhältniss der in der Marine an Lungentuberkulose Verstorbenen zu den übrigen Todesfällen wie 1 zu 7,59 ist, ein fast doppelt so ungünstiges Verhältniss als das bei der Landarmee, wo sich dasselbe als 1 zu 13 darstellt. Man hat

*) f. J. Rochard. a. a. O.

hieraus die praktische Regel abgeleitet, dass man alle jungen Leute, welche Anlagen zu Lungentuberkulose haben oder gar die Anfangssymptome schon darbieten, vom Beruf des Matrosen abmahnen soll. Dieser Schluss mag gerechtfertigt sein. In Berücksichtigung, dass die Stationen der französischen Marine mit sehr wenig Ausnahmen im südlichen Klima gelegen sind, hat man den weiteren Schluss ziehen wollen, dass das südliche Klima überhaupt für Lungentuberkelkranke oder solche zu Tuberkulose Disponirte verderblich sei. Dieser Schluss ist aber weder in seiner Allgemeinheit richtig, noch beweist er etwas gegen die sogenannten südlichen klimatischen Kurorte. Denn einmal ist der Matrose so vielen gesundheitsschädlichen Einflüssen, wozu namentlich die mannigfachen Witterungszustände, der beschränkte Raum, das enge Zusammenleben auf dem Schiff zu rechnen sind, ausgesetzt. Diese und ähnliche Nachtheile, welche speziell dem Beruf des Seemanns zu Last fallen, treffen aber nicht den, welcher Gesundheits halber den Süden aufsucht. Ausserdem liegen die Stationen der französischen Marine zum grossen Theil in der heissen Zone, in der Nähe des Aequators, in Ostindien, Afrika, Senegal, Westindien, Südamerika und im stillen Ocean, während die südlichen klimatischen Kurorte noch in der gemässigten Zone an den Küsten des mittelländischen Meers, in dessen Nähe oder in ähnlicher geographischer Lage sich befinden. Endlich beziehen sich wieder jene Untersuchungen auf das Leben der Matrosen im südlichen Klima während des ganzen Jahrs. Der Aufenthalt eines Kranken an einem südlichen klimatischen Kurort ist aber immer nur ein Winteraufenthalt.

Wenn wir auch aus einem häufigen Vorkommen von Lungentuberkulose unter den Bewohnern eines der südlichen klimatischen Kurorte keineswegs nothwendig einen ungünstigen Einfluss des Klimas auf Kranke folgern müssen, welche aus dem Norden kommen, um dort einen milderen Winter als den in ihrer Heimath zu verleben, so dürfen wir doch aus dem selteneren Vorkommen der Lungentuberkulose an solchen Orten auf einen wohlthätigen Einfluss schliessen, den das Klima auf diese Kranken ausüben wird. Wenn nämlich trotz der ungünstigen Einwirkung der excessiven Hitze des südlichen Sommers diese Krankheit weniger vorkommt, so muss man annehmen, dass die Bedingungen zur Entwicklung der Lungentuberkulose absolut in geringerem Masse in diesem Klima vorhanden sind und unsere Kranken müssen in demselben um so eher ein für sie günstiges Klima finden, als sie ja blos den milden Winter darin zubringen sollen. Und es gibt in der That südliche klimatische Kurorte, an welchen Lungentuberkulose seltener vorkommt. Die Orte, welche man vorzugs-

weise dazu rechnet, sind Venedig, Madeira, Algier und Cairo*). Ausserdem liegt für die meisten dieser klimatischen Kurorte die Erfahrung vor, dass die Lungentuberkulose, wenn auch für einzelne Orte ein selteneres Vorkommen derselben nicht nachgewiesen werden kann, unter den Einwohnern einen sehr langsamen Verlauf hat. Die wichtigste empirische Stütze für die Zweckmässigkeit eines Aufenthalts an den südlichen klimatischen Kurorten für unsere Lungentuberkelkranken bleibt aber die oben schon berührte ärztliche Erfahrung, dass Leute, welche von einem südlichen Klima nach einem nördlichen übersiedeln, leicht von Lungentuberkulose heimgesucht werden, während die aus dem Norden in ein südliches Land Eingewanderten selten tuberkulös werden und die an Lungentuberkulose schon erkrankten Nordländer sehr häufig im Süden ihre Genesung finden. Am auffallendsten zeigt sich dies in Aegypten, wo immer ein grosser Zusammenfluss von Nordländern und Südländern ist. Die aus den südlichen Theilen Aegyptens nach Cairo übergesiedelten Araber und Kopten, die Berber Nubiens und ganz besonders die Neger des Sudans werden in Cairo sehr häufig von Lungentuberkulose befallen, dagegen erkranken die nach Aegypten eingewanderten Europäer nur selten daran und diejenigen, welche mit der Anlage oder den ausgesprochenen Symptomen dieser Krankheit aus Europa gekommen, werden häufig gebessert oder geheilt; ja es sollen selbst die in Cairo erkrankten Neger, wenn sie nach dem Sudan zurückgebracht werden, sich wieder erholen.

Nach diesen kritischen Betrachtungen sei es mir noch erlaubt, die positiven Resultate aus den Untersuchungen über die therapeutische Bedeutung der südlichen klimatischen Kurorte hervorzuheben, welche am meisten gesichert und begründet scheinen und zugleich das meiste praktische Interesse darbieten.

Der Aufenthalt an den sogenannten südlichen klimatischen Kurorten darf sicherlich bei chronischem Bronchialkatarrh und chronischer Lungentuberkulose für Kranke aus dem nördlichen und mittleren Europa im Allgemeinen als ein Heilmittel angesehen werden. Hingegen kann man nicht behaupten, dass das südliche Klima überhaupt und immer günstig auf diese Kranken einwirkt. Insonderheit ist die tropische Hitze in Beziehung auf Entwicklung und Verlauf dieser Krankheiten häufig sehr verderblich. Auch wirkt der Sommer an diesen Kurorten meist schädlich auf solche Kranke. Als günstige südliche klimatische Kurorte für Kranke unserer

*) Für Venedig (*Sigmund's* südliche klimat. Kurorte, für Madeira *Mittermeier* a. a. O., für Algier *Castalat*, *Bertherand*, *Gaz.* hebdom. 1858 p. 230, *Haspel*, *Canstatt* Jahrb. 1853 II, 156; für Cairo die Schriften *Pruner*, *Griesinger*, *Reyer*.

Breite können nur diejenigen angesehen werden, welche im südlichen Europa, im Norden Afrikas oder in ähnlicher geographischer Lage sich befinden. Sie sollen nur zu einem Winteraufenthalt benutzt werden. Nach den vorliegenden klimatologischen Kenntnissen und den ärztlichen Erfahrungen sind folgende Orte als die günstigsten südlichen klimatischen Kurorte zu bezeichnen: Malaga, Hyères, Nizza, Venedig, Pisa, Rom, Palermo, Cairo, Algier, Madeira. Nach diesen, weit weniger genannt und weniger als Kurorte anerkannt, sind zu nennen: Cannes, Villafranca, Mentone, San Remo, Neapel, Messina, Catania.

Die Heilwirkung eines Aufenthalts an den südlichen klimatischen Kurorten ist ganz besonders der grösseren Wärme des südlichen Winters zuzuschreiben. Durch das Versetzen eines Lungenkranken nach einem dieser südlichen Orte wird ein doppelter Vortheil erreicht, einmal der negative, dass der Kranke den Schädlichkeiten des nordischen Winters entgeht, — wodurch Lunge und Constitution sich erholen können — und dann der positive und direkte Nutzen, welcher aus dem häufigen Genuss einer milden und reinen Luft und der häufig ermöglichten Körperbewegung für Respiration und allgemeine Körperernährung erwächst.

Ausser der grösseren Wärme tragen noch andere klimatische Momente zur Heilwirkung bei, namentlich eine gewisse Regelmässigkeit und Beschränkung in den Temperaturbewegungen, Reinheit und eine mässige Bewegung der Luft, sowie Seltenheit der Regen. Der Feuchtigkeitsgehalt d. h. der Wasserdampfgehalt der Luft kann ebenfalls eine bedeutsame Rolle bei der Heilwirkung spielen; aber es lässt sich nicht behaupten, dass ein bestimmter Grad atmosphärischer Feuchtigkeit als besonders günstig für alle Fälle dieser Lungenkrankheiten sei, vielmehr ist anzunehmen, dass in gewissen Fällen ein feuchteres Klima, in anderen ein trockenes vortheilhaft ist. Welche Fälle sich nun mehr für das eine oder das andere Klima eignen, darüber lassen sich zwar bis jetzt keine bestimmten Indicationen aufstellen, aber nach dem was für die einzelnen Kurorte empirisch feststeht und aus theoretischen Gründen, darf man ein feuchtes, mässig warmes Klima bei chronischem Bronchialkatarrh und chronischer Lungentuberkulose im Allgemeinen als ein Temperans und gelindes Expectorans ansehen; ein trockenes, mässig warmes, aber ein die Sekretion beschränkendes, tonisirendes, gelind erregendes und besonders die allgemeine Ernährung förderndes Mittel betrachten. Es dürften daher sich für jenes mehr die Fälle von chronischem Bronchialkatarrh und chronischer Lungentuberkulose mit empfindlicher Bronchialschleimhaut, stockender Expectorations, häufigem und trockenem Husten, leicht erregbarem Gefäss- und Nervensystem eignen; für dieses mehr die torpide Form von Lungentuberkulose und

Bronchialkatarrh mit reichlicher Expectoration und solche Kranke, bei welchen die Kräftigung der Gesamtconstitution die Hauptindication ist.

Die einzelnen klimatischen Agentien können in verschiedener Weise gruppirt sein, sich in ihren Wirkungen unterstützen oder ausgleichen und so auf verschiedene Weise zur Heilwirkung beitragen.

Ausser den klimatischen sind noch andere Einflüsse zu beachten, welche aus der Veränderung der Oertlichkeit, der gesellschaftlichen Verhältnisse, der Beschäftigung, des ganzen geistigen und körperlichen Lebens abzuleiten sind. Diese Einflüsse haben zwar nur eine individuelle Bedeutung, können aber unter Umständen eine sehr wichtige Rolle spielen.

Zum Schluss will ich die klimatologisch bekanntesten südlichen klimatischen Kurorte nach ihrer mittleren Wintertemperatur und nach den Feuchtigkeits- und Regen-Verhältnissen ihrer Winter zusammenstellen und zwar so, dass sie Reihen in aufsteigender Ordnung bilden:

NB. Die beigefügten Zahlen sind Durchschnittsberechnungen von meist mehrjährigen meteorologischen Beobachtungen und sind den angef. Monographien über diese Kurorte, *Mittermeir's* über Madeira, *Reil's* über Aegypten, *Sigmund's* über die norditalienischen Kurorte und namentlich *Vivenot's* über Palermo, in welchem letzteren Werk die meisten und vollständigsten Tabellen sich vorfinden, entlehnt. Die Stellung in der Reihe, wenn sie nicht durch Zahlen gerechtfertigt ist, gründet sich auf bestimmte Aussprüche dieser und anderer kompetenter Autoren (*Bertherand* über Algier, *Francis* über Malaga).

I. Reihe,

nach der mittleren Temperatur des Winters, d. h. der Monate November, Dezember, Januar, Februar, März.

Venedig	(3,82 ⁰ R.)	Neapel	(8,68 ⁰ R.)
Hyères	—	Palermo	(9,91 ⁰ R.)
Florenz	—	Catania	(10,15 ⁰ R.)
Pisa	(6,13 ⁰ R.)	Cairo	(11,84 ⁰ R.)
Nizza	(6,72 ⁰ R.)	Malaga	(12,0 ⁰ R.)
Rom	(7,39 ⁰ R.)	Algier	(12,92 ⁰ R.)
Cannes	—	Madeira	(13,10 ⁰ R.)
San Remo	—	(Funchal.)	
Mentone	(8,0 ⁰ R.)		

Von Malaga und Algier ist die Temperatur für den Winter mit Einschluss des Oktobers berechnet.

II. Reihe,

nach der mittleren atmosphärischen Feuchtigkeit im Winter.

Cairo	Mentone
Algier	San Remo
Hyères	Neapel
Nizza	Rom
Cannes	Pisa

Madeira	75,4 0/0	} Mittel für Nov. Dez. Jan. Febr. u. März.
(Funchal)		
Palermo	76,2 0/0	
Venedig	80,4 0/0	

III. Reihe,

nach der Anzahl der Regentage im Winter d. h. November, Dezember,

Januar, Februar, März.

Cairo	13,7 s. IV, Reihe	Madeira	55,7
Malaga	—	(Funchal)	
Nizza	25,7	Florenz	57,4
Venedig	28,1	Rom	58,7
Algier	—	Pisa	—
Catania	45,3	Palermo	65,7

IV. Reihe,

nach der Regenmenge im Winter d. h. im November, Dezember,

Januar, Februar, März.

Cairo	kaum messbar	Neapel	413,90	"
Venedig	229,99 Millimeter	Madeira	548,44	"
Palermo	364,06	(Funchal)		
Rom	407,94	Pisa	548,90	"

Catania	(107,5 R.)	Florenz	—
Cairo	(113,9 R.)	Pisa	(613,9 R.)
Malaga	(120,9 R.)	Nizza	(574 R.)
Algier	(128,1 R.)	Rom	(587 R.)
Madeira	(181,0 R.)	Cannes	—
(Funchal)		San Remo	—
		Mentone	(80,4 R.)

Erfahrungen und Bemerkungen

über

die Störungen des Nachgeburtsgeschäftes.

Von

Dr. OTTO SPIEGELBERG,

Professor in Göttingen.

I. Unter den Störungen im Geburtsverlaufe, welche mir bis jetzt zur Behandlung gekommen, waren die der letzten Periode die häufigsten, und die gewaltsame Entfernung der Placenta steht unter den von mir geübten Operationen der Zahl nach fast obenan. Diese Erfahrung, welche, wie ich weiss, auch andere Aerzte in der Privatpraxis in gleicher Weise gemacht, contrastirt auffällig mit der Seltenheit, in welcher Anomalien der Nachgeburtperiode in Gebäranstalten beobachtet werden; findet aber ihre Erklärung darin, dass die von mir behandelten Placentarverzögerungen *zum grössten Theile gemachte, artificielle* waren, gemacht von Hebammen. Diese selben Frauen, welche während der Geburt des Kindes immer Geduld empfehlen, blos um die Herbeirufung des Arztes zu vermeiden, selbst, wenn unter diesen Empfehlungen und unter Warten das Kind zu Grunde geht, die Mutter erschöpft wird — sie haben, kommt die Placenta nicht gleich nach dem Kinde in die Scheide herab, nichts Eiligeres zu thun, als einen Versuch zur Entfernung derselben zu machen; es wird an der Nabelschnur gezerrt, der Muttermund wird mit den Fingern erweitert, bis schliesslich die Wehenanomalie da ist, Blutung erfolgt und es jetzt heisst: „die Nachgeburt ist angewachsen, der Arzt muss kommen.“

Der Beweise, dass die meisten Nachgeburtststörungen artifiziieller Natur sind, bedarf es jetzt wohl nicht mehr; es ist das eine Thatsache, welche

von der Mehrzahl der Geburtshelfer anerkannt wird und die schon vor langer Zeit recht eindringlich von *Küstner* („Dissert. de placentae solutione etc. sectio prior. Vratislav. 1829“, im Auszuge mitgetheilt in „El. v. Siebold's Journal für Geburtshülfe, Frauenzimmer und Kinderkrankheiten; herausgegeben von Ed. v. Siebold.“ X Bd. 1. Stud. 1830. p. 191) hervorgehoben ist; dieser Autor ging allerdings zu weit, wenn er behauptete, dass die in Rede stehenden Störungen nie spontan entstünden. — Wenn es nun richtig ist, woran ich nach meiner Erfahrung nicht zweifeln kann, dass in der täglichen Praxis in Folge von Nachgeburtszögerungen und Nachgeburtsoperationen wenigstens ebenso viele Frauen zu Grunde gehen, wie nach anderen geburtshülfliehen Operationen, so kann der besprochene Uebelstand nicht genug und nicht oft genug wieder gerügt werden. Um ihm aber zu steuern, gibt es kein Mittel, als die Regeln für eine zweckmässige Diätetik des letzten Geburtsstadiums genauer zu präcisiren, und diese den Hebammen und den Aerzten dringend einzuschärfen; denn auch letztere trifft nach meiner Erfahrung der Vorwurf, dass sie gar zu gerne jede Placentarzögerung durch Einführen der Hand in den Uterus beseitigen.

Die Lösung und Austreibung der Nachgeburt hängt in Bezug auf ihre Zeit von der Beschaffenheit der Contractionen des Uterus und dem Grade der Festigkeit ihrer Verbindung mit letzterem ab. Diese Verbindung als normal vorausgesetzt, so beginnt die Trennung in der Regel schon gegen das Ende der Austreibungsperiode und ist bisweilen mit der Geburt des Kindes vollendet; meistens aber ist letzteres nicht der Fall. Es tritt alsdann nach jener eine Pause in der Uterinthatigkeit ein, während welcher die Gebärmutterwandungen vermöge ihrer Elasticität und Contractilität sich an die zum Theil schon gelöste Placenta anschmiegen. Nach einigen Minuten zeigen sich neue Zusammenziehungen, vervollständigen die Trennung und treiben unter Abgang einer kleinen Quantität Bluts die Placenta mit den Eihäuten in die Scheide oder die äusseren Genitalien. Diese Contractionen unterscheiden sich in Nichts von denen, welche das Kind zu Tage fördern; es sind rhythmische, peristaltische Bewegungen, die entsprechend dem geringeren zu überwindenden Widerstände allerdings viel schwächer als jene sind und deshalb nicht so deutlich in die Erscheinung treten. — Eine geringe Abweichung von diesem normalen Verlaufe der Contractionen gehört nun begreiflicher Weise nicht zu den Seltenheiten, da in Folge von Abweichungen im vorhergehenden Geburtsverlaufe sowohl die Peristaltik gehemmt sein als auch die Nervencentren des Uterus (seine Ganglien) und dessen Muskelfasern momentan erschöpft sein können. Zu verhüten, dass diese kleinen Unregelmässigkeiten in bedeutendere ausarten, ist die Aufgabe des Hülfeleistenden, und er kann letztere nur durch die

passende Leitung des Nachgeburtsgeschäftes — um dessenwillen allein schon die Gegenwart eines Arztes am Gebärte nothwendig ist — erfüllen. Man hat diese Prophylaxis zum Theil vielleicht deshalb so sehr vernachlässigt, weil man die gewaltsame Entfernung der Nachgeburt in Folge der Entscheidung, welche in dem bekannten Streite für die „active“ Methode ausgefallen ist, für eine leichte und ungefährliche Operation ansieht und sie deshalb gar zu gern übt.

Die Regeln, welche ich für die Diätetik der letzten Geburtsperiode als die besten empfehlen möchte, sind die in England allgemein geübten, von deren Zweckmässigkeit ich mich in jenem Lande selbst und in eigener Praxis zur Genüge überzeugt habe, die auch in unseren Lehrbüchern empfohlen, aber doch im Allgemeinen nicht mit der genügenden Präcision und Dringlichkeit hervorgehoben sind. Das Verfahren der Engländer, welches einfach in einer fortwährenden Ueberwachung des Uterus mit der Hand — von den letzten Augenblicken der Austreibungsperiode an bis zur letzten Ausschliessung der Eianhänge — besteht, brauche ich hier nicht näher zu schildern; es ist in jedem englischen, die Placentastörungen und die normale Geburt abhandelnden Werke genügend detaillirt, auch bei uns in seinen Grundzügen schon von C. Mayer (Verhandlungen d. Ges. f. Geburtsh. zu Berlin. II. Heft. 1847. p. 47) besonders empfohlen, und ist in jüngster Zeit von Credé auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Königsberg (Monatsschrift f. Geburtsk. XVI. 1860 p. 337) zum Gegenstande der Discussion gemacht, und hat dort allgemeinen Beifall gefunden. Am eindringlichsten ist es wohl zuerst von White (on the management of pregnant and lying-in women) und von dem vortrefflichen Jos. Clarke (in den Transact. of the Association etc. of the king and Queen's College of Physicians in Ireland. I. Vol. p. 367) in seinem Werthe hervorgehoben.

Ich bemerke nur, dass nicht so sehr Reibungen des Fundus etc. von den Bauchdecken aus, als ein sanftes gleichmässiges Herabdrücken des in seinem oberen Umfange mit der Hohlhand umfassten Uterus gegen das Becken hin nothwendig ist, wie dies Credé (l. c.) genügend auseinandergesetzt hat; ja die schlecht ausgeführten Reibungen können gerade das Gegentheil von dem, was man erzielen will — eine gleichmässige Contraction — herbeiführen.

Dass dies Verfahren das beste ist, erhellt zur Genüge daraus, dass z. B. White (l. c.) nach natürlichem Geburtsverlaufe nie eine Extraction der Placenta zu vollführen hatte, und dass Retentionen derselben immer um so seltener sind, je besser der Uterus in der angegebenen Weise beaufsichtigt wird; man vergleiche nur die im Dubliner Gebäuhause unter ver-

schiedenen Directoren in dieser Hinsicht erzielten Resultate — wie ich sie in der Anzeige von *Sinclair* und *Johnston's* „Practical Midwifery“ (Monatschrift f. Geburtsh. XIV. 1859. p. 395) zusammengestellt habe — unter einander und mit denen anderer Anstalten. Auch mir sind da, wo ich die letzten Stadien der Austreibungs- und die Nachgeburtperiode selbst überwachen konnte, Störungen der letzteren nach natürlichem Geburtsverlaufe nie vorgekommen, mit Ausnahme der durch abnorme Adhäsion der Placenta bedingten und zweier Fälle (ein Mal darunter eine Zwillingsgeburt), in welcher die sehr grosse Nachgeburt gelöst auf dem Muttermunde liegen blieb und von dort entfernt werden musste.

Dass die Placenta durch die in Rede stehenden Manipulationen auch aus der Scheide und vor die äusseren Genitalien getrieben wurde, wie *Credé* (l. c.) angibt, habe ich im Allgemeinen nicht gefunden. Es kam dies vor, aber in der Mehrzahl der Fälle blieb die Nachgeburt in der Scheide liegen und musste aus ihr entfernt werden, was auch *Credé* selbst (l. c. pp. 338, 345) passirt zu sein scheint. Die hierzu nöthigen Handgriffe sind indessen so einfach und so wenig eingreifend, dass sie, auch von Hebammen geübt, bei nur gewöhnlicher Vorsicht nicht wohl Schaden thun können. Man kann dieselben auf bekannte Weise mit zwei Händen ausführen; für besser halte ich es aber, die halbe oder die ganze Hand in die Vagina zu bringen, mit ihr die Placenta zu umfassen und sie nach unten aus den Theilen hervorzudrücken; denn der geringe Schmerz, welcher bei vorsichtigem und sanftem Einführen der Hand in den Scheideneingang verursacht wird, ist im Allgemeinen irrelevant. Verwerflich ist es aber, die Nachgeburt durch Ergreifen der nach unten gerichteten Partie allein fortzunehmen, da auf diese Art die bisweilen im Muttermunde noch festgehaltenen Eihäute leicht zerrissen und zurückgehalten werden, es auch vorkommen kann, dass ein etwa in und über dem Cervix festgehaltenes Stück der Placenta dabei abgerissen wird und zurückbleibt. Ein solches Ereigniss, das zu einer tödtlichen Blutung post partum führte, wird von *Murphy* erzählt (Lect. on the theory and practice of Midwif. 1852. p. 102).

Ist die Nachgeburt ausgestossen, so darf die Ueberwachung der Gebärmutter nicht sogleich aufgegeben, sondern es muss damit noch einige Zeit fortgefahren werden, bis man von deren genügender Contraction überzeugt ist. Man thut alsdann gut, eine *Binde* um den Bauch zu legen, sowohl um einer Relaxation des Uterus vorzubeugen, als auch um den erschlafte Bauchdecken eine Stütze zu geben. Besonders construirte Bauchbinden sind dazu durchaus nicht nöthig; ein gehörig breites Handtuch — welches auch die Hüften umgeben und hier fester, als weiter oben ange-

zogen werden muss — genügt vollkommen. Bei guter Anlegung desselben fühlt die Entbundene immer ein grosses Wohlbehagen davon: das beste Zeichen, dass die Binde von Nutzen ist.

II. Die grösste der von mir beobachteten Nachgeburtzögerungen war durch *anomale Uterusthätigkeit* bedingt, und diese selbst, entsprechend dem oben Gesagten durch ein falsches Verfahren von Seiten der Hebammen erzeugt; entweder *indirect*, durch Unterlassung der angegebenen Regeln oder *direct*, durch Misshandlung, durch schädliche Manipulation am Nabelstrange und am Muttermunde. Die Unterlassung der Ueberwachung der Gebärmutter hatte eine ungenügende, eine *zu schwache Wehenthätigkeit*, die Misshandlung meist eine *unregelmässige*, die sogenannte *Striktur* zur Folge.

Die zu schwachen Contractionen habe ich indess einige Male auch bei der besten Aufmerksamkeit unter eigener Leitung der Geburt beobachtet; aber es waren dies Fälle, in welchen die letzten Stadien der Austreibung des Kindes sehr rasch verliefen, der Uterus schnell entleert wurde; oder solche, in denen seine Ausdehnung eine bedeutende war, er nach Entfernung des Kindes erschöpft schien; oder drittens die Fälle, in denen die Gebärmutterhöhle auf operativem Wege entleert und dadurch die Wehenthätigkeit gestört war. — Die *Stricturen* dagegen konnte ich immer mit Ausnahme eines Falles (s. unten, Fall 3) auf eine falsche Behandlung zurückführen, d. h. auf Ziehen am Nabelstrange oder auf unnützes Betasten und Erweitern des Cervix bei momentaner Zurückhaltung der Placenta in Folge momentan geringer Contractionen oder etwas festerer Verbindung jener mit der Gebärmutter. Ich bin deshalb überzeugt, dass die bei weitem grösste Zahl der Stricturen in der letzten Periode solche *secundäre* sind, eine Ansicht, welche vor längerer Zeit schon *Douglas* in einem lesenswerthen Aufsätze (*Medicin. Transact. publish. by the Coll. of Physic. in London. Vol. VI. 1820.*) geltend zu machen suchte. Wieder spricht die Erfahrung des Dubliner Gebärhause, in welchem, wie vielleicht in keiner andern Anstalt das Nachgeburtsgeschäft überwacht wird, sehr für die gethane Behauptung; denn die Frequenz der durch partielle Contractionen bedingten Placentaretentionen war hier unter *Clarke* 1 : 2077, unter *Col-lins* 1 : 864, unter *McClintock* und *Hardy* 1 : 6634, unter *Sinclair* und *Johnston* 1 : 1528. Den genannten Verhältnissen entspricht es auch, dass ich diese Stricturen *immer am Isthmus uteri*, nie in der Gegend der Tubenmündungen gesehen habe; (an andern Stellen des Uterus kommen sie nach der vortrefflichen Ausführung, welche *Hohl* in seinem Lehrbuche der Geburtshilfe p. 847 gegeben, bekanntlich nicht vor.)

Eine eigenthümliche Form der unregelmässigen Contractionen wird dadurch bedingt, dass sich *die in querer Richtung verlaufenden Uterusfasern allseitig krampfhaft zusammenziehen*. Die Gebärmutter nimmt dabei eine längliche Gestalt an, steht höher als gewöhnlich, der Muttermund erscheint geschlossen. Ich beobachtete diese Form einmal als Ursache der Zurückhaltung der Nachgeburt; einen sehr ähnlichen Fall finde ich bei *Cazeaux* (Traité theor. et prat. de l'art de l'accouchem. 4. edit. p. 968) verzeichnet.

Eine *abnorme feste Adhäsion* der Placenta, so oft sie auch fälschlich diagnosticirt wird (weil man eine wegen mangelnder Uterinthätigkeit noch adhärente Nachgeburt für eine „verwachsene“ ansieht), halte ich mit Anderen für sehr selten. Wo ich dergleichen angetroffen habe, und es war dies nur einige Male der Fall, war die abnorme Verbindung immer nur durch mehr weniger *dicke, schnürige*, vom Uterus zur Placenta laufende *Stränge* bewirkt. Diese Stränge sind wahrscheinlich die krankhaft veränderten und verdickten Fortsetzungen der Decidua, welche sich zwischen die einzelnen Cotyledonen der Placenta erstrecken. — Eine *abnorme Adhäsion der ganzen Placenta* oder auch nur eines *grösseren Lappens derselben in toto* habe ich bis jetzt nicht beobachtet. Dagegen fand ich in ein paar Fällen, dass ein Lappen zu fest adhärirte, weil die sonst normalen Gebärmutterzusammenziehungen ihn *wegen seines Sitzes* nicht trennen konnten; der Lappen war nämlich in jenen Fällen in der Nähe des unteren Uterussegmentes inserirt. Die Uterincontractionen zeigten sich dann desshalb ohnmächtig zur Erreichung ihres Zweckes, weil sie am unteren Theile des Organs nie so ausgiebig sind, wie am oberen, ersterer sich dem activen Fundus gegenüber überhaupt mehr passiv verhält. Dieselbe Beobachtung wird auch von *Credé* (Klin. Vorträge über Geburtsh. p. 656) und von *Barnes* (Dublin Quart. Journ. of Med. Scienc. August 1859. p. 118) erwähnt. — Aus jenem Grunde sind auch die aus dem unteren Gebärmuttersegmente kommenden Blutungen schwerer, als die aus dem oberen kommenden zu stillen.

Eine *Blutung* war in den meisten Fällen, und zwar bei allen Formen der Retention zugegen, selten indess in einem starken Grade. — Die Hämorrhagie ist bedingt einerseits durch ungenügende, besonders ungleichmässige Contraction, anderseits durch eine nur theilweise Lösung der Placenta; *bei vollkommener Lösung der letzteren und gleichmässigen, wenn auch nur schwächern Zusammenziehungen des Uterus fehlt sie*. Beweise hierfür sind die Beobachtung vom Ausbleiben der Blutung nach Abgang der Nachgeburt eines ersten Zwillingskindes vor der Geburt des zweiten; das Fehlen der Hämorrhagie beim Vorfalle der Placenta; die Beobachtung,

dass sie in der letzten Periode bisweilen ausbleibt trotz schwacher Contractionen, wenn nur die Nachgeburt ganz gelöst ist; ferner sprechen dafür *Simpson's* u. A. Erfahrungen bezüglich der von jenem empfohlenen Behandlungsweise der *Plac. praevia*. — Diese Erscheinung findet ihre Erklärung, wenn man die *Quelle der Blutung* betrachtet. Das Blut strömt bekanntlich aus dem mütterlichen Gefässe an der Placentarstelle, *aber nicht aus den Arterien, sondern aus den Venen*. Denn die hier bei noch bestehender Verbindung schon stark geschlängelt verlaufenden, dickwandigen Arterien kräuseln und schlängeln sich nach ihrer Zerreiſung, indem sie sich retrahiren, noch stärker und ziehen sich so in sich selbst zusammen. Die *Venen* dagegen verhalten sich ganz anders. Sie sind weite kurze Röhren mit dünner einfacher, innig mit den Muskelzellen des Uterus verbundener Wand; Klappen fehlen ihnen. Sie laufen mehr weniger parallel zu der Anheftungsfläche der Placenta, münden unter spitzem Winkel, bisweilen zu dreien oder vierten, in einander und bilden an diesen Vereinigungsstellen die sogenannten Uterinsinus. Wegen des spitzen Verbindungswinkels entstehen hier halbmondförmige, sichelförmige Vorsprünge, Falten der Venenwand, welche in das Lumen der Sinus hereinragen; in diesen Falten liegen Muskelzellen (man vergl. *R. Owen* in „*John Hunter's Works*, edit. by Palmer. Vol. III. p. 68“; *Goodsir* in „*Anatom. und Patholog. Observat.* p. 61“; *Priestley* in „*Lectures on the development of the gravid uterus*. 1860. p. 66“). —

Ist nun die Placenta *theilweis* abgelöst, so strömt das Blut sowohl aus jenen, jetzt klaffenden Uterinsinus, als aus den durch die Trennung geöffneten Lacunen der Placenta selbst, in welche es durch die noch mit dem Uterus in Verbindung stehende Partie des Mutterkuchens geführt wird (s. *Simpson's* „*Obstetric Memoirs etc.* I.“). Dass der Blutfluss anhält, wird, wie gesagt, dadurch bedingt, dass in Folge der noch partiell adhären den Placenta die Gebärmuttercontractionen nur *ungleichmässige*, also ungenügende sein können. Ist indess der Mutterkuchen *total* abgetrennt, so kann seine Insertionsstelle sich *gleichmässig* contrahiren, und es braucht diese Contraction nur schwach zu sein, um die Blutungsquelle zu verstopfen. Denn die erwähnten sichelförmigen, in die Uterinsinus hineinragenden, mit Muskelzellen ausgefüllten Vorsprünge der Venenwandungen werden, wenn die Contraction *von allen Richtungen her* wirkt, leicht mit ihren Rändern in Berührung kommen, und so Klappen bilden, welche den Rückfluss des Blutes hindern; auch ist nicht zu übersehen, dass durch jene Vorsprünge die Bildung von Coagulis, von Thromben sehr begünstigt wird, sowie dass durch die Contraction die zuführenden Arterien noch stärker geschlängelt,

der Andrang des Blutes in ihnen verringert wird. — Ich glaube, es leuchtet hiernach ein, wesshalb *nicht so sehr eine starke als eine allseitige Contraction*, besonders an der Placentastelle *zur Blutungsstillung nothwendig ist*.

Zu den Retentionen durch abnorm feste Adhäsion sind auch die Fälle zu rechnen, in welchen die Placenta im Cervix oder im oberen Theile der Vagina in Folge *zu fester Verbindung der Eihäute mit der Uteruswand* zurückgehalten wird, ein Ereigniss, das speciell u. A. von *Kivisch* (Klin. Votr. über die Krankh. des weibl. Geschlechts 3. Aufl. 1851. p. 356) und von *Credé* (Klin. Votr. über Geburtsh. 1854. p. 233) erwähnt wird. Letzterer führt mit Recht, wie mir scheint, die Verwachsung auf zu starke Entwicklung der Chorionzotten, aus denen relativ, dicke, sehnige Fäden hervorgehen können, zurück. Ich bin verhältnissmässig häufig zu solchen Fällen gerufen worden, weil die Hebamme die Nachgeburt nicht durch die gewöhnlichen Handgriffe entfernen konnte. Das Verhalten der Uteruscontractionen war dabei verschieden; bald waren sie gehörig kräftig, bald träge. In zwei Fällen (vergl. unten auch Fall 7) fand ich die Placenta mit der Fötalfläche vornen durch den Muttermund ins Scheidengewölbe getreten, während die Eihäute am untern Gebärmutterabschnitte fast allseitig adhärirten und so umgestülpt, einen schlaffen, ganz mit flüssigem und geronnenem Blute gefüllten, aus dem Muttermunde in die Scheide vorragenden Beutel bildeten, dessen tiefste Stelle die Placenta einnahm; der Uteruskörper war dabei gehörig contrahirt. Einige in mancher Beziehung ähnliche Beobachtungen, in denen bei noch im schlaffen Uterus zurückgehaltener Nachgeburt die mit Blut gefüllten, blasenförmig aus dem Muttermunde vorragenden Eihäute die sich stellende Blase eines zweiten Zwillingskindes vortäuschten, werden von *Spöndli* (*Scanzoni's* Beiträge zur Geburtskunde u. Gynäk. II. Bd. p. 16. Fall 6.) und von *Fürntratt* (die operative Geburtshilfe an der kk. Entbindungsanstalt zu Graz. 1860. p. 136 Fall 52. und 53.) erzählt. Eine solche Verwechslung war in den von mir gesehenen Fällen wegen der festen Contraction des Uterus und des Vorhandenseins der Placenta in der Scheide nicht möglich.

III. — Bei der *Behandlung* der Nachgeburtzögerungen war es meine erste Sorge, dann, wenn ich die Placenta nicht in der Scheide vorfand, zunächst eine gleichmässige geringere Contraction des Uterus herbeizuführen, mochte die Ursache der Retention sein, welche sie wollte, mochte Blutung zugegen sein, oder nicht. Nur in den wenigen Fällen, in welchen letztere so heftig war, dass sie einen deutlich bemerkbaren Einfluss auf das Gesamtbefinden der Patientin übte, führte ich sogleich die Hand zur Entfernung der Nachgeburt in die Uterushöhle ein. Zur Regulirung der Con-

tractionen benutzte ich auch jetzt noch die äusseren Manipulationen, welches ich im Allgemeinen ebenso ausführte, wie es für die Regulirung der Uterus-contractionen im normalen Nachgeburtsgeschäft angegeben ist. Oft gelang es mir, eine mangelnde Wehenthätigkeit dadurch zu verstärken, und selbst partielle Contractionen in allgemeine zu verwandeln. Von Wichtigkeit aber ist es besonders unter den in Rede stehenden Umständen, dass die mit Druck nach hinten und unten verbundenen Reibungen des Fundus mit Ruhe, an den rechten Stellen, in Pausen und genügend lange ausgeführt werden — Bedingungen, deren Bedeutung von *Hohl* (Vorträge über die Geburt des Menschen. 1845. p. 432—34. Lehrbuch der Geburtsh. 1855. p. 868) sehr treffend gewürdigt ist. Auch darf man sich nicht durch einen etwaigen starken Blutabgang während dieser Manipulationen schrecken lassen, da ein solcher nur die Folge der eingetretenen allgemeinen Zusammenziehungen ist, welche das in der Uterushöhle angesammelte Blut austreiben. Die Wichtigkeit dieser schon von *Zeller* und *F. B. Osiander* (cf. *Hohl* „Lehrbuch“), besonders eindringlich von *Dewees* (The Philadelphia Journal of medic. and physic. scienc. Vol. VI. 1823), am frühesten aber wohl von *Dassé*¹⁾ (von ihm gegen Relaxation des Uterus nach Austreibung der Pla-

1) Anmerkung: Diesen *Dassé* finde ich ausser bei *Dewees* nirgends, selbst nicht in der ausgezeichneten und klassischen „Geschichte der Geburtshilfe“ von *Ed. v. Siebold*, erwähnt. Da die betreffende Mittheilung sich in einer besonderen, wohl wenig zugänglichen Ausgabe des Journal des Savans befindet, ihr Inhalt von grossem Interesse ist, so wird es vielleicht Manchem angenehm sein, wenn ich das Wesentliche derselben hier wiedergebe. — Der Titel jener Ausgabe ist: „Journal des Sçavans. Augmenté de divers articles qui ne se trouvent point dans l'édition de Paris. Tome LXXII. Août. 1722. p. 227. à Amsterdam 1723.“ Der Titel des in Rede stehenden Aufsatzes lautet: „Extrait d'une Lettre communiqué à M. Andry, Docteur etc, touchant une nouvelle découverte sur la manière d'arrêter les pertes de sang, qui surviennent aux femmes après l'accouchement, par M. *Dassé*, Maître Chirurgien-Accoucheur à Paris.“ Die wesentlichen Stellen sind folgende:

J'ai considéré que le sang qui s'écoule de la matrice après que l'enfant et le placenta en sont sortis, ne vient qu'à l'occasion des orifices des vaisseaux qui restent ouverts, parce que les fibres de la matrice ayant été fortement tendues durant la grossesse, n'ont pas la force de se contracter assez pour comprimer ces orifices, et mettre une barrière à l'impétuosité du sang.“ — „Je me suis donc imaginé qu'en aidant les fibres charnues de la matrice à se contracter assez promptement pour fermer l'orifice des vaisseaux, je seconderais les dispositions de la partie et que par là je remédierais à une maladie aussi fréquente que dangereuse. Rien n'est plus simple que la mécanique qu'exige cette operation; il ne faut que porter les deux mains sur la région hypogastrique et comprimer mollement le corps de la matrice par un mouvement tantôt circulaire, tantôt de droit à gauche, de gauche à droit, de haut en bas et de bas en haut. Tous ces differens mouvemens sont absolument nécessaires à cause des differens plans de fibres de

centa) dringend empfohlenen Manipulationen ist ebenso wenig, wie die der Ueberwachung des Uterus zur Verhütung der Störungen in der gewöhnlichen Praxis genügend gewürdigt, in welcher nur gar zu gern jede Placentarögerung durch die Einführung der Hand in die Gebärmutter beseitigt wird. Ich weiss wohl, wie leicht man im speciellen Falle in Verlegenheit kommt, wenn man bei einer Retention, zumal einer mit Blutfluss verbundenen, erst durch jene äusseren Mittel den Uterus zu regelmässiger Thätigkeit anzuspörnen sucht, wie sehr die Hebamme sowohl als die Angehörigen der Kreissenden zur Wegnahme der Nachgebürt drängen. Aber der Arzt soll sich dadurch nicht irre machen lassen, selbst auf die Gefahr hin, der Umgebung momentan für ängstlich und unentschlossen zu gelten; er soll immer bedenken, dass eine Placentaroperation wahrlich kein geringer Eingriff ist.

Ich schritt demnach erst dann zu letzterer, wenn der äussere Druck nach Ablauf einer im Allgemeinen nicht näher zu bestimmenden Zeit sich erfolglos gezeigt hatte, denn zu lang fortzusetzen, ist unter allen Umständen nicht rätlich; oder wenn trotz eingetretener gleichmässiger Contractionen die Placenta nicht in die Scheide herabkam: ein Zeichen, dass abnorm feste Adhärenz an irgend einer Stelle vorhanden. Ueber das von mir befolgte Operationsverfahren habe ich nichts besonderes zu bemerken, indem ich den allgemein geltenden Regeln folgte und mich im Ganzen gut dabei stand. — Ich erwähne nur, dass ich von der *Chloroformirung* bei vorhandener *Strictur* (so wünschenswerth dieselbe wegen der Schmerzhaftigkeit der Operation auch ist) zurückgekommen bin; denn die „Anästhesie“ scheint die Reflexthätigkeit, die excito-motorischen Erscheinungen zu steigern, die *Strictur* also nichts weniger als zu beseitigen; eine weit getriebene „Narkose“ aber herbeizuführen, das halte ich bei Mangel einer ärztlichen Assistenz und bei dem meistens vorhandenen Blutfluss für sehr gefährlich.

Bei zu fester Anheftung einzelner Placentaläppchen mittels sehniger Stränge und Fäden habe ich letztere oft sitzen lassen müssen, aber immer versucht, durch vorsichtiges Abstreifen so viel vom Placentagewebe zu entfernen als möglich. Denn ein Zurückbleiben ganzer Stücke der Nachgebürt im Uterus halte ich für sehr gefährlich und kann durchaus der noch

la matrice qui s'entrecroisent et ferment une espèce de réseau. Par ces différentes compressions on comprime successivement toutes ces fibres, et on leur facilite le moyen de se rapprocher de leur centre, où elles tendent naturellement; ce qui par conséquent arrête la perte de sang, puisque l'orifice des vaisseaux se trouve fermé.“ — „Un avantage résulte encore de cette manoeuvre; car elle contribue à faire sortir les caillots de sang qui se trouvent quelquefois dans la matrice.“

hin und wieder zu treffenden Ansicht nicht beistimmen, dass ein zurückgehaltenes, der Gebärmutterwand noch adhärirendes Placentastück der Fäulniss nicht anheimfiele, da die Bedingungen der letzteren — Zutritt von Luft bei den Versuchen zur Entfernung und aufgehobene Ernährung eines solchen Stückes — vorhanden sind. Zugleich wird durch das Verbleiben eines solchen fremden Körpers im Uterus dessen Contraction und Retraction leicht gestört, somit leicht eine verhältnissmässig zu ausgedehnte Thrombose an den Gefässen der Placentarstelle herbeigeführt. Die Thromben können aber durch Berührung mit den aus dem zurückgebliebenen Stücke stammenden fauligen Massen leicht zerfallen und so zu den Erscheinungen der Pyämie führen. Es macht bezüglich des Eintritts dieser Folgen keinen Unterschied, ob der zurückgelassene Lappen nur locker der Uteruswand anliegt oder noch innig mit ihr verbunden ist. Das Verhältniss ist in letzterem Falle dem bei fibrösen Polypen, welche der Luft zugänglich und einer Reizung ausgesetzt sind, vorhandenen ähnlich, da auch solche zerfallen und leicht zur Septhämie oder Pyämie führen. Nur in seltenen Fällen treten jene Folgen nicht oder nicht in bedeutendem Grade ein, indem die fauligen Massen von selbst oder unter ärztlicher Hilfe ortwährend abfliessen. — Man hat wohl gegen die Gefährlichkeit des Verbleibens ganzer Placenten oder von Lappen derselben in utero das schadlose lange Verweilen macerirter Früchte in der Gebärmutter geltend gemacht (Discussion über die Behandlung der Placentaretentionen in der Gesellsch. f. Geburtsh. zu Berlin; s. Verhandlungen derselben, Heft II. 1847); diese Früchte sind aber nicht faul und faulen nicht, so lange die Eihäute nicht geöffnet sind; sie verhalten sich ähnlich den extrauterin gelagerten Früchten, die ja auch lange Zeit ohne Schaden getragen werden können. Es kann gegen die Gefährlichkeit der zurückgelassenen Placentamassen auch der Umstand nicht geltend gemacht werden, dass man nach *Abortus* die Eianhänge so häufig und zwar ohne bedeutende schädliche Folgen zurücklassen muss. Eine secundäre Blutinfection tritt hier deshalb selten ein, weil erstens die Gefässe an der Placentarstelle noch nicht so entwickelt sind, wie in späteren Zeiten der Schwangerschaft, und ferner, weil die ganze Innenfläche des Uterus in frühen Monaten der Gravidität mehr den Charakter einer einfach gewucherten Schleimhaut hat, sich nach *Abortus* einer katarrhalisch entzündeten ähnlich verhält, deshalb leichter exfoliirt und sich renovirt, als nach der Geburt in den letzten Monaten. Trotz dessen soll man auch nach *Abortus*, wenn es ohne grossen Nachtheil möglich, die Eianhänge sogleich entfernen, nicht allein um der secundären Blutung vorzubeugen, sondern auch um die im entgegengesetzten Falle eintretende mangelhafte Involution der Gebärmutter mit ihren Folgen zu verhüten. — Meine Erfahrungen, welche aller-

dings nicht bedeutend sind, sprechen sehr für die Gefährlichkeit des Rückbleibens von Eiresten, da von den zwei Patienten, welche ich nach der gewaltsamen Placentaentfernung verloren, bei der einen jenes stattgefunden hatte; auch wo ich nur geringe Fetzen und dünne Schichten der Eiansätze zurückgelassen hatte, schwebten die betreffenden Wöchnerinnen einige Tage hindurch in einem höchst zweifelhaften fieberhaften Zustande.

Nach der Entfernung der Nachgeburt, mochte diese auf die eine oder andere Weise geschehen sein, überwachte ich den Uterus noch einige Zeit mit der auf dem Fundus befindlichen Hand, bis er genügend fest contrahirt war und eine Wiedererschaffung desselben nicht zu befürchten stand. Den durch die Binde ausgeübten Druck verstärkte ich bisweilen noch durch einige breite, oberhalb des Gebärmuttergrundes gegen die Wirbelsäule angedrückte und durch die Binde festgehaltene Compressen. Dies that ich dann, wenn die Uteruswandungen vorher sehr schlaff waren, liess die Compressen indess nur so lange liegen, als sie der Wöchnerin nicht unbequem wurden.

Da eine Störung in der Wehenthätigkeit entweder die Ursache der Placentenzögerung war, oder, wenn dies auch nicht der Fall, doch die Contraction und Retraction des Uterus durch die gewaltsame Entfernung der Nachgeburt gestört ward, so liess ich immer während der ersten 2—4 Tage nach der Geburt *Mutterkorn* nehmen, sowohl um einer Relaxation und einer secundären Blutung, als auch um einer Metritis vorzubeugen. Es retrahirt sich die Gebärmutter darauf besser, die Placentarwunde wird kleiner, die im Uterus etwa vorhandenen Blut- und Eireste werden sicherer ausgestossen und die nothwendig an der Placentarstelle sich bildende Thrombose der Venen wird keine ausgedehnte. Aus letzterem Grunde ist ja das Mutterkorn als Prophylacticum gegen das Puerperalfieber empfohlen von *C. Braun* (Klinik der Geburtsh. u. Gynäk. p. 531), *Mattei* (Etudes sur la nature et le traitement des fièvres puerpérales etc. im Moniteur des Hôpit. 1858), von *Pipping* und *Pippingsköld* (Mon. f. Geburtsk. XV. 1860. p. 300), von *Guérin* (Gaz. médic. de Paris. 1858). Deshalb habe ich es auch — auf die einfachen Prämissen fussend, wonach es die citirten Autoren u. A. gegeben — nach jeder operativen Beendigung der Geburt des Kindes oder der Nachgeburt schon verordnet, ehe ich von letzteren erfuhr und erfahren konnte. — Dass *reinigende Injectionen in die Scheide* und gegen den Uterus nicht versäumt wurden, brauche ich wohl kaum zu erwähnen, doch reichte ich meistens mit einfachem, lauem Camillenthee aus. — Zeigten sich fieberhafte Erscheinungen, so gab ich sogleich *Chinin* in mässig grossen Dosen (etwa 5 gr. zweimal täglich); ich fand solche Gaben zuträglicher als grössere, wie die Franzosen in jüngster Zeit sie empfehlen.

Wo Eireste, wenn auch noch so geringe, zurückgeblieben, muss diese Behandlung mit der grössten Sorgfalt und Pünktlichkeit ausgeführt werden, und man darf keine Mühe scheuen, da das Leben der Wöchnerin in solchen Fällen zum grossen Theile von unserer Pflege und Aufmerksamkeit abhängt; denn eine Sepsis oder Pyämie kann man ja höchstens verhüten, kaum wohl heilen. — Auch nach Abortus ist unter solchen Umständen die angegebene Nachbehandlung durchaus ebenso nöthig, wie nach rechtzeitiger Geburt; hier waren mir bisweilen, wenn nach Ablauf der ersten 10 bis 14 Tage die Absonderung aus der Gebärmutter sehr reichlich, übelriechend und zu lange Zeit blutig tingirt blieb, die kalte Vaginaldouche und später die flüchtige Einführung des Höllensteins in die Uterushöle (Chiari etc. Klinik der Geburtshülfe u. Gynäk. p. 174) von grossem Nutzen.

Bei der durch vorausgegangene Blutungen herbeigeführten Erschöpfung der Wöchnerinnen ist bekanntlich das *Opium* (nicht *Morphium*) neben einer passenden Diät ein vorzügliches Reizmittel. Ich bediente mich desselben häufig zur Beseitigung etwa vorhandener Prostration und zur Hebung des Allgemeinbefindens, und war mit dem Erfolge immer sehr zufrieden. Nur darf das *Opium* nicht in zu kleinen Dosen verordnet werden (Collins „a practical treatise on midwifery. 1836“ gab, wenn nöthig, sogar 30—40 Gr. des Laudanum jede 20—30 Minuten).

IV. — Um nicht zu ermüden, unterlasse ich es, alle die einzelnen von mir bis jetzt behandelten Fälle von Nachgeburtszögerungen — es sind fast 30 an Zahl, meistens artificielle, und es waren darunter viele leichter, einige recht schwerer Natur — näher zu berichten, und erzähle nur einige derselben, welche als Beispiele dienen mögen.

I. *Stricture am Isthmus durch Misshandlung; Blutung.* März 1858. — Frau Dr., Primipara, Forceps unter Chloroformnarkose wegen unverbesserlicher Wehenschwäche, nachdem 6 Stunden seit vollständiger Eröffnung des Muttermundes verstrichen. Lebendes, kräftiges Mädchen. Uterus unter meiner Hand gleichmässig, wenn auch schwach contrahirt. Während ich mich für einige Minuten aus dem Zimmer entfernte, hatte die Hebamme die Ueberwachung der Gebärmutter übernommen, es aber nicht unterlassen können, einen Versuch, die Plac. durch Zug am Nabelstrange zu entfernen, zu machen. Als ich wieder zu der Kreissenden trat, klagte diese über einen ziehenden Schmerz im Kreuze und es war eine Blutung eingetreten; Uterus schlaffer als vorher, in der Scheide Coagula, Isthmus fest zusammengesogen, Placenta mit einem kleinen Lappen in ihm, zum grössten Theile oberhalb desselben befindlich. Trotz äusserer Reibungen hielt die Blutung

an. Einführung der Hand in die Gebärmutter. Die Strictur nur mit Schwierigkeit zu überwinden, die Entfernung der grössten Theils gelöst in der Uterushöhle liegenden Placenta desshalb sehr mühselig. Nach derselben die Gebärmutter gleichmässig und fest unter der überwachenden Hand contrahirt. Kein Blutfluss weiter. Genesung unter der oben erwähnten Behandlung (Secale, Opium, Vaginalinjectionen).

2. *Feste Contraction des Uterus mit Strictur des Isthmus, die Folge von Manipulationen der Hebamme; keine Blutung.* Decbr. 1856. — Frau Kf., 28jährige Pp. Forceps wegen zu langer Dauer des Standes des Kopfes im Beckenausgange, Chloroformnarkose. Lebendes, unregelmässig athmendes Mädchen; Nabelschnur um den Hals fest geschlungen. Uterus nach der langsamen Entwicklung des Rumpfes gut contrahirt. Während ich mich dann mit dem Kinde beschäftigte, versuchte die Hebamme die Nachgeburt zu finden, aber vergeblich. Bald klagt die Kreissende über heftige Kreuzschmerzen; Uterus gross aber fest contrahirt. Einführen der Hand in die Scheide; Muttermund eng zusammengezogen, über ihm die Plac. zu erkennen. Keine Blutung. Nach über 10 Minuten lang fortgesetzten Reibungen des Fundus, warmen Ueberschlägen auf das Hypogastrium Uterus wohl etwas weicher, aber Isthmus noch stricturirt; Blutfluss mangelt. Die Hand mit Schwierigkeit allmählig durch die Strictur geführt und die gelöste Plac. unter geringem Blutabgang entfernt. Uterus darauf regelmässig zusammengezogen. Wochenbett normal.

3. *Hydramnios, Frühgeburt; spontane Strictur an der rechten Tubengegend. Blutfluss.* Novbr. 1856 — Frau Wp., Zweitgebärende, kachectisches Aeussere. Einige Tage vor der Niederkunft (15. Nov.) zuerst von mir gesehen; sie befindet sich im 8. Schwangerschaftsmonate. Ausserordentlich starke Ausdehnung des Bauches, der schmerzhaft gespannt ist und das Liegen hindert; sehr deutliche Fluctuation, wie bei Ascites. Kindstheile undeutlich durchzufühlen, Föthalherztöne nicht wahrzunehmen. Scheidengewölbe flach, leer; über demselben kleine Theile neben einem umfangreichen härteren zu erkennen. Morphium, Fetteinreibungen des Abdomens. In der Nacht vom 16. auf den 17. Abgang einer grossen Menge Wassers, nachdem nur einige der Kreissenden fühlbare Wehen in längeren Pausen vorausgegangen. 1 $\frac{1}{2}$ Stunden später Geburt eines kleinen lebendigen Mädchens von dem Aussehen eines siebenmonatlichen Kindes; mit Klumpfuss an der linken Seite behaftet. Da die Placenta nicht folgt, sondern Blutung eintritt, so ward ich erst jetzt gerufen und fand den Uterus hoch stehend, nicht sehr gross, an der rechten Seite desselben eine deutliche Ausbuchtung nach oben hin. Die Placenta nicht in der Scheide, Cervix und unterer Gebärmutterabschnitt weit, die Wandungen schlaff, die rechte

Tubengegend durch eine nicht sehr feste Stricture von der übrigen Uterushöhle abgetrennt. Mässige Blutung. Aeussere Reibungen fruchtlos. Durchdringen der Stricture mit 4 Fingern und Entfernung der grösstentheils gelösten kleinen Plac. — Blutung steht unter fortgesetztem äusseren Druck, Uterus contrahirt sich gleichmässig. — Langsame Erholung im Wochenbette, Secale, Chinin. Das Kind starb am Tage nach der Geburt an Schwäche.

4. *Adhäsion eines kleinen Lappens am untern Theile der vordern Uteruswand; Blutung.* Septemb. 1858. — Frau As., 37 jährige Pp. Leichte Geburt eines lebenden Mädchens. Plac. von der Hebamme nicht zu entfernen, Blutung. Ich finde die Nachgeburt zum grossen Theile im Scheidengewölbe, einen kleinen Lappen fest an der Seite der Uteruswand dicht über dem schlaffwandigen Isthmus angeheftet, Fundus mässig contrahirt. Abtrennung jenes Lappchens leicht; Blutung steht. Aeusserer Druck, kalte Vaginalinjectionen; Secale. Wochenbett normal.

5. *Abnorm feste Anheftung eines Lappens der doppelten Placenta von Zwillingen; Blutung* 1858. Frau Sch., Fünftgeb. Dauer der Geburt des 1. Kindes 3 Stunden; gegen Ende der zweiten Periode Chloroformirung. Leb. kräftiger Knabe. Gleich hinter diesem der Kopf eines 2. Kindes ohne Bildung einer zweiten Blase. Geburt desselben Knaben nach einer halben Stunde. Uterus zieht sich unter sorgfältiger Ueberwachung allmählig gehörig zusammen. Er bleibt trotz dessen gross, die Placenta folgt nicht; bald stellt sich Blutfluss ein. Aeusserer Druck erfolglos. Die eingeführte Hand findet die Plac. des ersten Kindes im Scheidengewölbe, die des 2. im Cervix und über dem inneren Muttermund, einen grossen Theil derselben mit der rechten Seite der vorderen Uteruswand durch einige feste Stränge verwachsen. Unschwere Abtrennung und Durchkneipen der Stränge; Blutfluss mässig. Darauf gute Contractions, Sistirung der Blutung. — Die Placenten in ihrem Gewebe völlig von einander getrennt, nur durch eine ungefähr 1" breite häutige Brücke mit einander verbunden. Regelmässiges Wochenbett.

6. *Adhäsion der Häute.* October 1859. — A. Dr., unverehelichte 18jährige Primipara, Geburtsdauer 23 Stunden. Langsame Eröffnung des Muttermundes wegen zu frühen Abganges des Fruchtwassers. Lebendes Mädchen. Placenta durch eine halbe Stunde zurückgehalten nach der Botschaft der Hebamme. Nach Ablauf fast einer Stunde finde ich sie zum Theil im Laq. vagin. und im Cervix, von Häuten bedeckt. Insertion der Nabelschnur noch oberhalb des innern Muttermundes befindlich, vaginal; der betreffende Placentarand sitzt an der vorderen Uteruswand. Die straff gespannten Häute halten die Placenta hier an der Gebärmutter fest. Uterus mässig fest und gleichmässig contrahirt, keine Blutung. Durchdringen

des Isthmus mit allen Fingern der eingeführten Hand, Anziehen und Durchkneipen der Häute da, wo sie dem Uterus fest ansitzen. Eine kräftige Contraction und die willkürlich in Thätigkeit gesetzte Bauchpresse drängen die ganze Nachgeburt neben meiner Hand in die Scheide und aus den Genitalien heraus. Uterus gut contrahirt. — Secale, Injectionen. Normales Wochenbett.

7. *Adhäsion der Häute mit Sackbildung.* Octbr. 1860. — Frau Wl., 27 jährige Zweitgebärende. Geburtsdauer 6 Stunden. Zögernder Verlauf der ersten Periode wegen Einklemmung der vorderen Cervikalwand zwischen dem Kopfe und den Schambeinen. Kräftige Wehenthätigkeit. Wenig Fruchtwasser. Lebender starker Knabe. — Retention der Placenta durch $\frac{3}{4}$ Stunden. Uterus dabei hochstehend, kugelig und fest contrahirt; hin- und wieder einige Nachgeburtswehen. In der Scheide kleine Coagula, die Placenta ganz in Laquear, mit ihrer Fötalfläche nach unten gekehrt. Insertion des Nabelstranges fast central. Die Häute gehen von allen Seiten durch den schlaffen Cervix in die Uterushöhle hinein und werden hier festgehalten. In dem so gebildeten Sack viel klumpiges und flüssiges Blut. Durch Umgehen der Placenta mit der ganzen Hand, Anziehen der Häute und durch Abtrennung derselben am Isthmus die Nachgeburt entfernt. — Kalte Vaginalinjectionen. Secale. Uterus gut contrahirt. In den ersten Tagen des Wochenbettes reinigende Injectionen in die Scheide. Verlauf regelmässig.

8. *Feste Adhärenz eines Placentalappens durch schnürige Stränge,* die übrigen Lappen gelöst; *mangelnde Uterusthätigkeit,* wahrscheinlich *bedingt durch Zerren am Nabelstrange.* Mai 1860. — Frau St., 23 jährige Zweitgebärende. Gewaltsame Placentaentfernung vor $\frac{5}{4}$ Jahren durch einen anderen Arzt. — Regelmässiger Geburtsverlauf; lebender Knabe. Nachgeburt von der Hebamme nicht zu entfernen. Blutfluss. $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Geburt des Kindes sehe ich die Patientin, finde den Uterus gross und weich, in der Scheide viele Coagula und die in ihrem placentalen Ende abgerissene Nabelschnur (!), der Cervix schlaff, der Isthmus mässig fest zusammengezogen, durch ihn einen Lappen der Placenta vorragend; starke Blutung. Die äusserlichen Mittel erzielen nur vorübergehende Contractionen des Uterus, welcher sich sogleich nach Aufhören derselben wieder ausdehnt; Placenta rückt nicht tiefer, die Blutung hält an. Die in den Uterus geführte Hand findet einen kleinen Lappen an der rechten Seite des Fundus durch Stränge fest angeheftet; letztere sind schwer zu durchkneipen, zumal die sich um die operirenden Finger wickelnden Häute sehr stören. Nach fast einviertelstündiger Arbeit Alles bis auf einige dünne Schichten entfernt. Fester Druck durch Bandage; Secale. Keine

Nachblutung. — Der regelmässige Lauf des Wochenbettes schien vom 2. bis zum 5. Tage desselben gefährdet, da die Lochien sehr fötide wurden, die Temperatur mit nur geringen Remissionen stark stieg, der Puls anhaltend zwischen 100 und 130 schwankte. Unter dem Gebrauche des Chinins (gr. V. zwei Male täglich) und des Opiums, der Injectionen in die Scheide schwanden diese bedrohlichen Erscheinungen allmählig. Genesung.

9. *Atonischer Zustand des Uterus mit stricturirtem Isthmus, partielle Trennung der Placenta, starke Blutung; Nabelstrang zum Theil zerrissen.* Tod im Puerperium durch lobuläre Pneumonie. Juni 1859. — Frau Hb., 30 jährige Pp. tuberkulös. Kurze Geburtsdauer (etwas über 3 Stunden), besonders rascher Verlauf der Austreibungsperiode. Lebender Knabe. Bei den Versuchen der Hebamme, die Nachgeburt zu entfernen, entsteht heftige Metrorrhagie. Ungefähr 1 Stunde später (in der Nacht) sehe ich die Gebärende. Die Blutung hatte ohne Unterbrechung in geringem Grade angehalten. Patientin ist matt, ihre Haut kühl und feucht, der Puls klein und sehr frequent. Uterus gross und weich, Scheide voll von Coagula, Cervix schlaff, unteres Uterinsegment fest zusammengezogen; durch seine Oeffnung ragt ein grosser Theil der Placenta in die Scheide. Nabelstrang am mütterlichen Ende eingerissen und mit den Eihäuten von der Placenta abgezerrt (!). Aeussere Manipulationen erregen schwache Zusammenziehungen, bei denen etwas mehr Blut aus den Geschlechtstheilen fliesst, aber die Nachgeburt folgt nicht. Desshalb Einführen der Hand, mühsames und viel schmerzerregendes Durchdringen des stricturirten unteren Theiles der Uterinhöhle, Abtrennen eines kleinen an der vordern oberen Partie ihrer Wand adhären den Lappens; die Blutung während dessen stärker als vorher, sistirte aber nach Entfernung der Nachgeburt; der Uterus zog sich gut zusammen. Patientin sehr anämisch und collabirt. Branntwein mit Wasser theelöffelweise, Tinct. opii zu 20 gutt., Bandage.

Am folgenden Morgen (20. Juni) hat sich Patientin etwas erholt, die Haut ist warm und feucht, der Puls ist 100. Infus. secal. corn. (ex \mathfrak{J} ij \mathfrak{J} V. mit Acid. Haller. \mathfrak{J}_1); Fleischbrühe mit Eigelb; Opium. — 21. Husten mit blutig tingirtem Auswurf, hohe Temperatur und frequenter Puls mit starken Abendexacerbationen, Respiration Abends 36. Links unbestimmtes, rechts verstärktes vesiculäres Athmen. 4 Schröpfköpfe an der linken Rückenfläche des Thorax, Infus. herb. digital.; dazwischen Chinin zu 2 gr. 3 Mal täglich. — 23. Links unten stellenweis bronchiales Athmen, nach oben feinblasiges Rasseln; Fieber gesteigert, Allgemeinbefinden schlechter. — In der Nacht vom 24. auf den 25. Erscheinungen des Lungenödems, Tod gegen Morgen, — Section nicht gestattet.

10. *Drillinge; Frühgeburt im 8. Monate; Wendung auf den Fuss beim 2. und 3. Kinde. Grosse Nachgeburtsmassen, atonischer Zustand des Uterus. Rücklassung eines grossen Placentalappens. Tod nach 5 Wochen in Folge von Hirnabscess* bei bestehender alter Nierenatrophie und Insufficienz der Mitralkappen. Juni 1858. — Frau Hm., 37jährige in ärmlichen Verhältnissen lebende Viertgebärende. In den letzten Monaten bedeutende Ausdehnung des Bauches, Respirationsbeschwerden, Oedem der Schenkel. Am 29. Juni Morgens die ersten Wehen; gegen 11 Uhr Geburt eines lebenden kleinen Mädchens in Kopflage. Länge 42 Cm., vom Kopf bis Arme 30 Cm.). Die Hebamme erkennt sogleich nach der Geburt den Arm eines 2. Kindes in der Scheide, ohne dass sich eine neue Blase gestellt hatte. Kurz darauf sehe ich die in der Schwangerschaft von einem andern Arzte behandelte Kreissende. Uterus sehr gross, viele kleine Theile zu fühlen, Fötal-Herztöne in der Mitte des Leibes; ein Arm in der Scheide, Bauchfläche des Kindes nach vorn, Kopf nach rechts gekehrt; die pulslose Nabelschnur im Muttermunde. — Wendung auf das rechte Knie sehr leicht. Einige Wehen bringen den Rumpf bis zu den Schultern in circa 10 Minuten zu Tage. Entwicklung des Kopfes mit den Händen (11 $\frac{1}{2}$ Uhr). Todtes Mädchen von der Grösse des zuerst geborenen. Das placentare Ende der Nabelschnur des 1. Kindes fand ich bei meiner Ankunft nicht unterbunden, und da die Schnur nicht blutete, ward sie so wenig wie die des 2. Kindes unterbunden. — Uterus noch auffällig gross, mässig hart; einzelne schwache Contractionen; keine Placenta in der Scheide; keine Blutung. Ueber dem offenen os int. eine dickwandige, schlaff fluctuirende Blase; in ihr, nach rechts abgewichen ein kleines Köpfchen, gerade über dem Muttermunde eine pulsirende Nabelschnurschlinge. Fötalherztöne oberhalb der Schambeine in der Mitte des Bauches zu vernehmen. — Mutter sehr erschöpft; sie wird in Ruhe gelassen und es wird Fleischbrühe ihr verabreicht. — 3 Uhr Nachmittags. Es sind schwache Wehen eingetreten, die mässig gespannte Blase aber bleibt im Isthmus während derselben. Der Kopf über dem os uteri nicht mehr zu fühlen, statt seiner ein Ellenbogen neben der Nabelschnurschlinge. — Gegen 5 Uhr trotz stärkerer Wehen die Blase nicht tiefer herabgetreten; Puls der über grosse Schwäche klagenden Mutter über 120. — Rechte Seitenlage angeordnet. Die eingeführte linke Hand findet den Kopf rechts, die Füsse links, den Rücken nach vorn gekehrt, den linken Arm in dem tiefsten Theil der Blase. Eihäute dick, wenig gespannt, augenscheinlich wenig Wasser vorhanden. Das nächstliegende Knie mit dem Zeigefinger innerhalb der Blase umgriffen und sammt dem Unterschenkel in das Scheidengewölbe geleitet. Die Eihäute so fest und zähe, dass sie mit einer Scheere geöffnet werden

müssen; es geht sehr wenig Wasser ab. Mit der operirenden Hand wird alsdann der Steiss in das Becken geleitet. Secale $\odot j$ in 2 Dosen. Darauf einige Wehen; die Pulsation in der Nabelschnur wird langsamer. Extraction eines Mädchens von gleicher Beschaffenheit wie die beiden ersten. Die Nabelschnur pulsirt nur schwach, keine Athembewegung, das Kind wird indess durch die bekannten einfachen Mittel bald zum Schreien gebracht. — Mutter sehr aufgeregt und matt. Von der Nachgeburt nichts in der Scheide zu fühlen, Uterus mässig contrahirt, Reibungen, äusserer Druck. Nach $\frac{3}{4}$ Stunden trotz zeitweilen eingetretener nicht unkräftiger Wehen keine Aenderung. Die jetzt (6 Uhr) bei rechter Seitenlage der Kreissenden in den Uterus geführte linke Hand findet eine grosse Placentarmasse mit 2 nicht weit von einander sich inserirenden Nabelsträngen ungelöst am oberen Theile der vorderen Wand, eine andere etwas kleinere und von jener völlig getrennte Placenta mit dem Nabelstrange des 2. Kindes gelöst gerade am Fundus. Der Uterus contrahirt sich gleichmässig um die Hand. Die letzte Placenta wird bei geringem Blutabgang sogleich entfernt. Die Blutung sistirt unter eintretenden Contractionen bald, erscheint indess nach einer kurzen Pause wieder und zwar in stärkerem Grade. Die von Neuem eingeführte Hand findet jetzt die noch restirende Placenta zum grössten Theile gelöst, eine nach unten gerichtete Partie derselben noch adhärent. Die Lösung dieser macht Schwierigkeiten; da der Blutfluss während dessen sich steigert, so trenne ich den freien, gelösten Theil ab und lasse den adhären ten zurück, um der äusserst aufgeregten Kreissenden Ruhe zu gönnen. Nach einigen kalten Vaginalinjectionen und nach sorgfältigem Zusammendrücken des Uterus von den Bauchdecken aus steht die Blutung ($6\frac{1}{2}$ Uhr). Bandage nach einiger Zeit; etwas Wein, Secale mit Opium.

(Die 3 Nabelschnüre waren fast ohne jegliche Windung, von mittlerer Länge, dick und sehr sulzig. Die der beiden erstgeborenen Kinder inserirten sich in eine gemeinsame Placenta in circa $\frac{3}{4}$ '' Entfernung von einander und anastomosirten durch einige starke Aeste. Sie bildeten unter sich zwei lockere wirkliche Knoten, einen dicht an der Placenta, den anderen einige Finger breit davon entfernt. Diese Knoten waren wohl erst während der Geburt entstanden. Der Nabelstrang des 3. Kindes war am dicksten, er inserirte sich fast central; die zugehörige Placenta war gross, dick ohne alle Verbindung mit der anderen Placentamasse. Beide zeigten nichts Krankhaftes. Die zwei ersten Kinder hatten gemeinschaftliche, das dritte völlig von ihnen getrennte Häute.)

30. Juni. Allgemeinbefinden mässig gut, Puls über 100; Uterus gross; heftige Nachwehen; Schmerzen in den Beinen. Vaginalinjectionen

von lauem Camillenthee; Secale mit Opium, Fleischbrühe mit Eigelb. Das 3. Kind stirbt Abends 11 Uhr, wahrscheinlich aus Mangel an Pflege.

1. Juli. Turgescenz der Mammae schwach, wenig Milch. Nachwehen stark, Lochien fötide. Im obern Theil der Scheide finde ich den grössten Theil der zurückgelassenen Nachgeburtstappen, in Zersetzung schon begriffen; ein kleiner Rest hängt noch im Uterus fest und muss dort gelassen werden, da ich die Einführung der Hand in die Gebärmutterhöhle nicht erzwingen will, auch die Wöchnerin gegen alle derartigen Hülfeleistungen sehr obstinat ist. Puls 120. Schenkel noch immer stark ödematös. Oedem der Labien; warme aromatische Ueberschläge darauf. Clysmata. Die Wöchnerin durch Entfernung jener Nachgeburtreste etwas erleichtert.

3. Uterus kleiner, gut contrahirt; nicht schmerzhaft auf Druck; Vagina heiss, intumescirt; Muttermund geschlossen; Lochien foetid. Nach den Injectionen sind kleine Fetzen von Eianhängen abgegangen. Mammarsecretion ist allmählich stärker geworden und das noch übrig gebliebene Kind scheint an der Brust der Mutter zu gedeihen. Urinsecretion reichlicher, Oedem hat abgenommen. Aber Temperatur hoch, Puls 120 Abends, viel Schweiß. Secale mit Opium; Clysmata; einfache Diät.

Am 4. Befinden im Allgemeinen etwas besser, Nachwehen nach innen stark. Des Nachmittags geht der sehr übelriechende Rest des zurückgebliebenen Placentarlappens ab; bald darauf (nach 5 Uhr) heftiger Schüttelfrost, gefolgt von furibunden Delirien, dann von Delirien unterbrochener Sopor; Puls 140, klein. — Kalte Ueberschläge auf den Kopf, Chinin zu 2 Gr. zweistündlich, Clysmata von Ol. Ricin. mit Ol. Terebinth.

5. Bewusstlosigkeit geschwunden. Die rechte obere Körperhälfte gelähmt, die rechte Hand ödematös, Mund nach links verzogen, Zunge gelähmt; Patientin sprachlos. Am Uterus keine krankhaften Erscheinungen zu bemerken, Mammae schlaff, ohne Milch. Herzhoc sehr stark und weit verbreitet, systolische Reibungsgeräusche (die Herzaffection ist nach Aussage des behandelnden Arztes alten Datum's), Puls 104. — Kalte Ueberschläge auf den Kopf, Senfteige in den Nacken, Digital. abwechselnd mit Calomel, Abends Morphium; später Vesicator auf die Herzgegend.

Die angegebenen Erscheinungen hielten, in ihrer Intensität schwankend, mit unregelmässig intercurrirenden Schüttelfrösten bis gegen Ende des Monats an; die Lähmungserscheinungen waren bald stärker, bald schwächer ausgeprägt, die Herzaffection blieb unverändert. Zu jener Zeit stellten sich dumpfe Schmerzen im Leibe ein, in welchem bald Exsudat nachzuweisen, der rechte Schenkel ward wieder stark ödematös — und unter den Erscheinungen der grössten Erschöpfung starb die Kranke am 1. August.

Die am 2. von Hrn. Prof. Foerster angestellte Section ergab: in der Bauchhöhle viel jauchiges stinkendes Exsudat, die Darmschlingen in der hypogastrischen Gegend von festem Exsudate bedeckt und mit einander verklebt. Uterus mit seinen Anhängen ganz in Exsudate gehüllt, noch sehr gross; sein Gewebe brüchig, seine Innenfläche in brandige Pulpe verwandelt. Cervix normal, in den Venen und Lymphgefässen nichts Krankhaftes. In den Ovarien einige kleine Abscesse, gelbe Körper nicht mehr zu erkennen; das Ovarialgewebe missfarbig, ödematös, matsch. Ziemlich weit vorgeschrittene Nierentrophie. Grosse Blutleere in allen Bauchorganen; die Milz stark gerunzelt.

Herz nicht auffallend vergrössert, Mitralklappen verdickt, insuffizient, alte unregelmässige Auflagerungen an ihnen. Die Substanz des linken Ventrikels dicker als normal, an einer Stelle ein erbsengrosser alter Entzündungsherd. Der rechte Ventrikel etwas erweitert, das Herzfleisch sehr anämisch und blass. Lungen normal. In den grossen Gefässen nichts Abnormes.

Gehirn anämisch. In der Mitte des hinteren Lappens der linken Grosshirnhälfte ein Abscess vom Umfange eines Hühnereies. An den Hirngefässen nichts Abnormes zu bemerken; auch die später angestellte feinere Untersuchung des Gehirns war nicht im Stande, eine Gefässveränderung nachzuweisen.

Das überlebende 3. Kind ward einer Amme übergeben.

Ueber die Krankheiten des äusseren Gehörganges

von

Dr. von TROELTSCH.

Seit dem Beginne meiner praktischen Laufbahn habe ich es mir zum Gesetze gemacht, über jeden Ohrenkranken ohne Unterschied, welchen ich in längere Beobachtung übernahm, ferner über alle Fälle, welche auch bei einer einmaligen Untersuchung ein besonderes Interesse darboten, genau Buch zu führen und zwar nicht nur einige dürftige Notizen und den Krankheitsnamen in ein vorher angelegtes Schema einzutragen, sondern eine ausführliche Krankheitsbeschreibung abzufassen und dieselbe aus der fortlaufenden Beobachtung zu ergänzen. Ich glaube, es ist die einzige Methode, um in einer so durchaus unfertigen und fügen wir bei, häufig so unexact betriebenen Wissenschaft, wie die Ohrenheilkunde ist, zu einer breiten Grundlage der Erkenntniss und der Erfahrung zu gelangen, auf welcher wir fern von jedem bald abschliessenden, selbstgefälligen Dogmatismus weiter bauen und uns immer noch entwickeln können. Zugleich liegt in einem solchen rein objectiven Behandeln der Thatsache eine zwingende Nothwendigkeit der strengen Selbstkritik ebensowohl, als es uns gestattet, eine genaue Prüfung des Ueberlieferten anzustellen. Aus diesen möglichst objectiven Schilderungen der verschiedenen krankhaften Zustände des Ohres erwuchs mir allmählig ein bedeutendes Material, welches ich zur Entwerfung der Krankheitsbilder für meine Vorlesungen benützte. Wenn ich einzelne Abschnitte aus einer so entstandenen Pathologie des Gehörorganes noch für weitere Kreise zugänglich mache, habe ich mich wohl um so weniger zu entschuldigen, als meine Anschauungen, wie sie sich auf diese Weise gebildet und entwickelt haben, in mancher Beziehung von dem bisher Ueberlieferten abweichen.

Hier sollen zunächst besprochen werden die Krankheiten des äusseren Gehörganges und zwar zuerst die Absonderung desselben mit ihren Anomalien, dann seine Entzündungen, die furunculöse und die diffuse.

Die Absonderung des Gehörganges und ihre Anomalien.

Wie die das Auge befeuchtende Flüssigkeit, welche man gewöhnlich Thränen nennt, keineswegs blos Absonderungsproduct der Thränenrüse ist, sondern sich aus diesem, den Thränen im engeren Sinne, ferner dem Secrete der Conjunctiva und der Meibom'schen Drüsen zusammensetzt, so ist es auch mit der Absonderung des Gehörganges, welche man im gewöhnlichen Leben mit dem Namen Ohrenschmalz bezeichnet. Dasselbe wird nicht nur von den eigentlichen Ohrenschmalzdrüsen, den knäuelförmigen Glandulae ceruminosae geliefert, sondern von sämtlichen secretionsfähigen Bestandtheilen der den Gehörgang auskleidenden Haut. Somit betheiligen sich hier noch die sehr zahlreichen Talgdrüsen und sind dem Ohrenschmalze ferner immer beträchtliche Mengen abgelöster Epidermisplättchen und meist auch abgestossene Haare beigemischt. Da die Auskleidung des Ohrkanals eine Fortsetzung der allgemeinen äusseren Hautdecke ist, welche im äusseren Abschnitte desselben noch all ihre gröberen und feineren anatomischen Eigenschaften beibehalten hat und sich erst nach innen zu mehr verdünnt und ihre Drüsen verliert, so sollte man von vornherein meinen, es müsste auch die Absonderung des Gehörganges im einzelnen Fall sich wesentlich ebenso verhalten, wie die des äusseren Tegumentes überhaupt.

Diese Zusammengehörigkeit der Haut des Gehörganges mit dem Integumentum commune hat man nach meiner Meinung bisher zu wenig betont, ja sie kaum berücksichtigt, indem man der Secretion des Gehörganges eine allzu selbständige und übertrieben grosse Bedeutung beilegte.

Sprechen wir zuerst von der *verminderten Ohrenschmalz-Absonderung*, so finden wir einen trockenen Gehörgang mit wenig Cerumen vorwiegend bei Individuen, deren Haut überhaupt sehr trocken, spröde und fettarm ist. Ein schottischer Arzt *Thomas Buchanan* schrieb im zweiten Dezenium dieses Jahrhunderts mehrere Bücher, um auf die grosse Bedeutung des Cerumens aufmerksam zu machen, von dessen mangelhafter Absonderung er eine grosse Reihe von Schwerhörigkeiten ableitete und welches somit eine sehr wichtige und von der übrigen Hautthätigkeit durchaus selbständige Rolle im thierischen Haushalte spielen sollte. Diese Anschau-

ungen fanden in ihrer ursprünglichen Ausdehnung wohl nirgends Anerkennung, indessen wird immer noch der Trockenheit des Gehörganges bei Laien wie Aerzten eine grosse Bedeutung für die Hörschärfe beigelegt und pflichtgemäss dagegen Bepinselungen und Einträufelungen von Oelen und Balsamen der verschiedensten Art angewandt, zu denen in neuerer Zeit noch das Glycerin getreten ist. Aber auch in allen Lehrbüchern der Ohrenheilkunde finden wir bis in die neueste Zeit ohne Ausnahme die mangelnde Ohrenschmalz-Absonderung erwähnt, zwar nicht mehr als für sich bestehende Ursache von Schwerhörigkeit, wohl aber als ein Zeichen tieferer Erkrankungen des Gehörorgans. Am häufigsten wird der Trockenheit des Gehörganges von den neueren Ohrenärzten eine gewisse semiotische Bedeutung beigelegt, beim chronischen Catarrh der Paukenhöhle und bei der nervösen Schwerhörigkeit¹⁾. A priori lässt sich gegen solche Sympathien des äusseren Gehörganges und seiner Drüsen mit den tiefer gelegenen Theilen des Organes durchaus nichts einwenden, ja liessen sie sich selbst theilweise auf eine anatomische Basis zurückführen²⁾. Allein untersucht man unbefangen und berücksichtigt man dabei, dass sehr viele Ohrenkranke pflegen, Ohrlöffel und andere Instrumente häufig einzuführen, den Gehörgang auch oft auf eigene oder ärztliche Veranlassung hin, fleissig auszuspritzen, so wird man diese Anschauung durch die Beobachtung nicht bestätigt finden. Bei denselben Formen von tieferen Erkrankungen, z. B. beim Catarrh der Paukenhöhle zeigt sich eben so häufig reichlich Cerumen vorhanden, ja nicht selten in allzugrosser Menge, als es wieder mangelt oder fehlt und bereits in gar keinem bestimmten konstanten oder nur verhältnissmässig häufigen Zusammenvorkommen. Wenn aber manche Aerzte angeben, dass auch bei acuten Erkrankungen, also z. B. beim acuten Catarrh der Paukenhöhle eine mangelhafte Ohrenschmalz-Absonderung eintrete, so ist schwer einzusehen, wie man dies überhaupt beurtheilen könne, indem doch vor der akuten Erkrankung dieses Sekret in normaler Weise geliefert wurde und das bereits vorhandene nicht plötzlich nach dem Eintreten der Paukenhöhle-

1) Am naivsten ist auch hier Erhard in Berlin, welcher das Vorhandensein oder das Fehlen von Cerumen als pathognomonisches und differentiell-diagnostisches Zeichen der verschiedenen (von ihm entdeckten) Labyrinth-Erkrankungen angibt. So soll bei Apoplexien, bei fehlerhafter Blutcirculation und fehlerhafter Innervation des Labyrinthes und bei wahren Neurosen Cerumen vorhanden sein, bei Hyperämien, Hypertrophien und Atrophien des häutigen Labyrinthes, sowie bei seinen chronischen und acuten Entzündungen und den Anomalien des Labyrinthwassers das Ohrenschmalz dagegen stets fehlen! Natürlich vom Anfang bis zum Ende nichts als Seifenblasen zum eigenen Ergötzen fabricirt!

2) Siehe meine angewandte Anatomie des Ohres S. 74.

Affection en masse verschwinden kann, so dass wir im Stande wären, die jetzt gerade stattfindende Secretionsthätigkeit nach ihrer Reichlichkeit oder Spärlichkeit zu bemessen. Ich halte somit die überall geltende Anschauung, dass tiefere Erkrankungen des Gehörorganes — natürlich nicht eiternde — regelmässig oder nur auffallend häufig mit einer mangelhaften Ohrenschmalzproduction einhergehen, nach meinen bisherigen Beobachtungen für rein traditionell und von der Thatsache nicht bestätigt und kann die Quantität der Absonderung des äusseren Gehörganges nur in Beziehung setzen zur Fettproduction und Drüsenhätigkeit der Körperhaut überhaupt. Wer eine fette glänzende Haut besitzt und namentlich im Gesichte und am behaarten Kopfe viel Hautschmerz produziert, hat in der Regel auch mehr Ohrenschmalz als Jemand, dessen Haut trocken, spröde und fettlos ist — gleichviel ob er nebenbei an chronischem Catarrhe des Mittelohres leidet oder nicht.

In den meisten Fällen wird wahrscheinlich nur eine geringe Menge Ohrenschmalz geliefert, deren oberflächliche Schichte vertrocknet, sich, wohl unter Mitwirkung der Kieferthätigkeit, welche stets den knorpeligen Gehörgang in Erschütterung versetzt, ablöst oder Nachts beim Liegen auf dem Ohre herausfällt. Hat Jemand eine lebhaftere Hautproduction im Gehörgange, wird viel mehr abgesondert, als unter den gewöhnlichen Verhältnissen freiwillig oder unter gelegentlicher Beihülfe eines Ohrenlöffels nach aussen entleert wird, oder liegen Verhältnisse vor, welche die Entfernung des in normaler Menge gelieferten Cerumens hindern, so sammelt sich dieses an und kann im Laufe der Jahre durch Verstopfung des äusseren Gehörganges ein mechanisches Hinderniss für das Hören abgeben. Diese vermehrte Absonderung des Ohrenschmalzes oder Seborrhö des Gehörganges wird von den meisten Autoren auf gewisse akute entzündliche Zustände in der Bekleidung desselben zurückgeführt. *Kramer* spricht von einer „Entzündung der Oberhaut, wodurch die darunter liegenden Ohrenschmalzdrüsen sympathisch zur vermehrten Absonderung eines entarteten Ohrenschmalzes angeregt werden“. *Rau* erklärt die Ohrenschmalz-Anhäufungen für einen der Ausgänge der erythematösen Entzündung des Gehörganges. Dass Hyperämien des Ohrkanals, entzündliche Reizungen seiner Membran auch auf die Drüsen-Secretion daselbst vermehrend einwirken, liegt in der Natur der Sache und werden wir später sehen, wie nach Furunkeln im Gehörgange sehr oft eine abnorme starke Absonderung von Epidermis und Cerumen beobachtet wird. Solche acute Reizungen müssen aber nicht als nothwendig vorausgehend angesehen werden und bin ich der Ansicht, dass in der Regel die zur Beobachtung kommenden Verstopfungen des Gehörganges durch Ohrenschmalz nicht als

Folge irgendwelcher acuter und spezifischer Ernährungsstörungen aufgefasst werden müssen, sondern als Folge langer sicher meist Jahre, selbst Decennien dauernder vermehrter Absonderung oder verminderter Entleerung dieses Productes, welche eben schlüsslich jenes Mass erreicht, dass das Gehörgangslumen ausgefüllt ist. Alle diese Erscheinungen, welche solche Kranken gewöhnlich angeben, Jucken im Ohre, Gefühl von Schwere und Völle, oder die sehr richtige Empfindung „als ob das Ohr verstopft wäre“, sind viel natürlicher auf das endliche Vorhandensein einer massenhaften Ansammlung von Cerumen zu beziehen als Folge derselben, und nicht als Zeichen des dieselben bedingenden Krankheitsprozesses zu betrachten, wie dies die Autoren angeben. Es ist dies eine viel einfachere und natürlichere Auffassung und entspricht sie auch einer vorurtheilslosen Beobachtung am meisten. Untersucht man eine Reihe von beliebigen, nicht ohrenkranken Individuen, so kann man sich überzeugen, wie verschieden stark die Absonderung des Ohrenschmalzes ist und bei vielen Leuten stösst man — meist entsprechend der übrigen Hautproduction — auf eine solche Menge an den Wänden eingelagerten Cerumens, dass man auf eine allmähig sich bildende vielleicht erst nach vielen Jahren vollständige Verstopfung des Gehörganges rechnen kann, wenn dessen Ansammlung mittlerweile in keiner Weise behindert wird. Diese Personen klagen aber über keinerlei Beschwerden und würden sich erst dann welche einstellen, wenn einmal die Anfüllung des Gehörganges eine vollständige wird, wodurch dann auf mechanischem Wege Taubheit hervorgerufen wird, ferner durch den Druck und den Reiz, den der fremde in seiner Ausdehnung behinderte Körper auf die Wände des Gehörganges und auf das Trommelfell ausübt, weitere Erscheinungen auftreten. Das scheinbar plötzliche Entstehen aller dieser Symptome lässt sich ganz gut dadurch erklären, dass eben auf einmal durch irgend eine Gelegenheitsursache, Erweichung des Ohrenschmalzpfropfes durch eingedrungenes Wasser, Lageveränderung desselben nach irgend welcher Erschütterung od. dgl. der Verschluss des Gehörganges ein vollständiger geworden ist, wodurch dann in der Regel erst der abnorme vorher unmerkbare Zustand sich äussert. Berichten doch auch häufig solche Kranken, dass ihr Zustand nach bestimmten Einflüssen ein sehr wechselnder sei. Manche erzählen, dass sie taub würden, sobald sie sich legen und dabei einen lästigen Druck im Ohre verspürten, der sich verlöre, sobald sie sich aufrichten oder den Kopf schütteln oder am Ohrläppchen zupfen. Andere werden jeden Morgen taub, sobald sie sich waschen und ihnen hiebei etwas Wasser in den Gehörgang kommt oder sobald sie sich nach Gewöhnheit mit dem zusammengedrehten Handtuchzipfel das Ohr reinigen — Alles Zustände, wie sie auf eine wechselnde Lage und Aus-

dehnung solcher Ohrenschmalz-Anhäufungen beruhen, und uns zeigen, dass solche Ansammlungen in der Regel erst dann störend werden, wenn sie den Gehörgang vollständig verstopfen.

Ausnahmsweise können indessen auch kleinere Quantitäten Cerumen sehr belästigende Symptome hervorrufen, wenn dasselbe in Mitte des Gehörganges eine, wenn auch dünne aber durchaus schliessende Scheidewand bildet, oder noch mehr, wenn durch irgend einen Zufall dasselbe dicht am Trommelfell anliegt und somit reizend und drückend auf dieses einwirkt. So wurde ich einmal von einem Manne consultirt, welcher längere Zeit von seinem Arzte mit Einspritzungen behandelt wurde, wobei sich auch eine ziemliche Menge Ohrenschmalz entleerte. Trotzdem nahm die Schwierigkeit zu, verstärkte sich das Ohrensausen in einem unleidlichen Grade und gesellten sich heftige Schmerzen und Schwindelanfälle dazu. Der Arzt, welcher sich diese eigenthümlichen Erscheinungen nicht erklären konnte, schickte ihn nun zu mir. Ich fand den Gehörgang frei, aber eine ganz kleine Portion dunkeln Cerumens scheibenartig dem Trommelfelle anliegend, das dadurch vollständig verdeckt war. Ich füllte den Gehörgang mit warmem Wasser, liess den Kranken mit geneigtem Kopfe einige Minuten auf dem anderen Ohre liegen und konnte dann das erweichte Ohrenschmalz mit einem Pinsel wegnehmen, was zwar im Momente ein sehr starkes Rauschen (durch Berühren des Trommelfells) hervorrief, indessen alle Erscheinungen nachhaltig entfernte. Das Trommelfell und die angrenzende Partie des Gehörgangs zeigte sich sehr stark injicirt, war aber nach einigen Tagen nahezu normal. Schwindel, Schmerzen und Schwerhörigkeit waren sogleich beseitigt.

Ganz eigenthümlich ist der jedenfalls als Druckerscheinung aufzufassende Schwindel, wie wir ihn bei Ohrenschmalzpföpfchen, welche an ihrem inneren Ende einen getreuen Abguss der Trommelfelloberfläche geben, gar nicht selten beobachten. Er kommt auch bei entzündlichen Prozessen der Paukenhöhle, als Folge von Einspritzungen bei Perforation des Trommelfelles, aber auch ohne dieselbe, ferner bei zu starker Luftdouche durch den Catheter vor. Dieses Schwindels wegen, welcher als Folge verschiedener Ohrenaffectiōnen den deutschen Ohren bisher vollständig entgangen zu sein scheint, werden viele Schwerhörige als Nervenranke und Gehirnleidende der verschiedenartigsten und eingreifendsten Allgemeinbehandlungen von Badekuren bis zum Haarseil und der Moxe unterworfen, während er sich nur nach Besichtigung des Ohres in seiner wahren Ursache erkennen und dann meist mit Erfolg behandeln lässt.

Baumwollenkugeln, Pfefferkörner und andere Gegenstände bilden manchmal den Kern und wohl auch die Veranlassung solcher Ohrenschmalzpföpfe. Nicht

selten finden wir das Cerumen aufs innigste mit einer Menge starker kurzer Haare gleichsam verfilzt, wie sie eben im knorpeligen Gehörgang vorkommen und spricht ein solcher Befund wohl deutlich für das langsame, vielleicht oft Jahrzehnte in Anspruch nehmende Wachsen und Entsehen dieser Pfröpfe. Verstopfungen des Gehörganges mit Cerumen, namentlich solche mit Haaren gemengte Pfröpfe trifft man häufig bei älteren Personen und mag dies einmal daher kommen, weil an und für sich, je älter Jemand ist, daher mehr Zeit solchen allmählig wachsenden Ansammlungen zu ihrer Bildung gegeben war, dann aber auch weil bei Greisen sehr häufig ein Collapsus der Gehörgangswände, ein schlitzförmiges Aneinanderliegen derselben sich entwickelt, welches den Ohrkanal nach aussen zu mehr oder weniger verengert. Manchmal bestehen solche Pfröpfe aus schneckenartig aufgerollten Epidermislamellen, welche von Cerumen durchsetzt und gelblich oder braun gefärbt sind und möchte man bei solchen Abschilferungsproducten am ehesten an congestive Reizungen der Gehörgangshaut denken. Häufig lassen sich jüngere und ältere Schichten unterscheiden: die ersteren peripherisch liegend sind von mehr honiggelber hellerer Farbe, sind reichlich mit Epidermis vermischt und zeigen manchmal an ihrer Oberfläche eine Beimischung von Cholestearin-Cristallen, während je älteren inneren Schichten mehr amorph und dunkler sind.

Ohrenschnalzpfröpfe sind keineswegs immer ganz harmloser Natur, sondern können durch grossen Umfang und dadurch verursachten Druck sehr schädlich auf die benachbarten Theile einwirken. In meinen anatomischen Beiträgen zur Ohrenheilkunde I. (Virchow's Archiv B. XVII.) beschrieb ich unter Section II einen Fall, wo ein solcher den ganzen Gehörgang erfüllender, noch sehr alter Pfropf eine allseitige Erweiterung des knöchernen Gehörganges mit Usur seiner Haut und einer Perforation des Trommelfells zu Stande gebracht hatte, so dass ein Theil des Pfropfes in die Paukenhöhle hineinragte. *Toynbee* weist in verschiedenen Veröffentlichungen auf den schädlichen Einfluss hin, den solche Pfröpfe auf die Nachbartheile ausüben können. Ich selbst sah mehrmals nach der Entfernung solcher Ansammlungen das Trommelfell auffallend concav und förmlich in die Paukenhöhle hineingedrückt. Jedenfalls hüte man sich, die Prognose sogleich günstig zu stellen, wenn man bei einem Schwerhörigen eine solche Ansammlung trifft, indem der Complicationen sehr viele sein können. Die Besserung, welche nach ihrer Beseitigung eintritt, ist für das Hörvermögen, namentlich bei älteren Leuten, oft sehr unbedeutend, ja manchmal gleich Null. So führt *Toynbee* in seinem vor Kurzem erschienenen Lehrbuche der Ohrenheilkunde an, dass unter 165 Ohren, aus

denen er Cerumen entfernte, nur bei 60 das Hörvermögen ganz wieder hergestellt und bei 43 wesentlich gebessert wurde.

Bei der Entfernung solcher Ansammlungen verfähre man langsam und schonend, da man nie weiss, in welchem Zustande die tieferen Theile sich befinden. Namentlich benutze man nicht sogleich vom Anfange an Pinzetten, Ohrlöffel und hebelartige Instrumente, mit welchen man leicht den Pfropf nach hinten drücken und dem Kranken heftige Schmerzen und wesentliche Nachtheile bereiten kann. Das einzig Passende sind Einspritzungen mit lauwarmem Wasser, mit denen man stets am besten zum Ziele kommt. Ist der Pfropf ungewöhnlich hart, so lasse man vorher öfter warmes Wasser einträufeln, damit er erweicht und leichter durch die Einspritzungen aufgelöst und herausgeschwemmt wird; mache aber den Kranken aufmerksam, dass durch eine solche Erweichung des Pfropfes die Schwerhörigkeit vorläufig sich steigert, indem die Abhaltung der Schallwellen dadurch meist eine absolute wird. Oel oder Glycerin sind zum Erweichen solcher Ansammlungen weniger wirksam als gewöhnliches warmes Wasser. In Folge der Einspritzungen bewegt sich häufig der Pfropfen masse vorwärts und kann man ihn dann, wenn er sich bereits der Ohröffnung genähert hat, mittelst einer Pinzette herausziehen, wodurch man manchmal vollständigen Abgüsse des Gehörganges erhält, an welchen die Bildung der äusseren Trommelfell-Oberfläche gut zu erkennen ist. Nachdem die Verstopfung entfernt ist, lasse man das Ohr für die nächsten Tage vor Kälte und starken Schall durch Watte schützen. Solchen, welche ihr gutes Hörvermögen wieder erhalten haben, nachdem sie längere Zeit jeder schärferen Sinneswahrnehmung beraubt waren, verbieten sich starke Schalleindrücke von selbst, indem ihnen am Anfange eine kräftige Stimme unangenehm laut vorkommt. Unmittelbar nach dem Ausspritzen ergibt sich das Trommelfell und der angrenzende Theil Gehörgang gewöhnlich mehr oder weniger injicirt, was sich in der Regel den nächsten Tag bereits wieder verliert.

Indem wir uns nun zu den Entzündungen des Gehörganges wenden, hätten wir zuerst die Follicularabscesse oder Furunkel desselben zu betrachten.

Die Furunkel des Gehörganges

entsprechen in ihrem Wesen durchaus den Furunkeln, wie sie auch an den übrigen Körpertheilen vorkommen. Sie stellen sich als in den Gehörgang hineinragende, sehr verschieden grosse Anschwellungen dar, welche mit breiter Basis von der Haut des Gehörganges ausgehen und von dieser überzogen

sind. Die Farbe derselben ist selten mehr als blassroth, ihre Berührung stets sehr schmerzhaft und die Umgegend meist mehr oder weniger geschwollen, so dass gewöhnlich ein vollständiger Verschluss des Gehörganges und damit eine zeitweilige Schwerhörigkeit oder Taubheit des leidenden Ohrs bedingt sind. Nicht selten ist die Schwellung der Gehörgangswand so diffus oder die Ohröffnung so sehr schlitzförmig verengt, dass man den eigentlichen Sitz der Abscedirung nicht gut auffinden kann. Zuweilen sind der Anschwellungen zu gleicher Zeit mehrere, wodurch natürlich sämmtliche Erscheinungen wesentlich gesteigert werden. Die durch einen solchen folliculären Abscess im Gehörgange hervorgerufenen subjectiven Störungen gestalten sich ebenso verschieden, wie dies auch sonst bei Furunkeln stattfindet. Bald fühlt der Kranke wenig mehr als eine lästige Völle, einen Druck im Ohre, das ihm „wie zugestopft“ und etwas wärmer vorkommt; bald verläuft der Prozess unter den heftigsten Schmerzen, die vom Ohr ausgehend sich über die ganze Umgegend verbreiten, Schmerzen, welche namentlich beim Kauen, Sprechen und anderen Bewegungen des Unterkiefers und constant in der Nacht sich steigern; der Kranke klagt über eine höchst lästige Spannung im Ohre, über ein fortwährendes Hämmern und Klopfen im Kopfe und ist nicht im Stande, sich auf die leidende Seite zu legen, weil jede Berührung des Ohres und der Umgegend unerträgliche Schmerzen verursacht. Nicht selten steigert sich die Aufregung und die Unruhe des Abends zu ausgesprochenem Fieber und wurde ich schon zu Kranken gerufen, deren Aussehen und Bericht auch eher eine heftige Paukenhöhlenentzündung als einen einfachen Furunkel im Gehörgange hätten vermuthen lassen.

Diese grosse Verschiedenheit der Erscheinungen auch bei gleicher Ausdehnung des entzündlichen Prozesses beruht zumeist in dem Bau des knorpeligen Gehörganges, welcher bekanntlich dem der Luftröhre gleicht, indem die knorpelige Röhre einmal eine Reihe nur von fibrösem Gewebe geschlossener länglicher Lücken besitzt, die Incisurae Santorini, und dann nach einer Richtung, nach hinten oben, ganz offen und blos von häutiger Masse ausgefüllt ist. Ferner erstreckt sich oben ein zwickelförmiges Stück Cutis in den knöchernen Gehörgang hinein, welches eben so starkes Unterhautzellgewebe und ebenso Drüsen besitzt, wie sonst nur die Haut des knorpeligen Abschnittes. Treten nun die Furunkel an solchen Stellen auf, wo das entzündlich geschwellte Gewebe sich nicht ausdehnen kann und bald auf eine feste unnachgiebige Unterlage trifft, so werden die von der Einschnürung und Spannung abhängigen Symptome natürlicherweise viel heftiger sein, während ein solcher folliculärer Abscess sich nur wenig bemerklich macht, wenn er seinen Sitz am Eingange des Gehörganges

hat oder an einer anderen, ähnlich begünstigten Stelle. Localisirt sich der Prozess an der hinteren Wand gerade dort, wo die Arteria auricularis posterior in dem Winkel zwischen Muschel und Warzenfortsatz verläuft, so machen sich durch Druck auf dieses die hintere Ohrgegend versorgende Gefäss daselbst eine Reihe von Stauungserscheinungen geltend, dass es den Anschein gewinnt, als handle es sich um eine Knochenaffection des Processus mastoideus.

Was den *Verlauf* dieser Affection betrifft, so tritt manchmal allerdings Zertheilung ein, ohne dass es zur Eiterung kommt; häufiger aber und gewöhnlich spitzt sich ein solcher Abscess zu einem verdünnten gelblichen Punkte zu, welcher nach 3, 4—6 Tagen aufbricht; damit ändert sich sogleich die ganze Scene und verschwinden wie mit Einem Schläge alle störenden Erscheinungen — wenn nicht bereits ein neuer Furunkel in der Bildung begriffen ist. Der Inhalt besteht gewöhnlich aus einigen Tropfen dicklichen Eiters und einer fetzigen oder flockigen Masse, welche man häufig erst durch die Abscesswundungen herausbefördern kann.

Die *Prognose* muss durchaus als günstig bezeichnet werden, abgesehen davon, dass häufiger mehrere Furunkel nach einander kommen, als es bei Einem bleibt. Durch die häufige Wiederkehr solcher Abscesse selbst durch einen längeren Zeitraum hindurch kann dieses an und für sich unbedeutende Leiden zu einem höchst störenden und zu einer wahren Qual für den Kranken werden. So behandelte ich einen Mann, welcher bereits 12 Jahre lang mit Pausen von 2 Wochen bis höchstens 2 Monaten fortwährend von solchen Abscessen bald auf dem einen bald auf dem anderen Ohre heimgesucht wurde und bei welchem sich stets febrile Allgemeinerscheinungen neben den örtlichen Schmerzen einstellten, so dass er jedesmal einige Tage das Bett hüten musste und er mir versicherte, er wäre durch dieses Leiden in seinem Erwerbe und im Betriebe seines Geschäftes — er war ein israelitischer Viehhändler — sehr wesentlich beeinträchtigt. Alle Individuen, welche über häufige, seit Jahren sich wiederholende Furunkel im Gehörgange klagten, waren ausserdem durchaus gesunde, theilweise sogar auffallend blühende kräftige Naturen in den besten Jahren, mehr Frauen als Männer. Ob es ein Zufall ist, dass die Mehrzahl solcher Fälle, welche ich beobachtete, Juden betraf, kann ich nicht sagen.

Nicht selten treten solche Follicular-Abscesse neben chronischen Eiterungen in der Tiefe auf, bei Mehreren, während sie einer acuten Trommelfell- oder Paukenhöhlen-Affection wegen den Gehörgang sehr häufig ausspritzten. Ein junger Mann, den ich an einer sehr hartnäckigen Form von chronischer Trommelfell-Entzündung mit Eiterung behandelte und dem ich rieth, das verordnete Adstringens zur Verstärkung seines Einflusses die

ganze Nacht im Ohr zu lassen, indem er es verstopfte und auf der anderen Seite schlief, bekam, so oft er dies auch versuchte, einen kleinen Abscess im Gehörgange, während er einfaches Ausspritzen und kurzdauernde Anfüllung des Gehörganges mit solchen Wässern Monate lang vertrug.

Behandlung. Als Abortivmittel rühmt *Wilde* in Dublin kräftige örtliche Anwendung des Lapisstiftes, so dass die Haut schwarz wird. Wenn die Entzündung erst begonnen, glaubt er den Prozess so öfter abgeschnitten und die Eiterung verhütet zu haben. Eigene Erfahrungen hierüber fehlen mir, indessen dürfen wir es uns nicht verhehlen, dass es auch ohne jede Behandlung zur Zertheilung ohne Eiterung kommt. Feuchte Wärme wirkt hier am wohlthätigsten, wie auch sonst bei Furunkeln, indem sie die spannenden Schmerzen mindert und den Schmelzungsprozess befördert. Man lasse daher den Gehörgang recht oft mit warmem Wasser füllen, wenn überhaupt noch welches hineingeschüttet werden kann, lege kleine Kataplasmen auf's Ohr oder lasse dasselbe über einen Topf mit heissem Wasser halten, dessen Dampf von einem Trichter auf die leidende Stelle geführt wird. Gegen etwaige Allgemeinstörungen ein salinisches Abführmittel. Blutegel hatte ich nie nöthig anzuwenden, mögen aber in manchen Fällen ganz am Platze sein; man setze sie an die Ohröffnung, am besten vor den Tragus. Ich pflege sobald als nur möglich den Furunkel zu spalten und warte damit keineswegs, bis schon Eiterbildung angenommen werden kann. Ich glaube, je früher man mit dem Messer kommt, desto besser. Hat sich bereits ein förmlicher Abscess gebildet, so entleert sich der Eiter und alle Beschwerden hören auf. War es aber noch nicht so weit, so ist in der Regel der Prozess abgeschnitten und dem Kranken sind die weiteren Schmerzen erspart. Der Einschnitt sei tief und genügend lang. Die Haut des knorpeligen Gehörganges ist sehr derb und dick, man ziehe das Messer daher mit einiger Kraft. Ich bediene mich hiezu eines schlanken spitzzulaufenden feinen Bistouris mit langem Stiele, dessen Griff am anderen Ende einen Daviel'schen Löffel trägt, mit welchem man, wenn nöthig, die Entleerung des Eiters befördern kann durch Druck auf die Abscesswände oder selbst Eingehen in dessen Höhle. (Dasselbe sich mir als sehr praktisch erweisende Instrument benütze ich auch zur Eröffnung von Abscessen der *Meibom'schen* Drüsen, wo man das Auslöfeln des Secretes seiner Zähigkeit halber und wegen der Unnachgiebigkeit der knorpeligen Wandungen oft sehr nöthig hat.) Bei ausgebreiteter Schwellung der Gehörgangswände ist es nicht immer so einfach, zu bestimmen, wo eigentlich der Sitz des Abscesses ist und benütze ich hiebei statt der Sonde das Löffelchen, um die schmerzhafteste Stelle ausfindig zu

machen. Hat man auf diese Weise den Ort gefunden, wo einzuschneiden ist, so dreht man nur das Instrument um, um unverzüglich dessen andere Seite wirken zu lassen und kann so dem Kranken meist die höchst peinliche Vorahnung des Operirtwerdens ersparen. Sind die Patienten durch den Einschnitt der Schmerzen entledigt, so sind sie stets froh und staunen über ihren eigenen Heroismus. Auf diese Art habe ich schon manchem messerscheuen Individuum die grosse Wohlthat dieses besten Schmerzstillers, den die Medicin kennt, zukommen lassen, ohne ihm vorher Qual und Angst zu bereiten. Es versteht sich von selbst, dass man einen solchen Einschnitt, der stets heftig schmerzt, nicht macht, wenn der Kranke durch den Furunkel wenig belästigt wird, oder man nach dessen Sitze voraussetzen kann, dass keine wesentlichen Störungen durch ihn hervorgerufen werden. Stets folgt unmittelbar nachher eine bedeutende Erleichterung, selbst wenn keine Eiterentleerung stattfindet, einmal durch die eintretende Entspannung der Theile, dann durch die Blutung, welche manchmal nicht unbedeutend ist. Um diese etwas zu unterhalten und um Blut und Eiter wegzuspülen, spritze man unmittelbar nach dem Eröffnen des Abscesses das Ohr einigemal mit warmem Wasser aus und lasse nachher noch eine Zeit lang feuchte Wärme anwenden, damit die Anschwellung vollständig zurückgeht. Stets ermahne man den Kranken, nach einigen Wochen wiederzukommen oder sich selbst auszuspritzen, indem in der Regel nach einem Furunkel, noch mehr nach wiederholten, eine vermehrte Absonderung von Epidermis und Cerumen stattfindet, wodurch allmählig eine Verstopfung des Gehörganges sich ausbilden könnte. Auch wäre denkbar, dass ein solches Verbleiben von viel Cerumen und Epidermis im Gehörgange manchmal Anlass gäbe zu den wiederholten Abscessen, vielleicht durch Reizung oder Verstopfung der Talgdrüsen. —

Die diffuse Entzündung des Gehörganges, Otitis externa.

Wenn ich die sehr verschiedenartigen Formen, unter welchen sich die ausgebreitete Entzündung des Gehörganges darstellt, unter Einem, und zwar den sehr allgemein klingenden Namen Otitis externa zusammenfasse, so glaube ich am allermeisten einer praktischen und objectiven Auffassung der klinischen Beobachtungen, sowie einer streng anatomischen Grundlage gemäss zu handeln. Mehrere Autoren, unter ihnen *Kramer* und *Rau*, unterscheiden die Entzündungen des Gehörganges in solche der Cutis und solche des Periostes. Bestimmte Beobachtungen über eine primäre, isolirte Entzündung der Knochenhaut des Gehörganges liegen nirgends vor, und

die Fälle, welche unter diesem Namen mitgetheilt sind, erweisen sich als langbestehende Affectionen, bei welchen man durchaus nicht behaupten kann, dass das Knochenleiden das Primäre war. Dagegen kann man nicht selten beobachten, wie aus Entzündungen der Auskleidung des Gehörganges sich Knochenaffectionen daselbst entwickeln und bin ich der Ansicht, dass die Periostitis des Gehörganges immer nur Folge heftigerer und lange dauernder Entzündungen des übrigen Tegumentes, der Cutis des Ohrkanales, also ein fortgesetzter, secundärer Prozess ist. Hiefür spricht ausserdem die Betrachtung der anatomischen Verhältnisse. Lederhaut und Knochenhaut hängen im knöchernen Theile des Gehörganges so innig mit einander zusammen, dass die letztere sich kaum isolirt darstellen und sich leichter vom Knochen als von der Cutis trennen lässt. Gemäss der Zusammengehörigkeit dieser beiden Schichten muss jede intensivere Ernährungsstörung in der Cutis des Gehörganges entzündliche oder nervöse Zustände im darunterliegenden Knochen herbeiführen. — Mehrere Schriftsteller, unter ihnen auch *Toynbee*, sprechen von einer katarrhalischen Entzündung des Gehörganges, welche Bezeichnung man auch in der gewöhnlichen medizinischen Sprache ungemein häufig hört und liest. Die Cutis des knöchernen Gehörganges wird allerdings immer dünner und zarter, je mehr sie sich dem Trommelfell nähert, aber sie ist deshalb keine Schleimhaut, wie man so häufig glaubt. Da nun der Ausdruck „Katarrh“ nach der üblichen Sprachweise nur auf Erkrankungen von Schleimhäuten angewendet zu werden pflegt, so ist seine Benützung für Affectionen des Gehörganges eine unpassende. — *Itard* stellt eine *Otite externe catarrhale* und eine *Otite externe purulente* auf, welche Unterscheidung sich wiederum nicht festhalten lässt.

Wir können daher beobachtungsgemäss nur eine acute und eine chronische Form der diffusen Gehörgangs-Entzündung je nach ihrem Verlaufe unterscheiden, welche indessen vollständig getrennt abzuhandeln zu vielen Wiederholungen Veranlassung geben würde.

Die Otitis externa ist eine ungemein verschieden sich darstellende, polymorphe Erkrankungsform. Bald tritt sie ganz unmerklich auf, verläuft ohne wesentlichen Einfluss auf örtliches und allgemeines Befinden, und verliert sich wieder ohne jede Behandlung; eben so häufig entwickelt sie sich plötzlich und unter sehr störenden und auffallenden Erscheinungen, welche sich nicht nur örtlich kundgeben, sondern den ganzen Organismus in fiebrhafte Aufregung versetzen, sich, wenn sie endlich abgelaufen sind, häufig wiederholen, immer tiefere Veränderungen zurücklassen und so durch heftige Schmerzen, einen reichlichen übelriechenden Ohrenausfluss und eine bedeutende Schwerhörigkeit dem Kranken das Leben zu einer wahren Pein

machen, ja dasselbe nicht selten in die ernstesten Gefahren bringen. Da jede Entzündung des Gehörganges sich zu einer solchen gefahrdrohenden Höhe entwickeln kann, ist es jedenfalls ein grosses Unrecht, solche Affectionen, auch wenn sie Anfangs unbedeutend sind, mit Gleichgültigkeit zu betrachten und sollte man dies schon deshalb nicht thun, weil neben einer verschiedengradigen Schwerhörigkeit stets ein höchst widerliches Leiden, ein eiteriger Ohrenausfluss davon zurückbleibt.

Die Otitis externa ist ein äusserst häufiges Leiden, welches zwar in jedem Alter auftreten kann, am öftesten aber sich in den Kinderjahren entwickelt. Die Ursachen derselben sind höchst verschieden. Sie kann sich ausbilden in Folge von acuten und von chronischen Exanthenen, welche von der Gesichtshaut auf die Auskleidung des Gehörganges sich fortsetzen; so ergreifen Masern, Scharlach und Blattern das Ohr nicht nur von innen, von der Schleimhaut aus, sondern auch von aussen. Die so häufigen Eczeme des Gesichtes und der Ohrgegend pflanzen sich nicht selten auf den Ohrkanal fort, können hier indessen auch selbstständig und primär auftreten. Zweimal beobachtete ich bei constitutionell-syphilitischen Personen breite nässende Condylome an der Ohröffnung, nach deren Auftreten allmählig eine gelinde Form von Entzündung und Eiterung des ganzen Gehörganges, jedenfalls in Folge des eingedrungenen reizenden Secrets entstand. An einer Pemphiguskranken fand ich bei der Section die Beschaffenheit der ganzen Hautoberfläche sich auch im Gehörgange und an der Aussenfläche des Trommelfells wiederholen, also Pemphigus im äusseren Ohre. Eben so häufig entsteht eine Otitis externa in Folge von äusseren direct aufs Ohr einwirkenden Reizen und Schädlichkeiten; so lässt sich nach dem bei Damen ziemlich häufigen Einträufeln von Eau de Cologne ins Ohr, einem von *Malgaigne* gegen Zahnschmerz besonders empfohlenen Verfahren, öfter das Auftreten von furunkulösen oder diffusen Entzündungen daselbst beobachten. Einigemale sah ich eine solche äussere Ohrentzündung in Fällen, wo wegen sonst bestehender Taubheit häufiges und langfortgesetztes Einspritzen von möglichst warmem Camillenthee verordnet und wahrscheinlich in allzu pünktlicher Weise ausgeführt wurde. Ferner entstehen solche Affectionen, und zwar oft die heftigsten Formen derselben nach dem Einbringen von fremden Körpern, Kirschkernen, Erbsen und von dgl. Gegenständen, wie sie sich zuweilen Kinder im Spiele ins Ohr stecken, namentlich wenn zu ihrer Entfernung unmotivirter Weise eine allzugrosse Energie angewandt wurde. Denn viel weniger schadet in der Regel die Gegenwart solcher Körper im Ohre, als die unpassenden Extractionsversuche berufener und unberufener Operateure, welche häufig den Gehörgang hierbei schinden oder gar den Körper noch tiefer hineindrücken. Einwirkung

von Kälte auf das Ohr kann ebenso diese Otitisform hervorrufen, sei es dass der Kopf und das Ohr öfters oder länger einem kalten Luftzuge ausgesetzt war oder dass kaltes Wasser in dasselbe eindrang. Kälte wird im Allgemeinen vom Ohre nicht gut vertragen und sollte man dasselbe häufiger vor ihr bewahren als es gewöhnlich geschieht, wie auch alles, was in den Gehörgang gebracht wird, stets erwärmt sein muss, wenn es daselbst nicht einen unangenehmen selbst schädlichen Eindruck machen soll. Dies gilt von den Einspritzungen, Einträufelungen u. s. w. — Sehr häufig aber, wenn wir eine diffuse Entzündung des Gehörganges zur Beobachtung bekommen, können wir keine bestimmt anzuklagende oder direct einwirkende Ursache auffinden; eine solche, wenn wir wollen, spontane Otitis externa treffen wir am häufigsten bei Kindern, bei ganz gesunden sowohl, als bei solchen, die man wegen vorhandener Drüsenanschwellungen am Halse, wegen sonstiger Neigung zu Ausschlägen und bestimmten Localerkrankungen z. B. pustulöser Augenentzündungen als scrophulös zu bezeichnen pflegt. Nicht selten indessen ist die Vergrösserung der Halsdrüsen Folge bestimmter örtlicher Erkrankungen, namentlich vernachlässigter, lange bestehender und nur mit inneren Mitteln behandelter Ohrenflüsse, und gewährt gerade die Bezeichnung „scrophulös“ leider zu oft in praxi ein gar bequemes Auskunftsmittel, um über eine Localuntersuchung und eine langwierige und langweilige Localbehandlung wegzukommen. Mit keiner Form von Otitis externa finden wir einen Paukenhöhlenkatarrh so häufig complicirt, als bei der im kindlichen Alter zu beobachtenden, wo ja überhaupt Affectionen der äusseren Haut, Hautausschläge, so ungemein oft neben Schleimhautleiden vorkommen.

Der Ursachen, welche dieses Leiden herbeiführen, sind somit unendlich viele, so dass Freunde von Klassifikationen und von Unterabtheilungen deren eine grosse Reihe aufführen könnten. So liesse sich nach der Intensität der Erkrankung und der schädlichen Einwirkung eine erythematöse, erysipelätöse und phlegmonöse, nach dem bestimmenden Allgemeinleiden eine morbillöse, scarlatinöse und variolöse, wohl auch syphilitische und scrophulöse, nach dem direct hervorrufenden Momente schliesslich noch eine rheumatische und auch noch einige Formen weiter der Otitis externa aufstellen. Alle diese Formen kommen allerdings vor und ist nicht zu läugnen, dass im einzelnen Fall die Ursache der Erkrankung auch den ganzen Verlauf sehr wesentlich bedingt und auf die Erscheinungen nicht selten modificirend einwirkt. Allein für unsere praktischen Zwecke nützen uns solche Unterabtheilungen nichts und würden sie auch gar nie zu erschöpfen sein. Was nun die Erscheinungen und den Verlauf dieser Krankheiten betrifft, so ergibt sich bereits aus dem Angegebenen, dass sie sich je nach

der einwirkenden Ursache, ihrer Art und ihrer Intensität sehr verschieden gestalten werden, daher es seine grossen Schwierigkeiten hat, ein irgendwie erschöpfendes Bild dieser vielgestaltigen Affection in Kürze zu geben.

Bei der *acuten Form* der diffusen Gehörgangs-Entzündung klagen die Kranken im Anfang gewöhnlich über Jucken mit einem Gefühle von Hitze und Trockenheit im Ohre, welcher Kitzel bei Manchen so stark wird, dass sie sich kaum enthalten können, mit irgend einem Instrument, Ohröffel, Stricknadel od. dgl. in den Gehörgang zu langen. Die Befriedigung dieses Bedürfnisses wird indessen bald schmerzhaft; auch ohne einen solchen Eingriff steigert sich diese krankhafte Empfindlichkeit bald zu einem dumpfen Wehthun und allmählig zu heftigen, bohrenden und reissenden Schmerzen, welche bis tief ins Ohr sich erstrecken, fast constant die Nacht zunehmen, so zu Schlaflosigkeit, fieberhafter Unruhe, ja selbst leichten Delirien führen. Diese zumeist in der Tiefe des Ohres sich kundgebenden Schmerzen breiten sich bei heftigeren Fällen auf die Umgegend des Ohres oder selbst auf die ganze Kopfhälfte aus. Sie werden vermehrt durch jede Erschütterung, oft schon des Körpers, also beim Gehen oder Fahren, noch mehr des Kopfes, wie Niessen oder Husten, ferner bei jeder stärkeren Bewegung des Unterkiefers, namentlich beim Kauen. Letzteres tritt um so mehr hervor, je mehr die vordere Ohrgegend geschwollen oder je mehr der knorpelige Gehörgang bei der Entzündung betheilig ist. In einfachen Fällen ist die Gegend vor dem Ohre selten stärker geschwellt, häufig sehr empfindlich gegen Druck, immer aber erregt eine kräftigere Berührung des Gehörganges, namentlich das Ziehen an demselben Schmerz, wie auch das Einführen des Ohrtrichters immer sehr langsam und mit Vorsicht auszuführen ist, wenn aus der Untersuchung für den Kranken nicht starker Schmerz entstehen soll. Das Gehör der leidenden Seite ist dabei immer um so mehr beeinträchtigt, je stärkeren Antheil an der Entzündung die äussere Oberfläche des Trommelfells nimmt, welche bei der Otitis externa immer mehr oder weniger mitbetheiligt ist.

Untersucht man in diesem Stadium den Gehörgang, so findet man seine häutige Auskleidung, wie die Oberfläche des Trommelfells in der Regel stark injicirt und geschwellt, wobei ich absehe von den Veränderungen, welche in gewissen Fällen das Exanthem oder die Verletzung an sich hervorbringt. Die Injection und Hyperämie zeigt sich meist am Trommelfell und in dessen nächster Nähe am deutlichsten, indem an den übrigen Theilen des Gehörganges die starke Schwellung der dicken Epidermisschichte, ihre beginnende Durchtränkung und Erweichung den abnormen Blutreichtum der Cutis verdeckt.

Nachdem dieses congestive Stadium einige, selten mehr als 2—3 Tage gedauert hat, tritt Exsudation ein, in Form eines Anfangs meist hellen, wässerigen, später mehr schleimartigen, schliesslich gelblich-eiterigen, Ohrenflusses. Gleichzeitig mit dem Eintritte der anfangs meist spärlichen, bald aber sich steigenden Otorrhö fühlt der Kranke bedeutende Erleichterung und die Schmerzen lassen allmählig nach. In manchen Fällen kommt es weniger zu freier Zellenbildung, als zu einer sehr reichlichen Desquamation, so dass zuweilen binnen Kurzem der ganze Gehörgang mit weisslichen gleichsam mazerirten und durchfeuchteten Lamellen erfüllt ist, welchen Abschilferungsprozess ich manchmal am allerreichlichsten am Trommelfelle fand. Man konnte durch Einspritzungen oder mit der Pinzette eine Anzahl weisslicher Scheiben entfernen, von der Grösse und Form des Trommelfells, daher jedenfalls von dessen äusserer Oberfläche geliefert, welche Scheiben theilweise mit röhrenförmigen Anhängen von den Wänden des Ohrkanals versehen waren. Solche zusammenhängende Abschuppungsmassen beobachtete ich mehrmals in Fällen, wo gerade der Schmerz ein sehr intensiver und die Allgemeinerscheinungen sehr entwickelt waren, wie überhaupt die Schmerzhaftigkeit und die Bedeutung der Affection zunimmt, je mehr gerade das Trommelfell und die tieferen Theile des Gehörganges ergriffen sind.

Untersucht man in dieser späteren Zeit, während des exsudativen Stadiums, so muss man immer vorher den Gehörgang durch Spritze oder Pinsel reinigen, welche Vornahme mit möglichster Schonung und Behutsamkeit auszuführen ist. Wäre die Spritze z. B. sehr gross und die Gewalt des Wasserstromes eine sehr starke, so könnte dadurch leicht eine Perforation des Trommelfells geschaffen werden.

Indessen auch nach einer solchen Secret-Entfernung kann man sich nicht immer so leicht eine genügende Anschauung der einzelnen Theile, namentlich der tiefer gelegenen, verschaffen, indem dieselben oft zu sehr geschwellt und durch ungleichmässige Infiltration in ihrem Aussehen und ihrer gegenseitigen Anordnung verändert sind. Häufig ist auch der Einblick in die Tiefe erschwert durch das reichliche an den Wänden haftende Secret und die abgestossenen Epidermisschollen, welche in das Lumen hereinragen und bei der Empfindlichkeit der Theile erst allmählich entfernt werden können. Finden solche Hindernisse einer freien Besichtigung nicht statt, oder wenigstens nur in geringem Masse, so zeigt sich die Wand des Gehörganges, namentlich in der Nähe des Trommelfells und dessen Oberfläche selbst, stark aufgelockert und geschwellt, mehr oder weniger des Epidermisüberzuges beraubt; wo letzteres der Fall ist, liegt eine gleichmässig rothe, gewulstete Fläche vor uns, an der man keine einzelnen Ge-

fässe mehr unterscheiden kann und welche einer granulirenden Wundfläche oder auch einer blennorrhöischen Conjunctiva gleicht. Häufig sind diese gleichmässig fleischrothen Stellen mit einzelnen inselartigen Epidermisklümpchen oder einer dünnen Eiterschichte bedeckt, welche sich, wenn wir sie auch entfernen, fast unter unseren Augen wieder ersetzt. Die Menge des Secretes, welche sich bei einer solchen Otitis externa entleert, ist oft unglaublich gross. Nachdem einmal der eiterige Ausfluss eingetreten, welches Stadium des Schmerzensnachlasses wegen meist vom Arzte und dem Patienten gleichmässig ersehnt wird, so dauert dieser immer eine Zeit lang, kann aber unter günstigen Verhältnissen allmählich nachlassen und selbst ganz aufhören. Viel häufiger aber wird derselbe chronisch, wenn nichts dagegen gethan wird, dauert Jahre lang, ja oft das ganze Leben hindurch in wechselnder Menge und Stärke fort. Eine grosse Menge der zur Beobachtung kommenden Otorrhöen lassen sich auf eine solche acute Entzündung des Gehörganges zurückführen.

Oft können die Kranken, welche mit einer *Entzündung des Gehörganges* zum Arzte kommen, nichts von einem solchen schmerzensreichen acuten Anfange ihres Leidens berichten; dasselbe hatte von vornherein einen weniger auffallenden, mehr schleichenden Charakter und solche Formen von primärer chronischer Otitis externa sind fast eben so häufig, als die, welche sich aus der ebengeschilderten acuten Form heraus entwickeln, wenn dieselbe nicht energisch und passend behandelt wurde. Am häufigsten findet sie sich wiederum bei Kindern oder hat sie wenigstens in den Kinderjahren ihren ersten Anfang genommen. Die subjectiven Symptome sind hier so gering, dass häufig erst das Nässen des Ohres auf das Leiden aufmerksam macht; indessen nicht selten stellen sich schmerzhaft subacute Schübe ein, wenn das Leiden auch längere Zeit ohne jede weitere Störung bestanden hat, als den Ohrenfluss und eine gewisse Schwerhörigkeit. Wir finden hiebei den Gehörgang gewöhnlich mässig geschwellt, theilweise mit eiterigem Secret bedeckt, an den Wänden, namentlich oben häufig bräunliche Krusten in grosser Menge, aus vertrocknetem Secret und verändertem Cerumen bestehend. Eine stärkere Röthung ist in der Regel nur in den tieferen Theilen zu erblicken und gehört sie häufig der Oberfläche des Trommelfells an. Dieses ist dabei abgeflacht, seine Cutisschichte verdickt und dadurch der Griff weniger sichtbar. Die Menge des Secretes ist ungemein verschieden und wechselnd; bald ist die Ohröffnung nur leicht feucht, bald handelt es sich um ein wirkliches fortwährendes Fliessen und Abträufeln einer dünnen, höchst eckelhaft riechenden, gelblichen Flüssigkeit; welche die Haut um das Ohr und namentlich gegen den Hals zu fortwährend in einen erweichten und exkoriirten Zustand versetzt, und

ebenso die Kleidung beschmutzt. Das Quantum des Secretes lässt sich nicht wohl näher bestimmen, allein ich habe schon Individuen gesehen, bei denen ich dasselbe auf mindestens 3—4 Unzen des Tages schätzen möchte. Man findet dies namentlich bei Kindern vom Lande, welche unreinlich gehalten werden oder deren Eltern ein alter Doctor rieth, ums Himmelswillen den Ausfluss nicht zu stören, das Uebel müsse innerlich curirt werden. Solche Kinder, bis auf die ekelhaft aussehende Ohrgegend oft Muster von Gesundheit und Frische, werden Monate, ja Jahre lang mit Jodquecksilber, Plummerschen Pulvern, Laxirpillen, Leberthran und anderen Dingen gefüttert, alle sauern und fetten Speisen, ja sogar alles frisches Obst wird ihnen verboten; ist die Ohrgegend noch nicht unsauber genug, wird sie es durch Vesicantien und Brechweinsteinsalben gemacht, — kurz alle Mittel werden aufgeboten, nur an das erste chirurgische sowie erste häusliche Gesetz der Reinlichkeit wird nicht gedacht. —

Eine häufige Folge solcher länger bestehenden Otorrhöen ist Bildung von polypösen Wucherungen, welche ihrerseits wieder zur Vermehrung des Secretes beitragen und demselben oft Blut beimischen. Indem der sich im Gehörgang ansammelnde und sich dort zersetzende Eiter auf das umliegende Gewebe als reizende Schädlichkeit einwirkt und dasselbe in entzündlichen Zustand versetzt, können weitere Folgezustände sich entwickeln; am häufigsten ulcerirt das Trommelfell und setzt sich der bisher äusserliche Prozess auch auf die Paukenhöhle fort. Dort wie im Gehörgange steht die auskleidende Haut im innigsten Ernährungszusammenhange mit dem Perioste, es wird daher allmähig auch der Knochen angegriffen und Caries desselben hervorgerufen werden, welche wiederum zu tieferen Erkrankungen, sei es des Gehirnes und seiner Hüllen, oder der benachbarten Venen und somit zum Tode führen kann — Verhältnisse, auf deren bedingende Momente und anatomische Entwicklung ich schon an mehreren Orten, zuletzt in meiner angewandten Anatomie des Ohres weiter eingegangen bin. Es kann indessen eine Otitis externa, auch ohne auf die Paukenhöhle weitergegriffen und ohne das Trommelfell durchbohrt zu haben, zu einem solchen letalen Verlaufe führen. Einen solchen Fall, welcher mit eiteriger Meningitis endete und wo blos der äussere Gehörgang ergriffen war, führt *Toynee* in allen seinen Einzelheiten an.¹⁾

Was die *Prognose* im Allgemeinen bei der Otitis externa betrifft, so richtet sie sich bei der acuten Form natürlich wesentlich nach der Ursache, welche dieselbe hervorgerufen hat. Eine idiopathische oder eine

¹⁾ The Diseases of the Ear.; their nature and treatment. London 1860. p. 63.

durch nicht besonders schwere Einwirkungen verursachte einfache Entzündung des Gehörganges lässt eine durchaus günstige Vorhersage zu, wenn sie richtig erkannt und passend behandelt wird. Die secundäre Form bei acuten Exanthenen verläuft namentlich deshalb oft so ungünstig und führt zu umfangreichen Zerstörungen, weil sie bei der Gefahr, welche dem Leben überhaupt droht, gewöhnlich von den Angehörigen wie dem Arzte übersehen oder nicht genügend beachtet wird. Namentlich sind die Complicationen hier zu berücksichtigen. Je mehr das Trommelfell mit ergriffen ist oder, wenn wie bei acuten Exanthenen oft der Fall, auch ein acuter Prozess der Paukenhöhle vorhanden ist, wird sich eine Perforation des Trommelfells viel schwerer vermeiden lassen. Indessen ist damit bei sonst günstigen Verhältnissen keineswegs so viel verloren und kann das Ganze noch zum Guten gewendet werden. Viel unsicherer ist die Prognose bei der chronischen Form, wenn die Affection schon längere Zeit bestanden und bereits erhebliche Veränderungen sich gebildet haben. Wie schon aus dem oben Angegebenen erhellt, ist jede Otorrhö ein Zustand, welchen man nicht gleichgültig nehmen sollte, weil man — abgesehen von der dadurch stets bedingten Schwerhörigkeit verschiedenen Grades — nie sicher sein kann, inwieweit wichtige dem Gehörgange naheliegende Theile, namentlich der Knochen, an dem Prozesse Theil nehmen werden oder schon von demselben krankhaft verändert sind. Muss so die Prognose für jede länger bestehende Otorrhö zweifelhaft und unsicher gestellt werden, so lassen sich doch gerade die meisten Formen, welche auf den äusseren Gehörgang beschränkt geblieben sind, heilen, resp. kann der Ausfluss allmählich zum Aufhören gebracht werden und nicht selten lässt sich selbst das Hörvermögen noch etwas mehr oder weniger bessern.

Die *Behandlung* muss von Anfang an bei der acuten Erkrankung und bei jedem subacuten Schub der chronischen Form eine entschieden antiphlogistische sein. Der Kranke bleibt zu Hause, wird auf einfache Kost gesetzt und bekommt ein salinisches Abführmittel. Blutegel sind hier selten zu entbehren und nützen dieselben, auch in kleinerer Anzahl weit mehr vor und an die Ohröffnung angesetzt, als, wie üblich, hinter das Ohr applicirt. In dieser Weise angewandte Blutentziehungen bringen, wenn dabei die nöthigen Vorsichtsmassregeln angeordnet sind, fast immer sehr bedeutenden und augenfälligen Nutzen, indem die Schmerzen und die sonstigen entzündlichen Erscheinungen nachlassen; 2—4 genügen meist, doch muss öfter ihre Anwendung wiederholt werden. Neben Blutegeln wirkt nichts so schmerzstillend als öfteres Füllen des Gehörganges mit lauwarmem Wasser, das man bei geneigtem Kopfe jedesmal 5—10 Minuten im Ohre lässt. Ist Eiterung eingetreten, so Sorge man vor Allem für öfteres Entfernen des

Secretes; man spritze das Ohr 2—4 mal des Tages mit lauem Wasser aus, eine Vornahme, welche von den Kranken in der Regel äusserst angenehm und wohlthätig empfunden wird, wenn anders das Wasser nicht zu warm oder gar zu kalt ist und wenn das Ausspritzen langsam und vorsichtig geschieht. In der Zwischenzeit lasse man den Kranken möglichst viel auf der leidenden Seite liegen, damit der Eiter seinen freien Abfluss habe und führe in das Ohr lange, dünne Charpiewicken ein. Indem dieselben den Eiter aufsaugen und so oft als nur nöthig erneuert werden können, ohne die geringste Reizung hervorzurufen, sind sie bei allen Eiterungen des Ohres ein höchst passendes Mittel, um den Gehörgang möglichst frei und rein zu erhalten. Bei Kranken, welche man nicht täglich zu Gesichte bekommt, thut man gut, die Charpiebündelchen mit einem Faden umschlingen zu lassen oder dünne, wie Haarseile ausgezupfte Leinwandstreifen statt ihrer zu benutzen, indem mir öfter vorkam, dass Patienten einen Theil der Charpie nicht mehr aus dem Ohre entfernen konnten oder allerlei ungeeignete Werkzeuge, wie Haarnadeln u. dgl. zu Hülfe nahmen. Ausserdem gebrauchte man zur Beschränkung des Secretes adstringirende Ohrenwässer, schwache Lösungen von essigsauerm Blei, Alaun, schwefelsauerm Kupfer oder Zink, mit welchen man den Gehörgang anfüllt, nachdem er gereinigt wurde. (Silberlösungen verunreinigen die Wäsche und trüben durch die schwarze Färbung das Bild für die weitere Untersuchung.) Dieselben Lösungen, nur allmählich stärker braucht man bei der chronischen Form und lasse sie hiebei möglichst lange im Ohre verweilen. Dass dieselben nie kalt, sondern stets gewärmt angewendet werden, versteht sich bei der Empfindlichkeit des Ohres für Kälte von selbst.

Wenn ich schliesslich noch die sonst bei dieser Form übliche Behandlung einer kurzen kritischen Betrachtung unterziehe, so muss ich mich vor Allem gegen die allgemein üblichen *Vesicantien* und *Pustelsalben* aussprechen, welche fast jedem Ohrenkranken auf den Warzenfortsatz applicirt werden. Bei acuten Entzündungen vermehren sie den Schmerz und die Reizung, und rufen namentlich bei Kindern und Individuen mit sehr zarter Haut zu dem Uebrigen leicht noch ein Eczem der Ohrgegend hervor. In chronischen Fällen werden sie seltener schaden, nützen aber sicherlich gar nichts. Da fast alle Kranke, welche zu mir kommen, kürzere oder längere Zeit sog. Ableitungen hinter dem Ohre getragen haben, wird mir reichlich Gelegenheit, über ihre Nutzlosigkeit, ja selbst über ihren Schaden Erfahrungen zu sammeln. Ich rechne alle diese Mittel sowohl in meiner Augen- als Ohrenpraxis unter die unnützen Quälereien und befinde mich sammt meinen Patienten ganz gut bei dieser Anschauung.

Trockene Wärme in Form von warmen Tüchern, gewärmte Watte, wie sie hier zu Lande wenigstens häufig als schmerzstillendes Mittel gebraucht wird, mindert den Schmerz allerdings bei Ohrenentzündungen in der Regel; allein er kehrt constant in erhöhtem Masse zurück, sobald man sie nur weglässt und verschlimmert sich der entzündliche Zustand der Theile entschieden unter diesem Verfahren. Häufiger als trockene Wärme wird die *feuchte Wärme* in Form von Kataplasmen bei Ohrenentzündungen angewendet, und gehört sie unter den von Spezialisten wie den sonstigen Praktikern allgemein empfohlenen und benützten Mitteln. Auch ich zog sie früher bei den verschiedensten Formen der Otitis in Anwendung, bin aber vollständig davon zurückgekommen, indem ich nur noch bei den Furunkeln oder ganz oberflächlicher diffuser Gehörgangsentzündung kataplasmiren lasse. Nichts stillt die heftigsten Ohrenscherzen so rasch und erregt ein so angenehm beruhigendes Gefühl, kein Mittel kürzt das schmerzhaftes congestive Stadium der verschiedenen Otitis-Formen so sehr ab, indem es bald Ohrenfluss, Exsudation und mit ihm Nachlass der Spannung und der Schmerzen hervorruft, als Kataplasmen — darüber kann nur Eine Stimme herrschen. Trotzdem warne ich bei allen tieferen Entzündungsvorgängen des Ohres entschieden vor ihrem Gebrauche, indem nichts so geeignet ist, profuse und langwierige Eiterungen, wie umfangreiche Erweichungszustände im Ohre hervorzurufen als Kataplasmen. Wenn ich die Ergebnisse meiner jetzigen Behandlung mit der meiner früheren vergleiche, wo ich ebenfalls Kataplasmen allgemein anwandte, so fällt mir ein sehr merklicher Unterschied auf, wie verhältnissmässig selten bei sehr intensiven Otitisformen jetzt Durchbruch des Trommelfells entsteht, und wie viel weniger hartnäckig die folgenden Eiterungen sich zeigten. Es ist dies ein sehr beherzigenswerthes Factum, das man bei allen Entzündungen berücksichtigen sollte, wo das Trommelfell irgendwie in den Prozess hineingezogen ist und bin ich der Ansicht, dass jene grosse Menge von chronischen Otorrhöen und Felsenbein-Affectionen, welche so häufig ein schlimmes Ende nehmen, wesentlich vermindert würden, wenn man nicht so allgemein und so fortgesetzt jede Ohrenentzündung kataplasmirte. Bereits das öftere Füllen des Ohres mit warmem Wasser — also ein rein locales Kataplasma — führt eine bedeutende Erleichterung des Schmerzes herbei, wenn sie auch nicht so bedeutend ist, als wenn man die Muschel und die ganze Ohrgegend mit einem feuchtwarmen Umschlag bedeckt. Dagegen habe ich auch nie jene profusen Schmelzungsprozesse darauf folgen gesehen, wie sie nach der üblichen Behandlung ungemein häufig vorkommen. Ich erinnere nur daran, dass man durch Auflegen von Kataplasmen auf's Auge intensive Formen von Blennorrhöen erzeugt und

daher, wenn man bei altem Pannus eine künstliche Blennorrhö hervorrufen will, Kataplasmen statt der mehrfach empfohlenen Inoculation von blennorrhöischem Secret benützen kann.

Was schliesslich noch die *Einträufelungen von warmem Oel* betrifft, welche häufig geübt und auch von mehreren Ohrenärzten empfohlen werden, so haben sie vor dem Einträufeln von warmem Wasser gar keinen Vorzug, dagegen den grossen Nachtheil, dass Oel eine fremdartige zersetzende Substanz ist, welche mit einer an und für sich gereizten, theilweise der Epidermis entblösten Fläche in Berührung zu bringen, jedenfalls nicht gleichgültig sein kann. Glycerin wäre gewiss noch vorzuziehen, indem es sich nicht so leicht zersetzt, weniger reizt und in Wasser löslich ist, somit durch das Ausspritzen wieder entfernt werden kann. Indessen leistet Wasser jedenfalls die gleichen, wegen der Einfachheit somit die besten Dienste.

Kataplasmen auf's Auge intensive Formen von Blennorrhöen erzeugt und schel mit die ganze Umgebung mit einem leuchtwarren Umschlag be- deckt. Dagegen habe ich auch nie jene profusen Schwelzungsprozesse da- rüber folgen gesehen, wie sie nach der üblichen Behandlung augenweit hin- scharf und die ganze Umgebung mit einem leuchtwarren Umschlag be- zusetzt. Dagegen habe ich auch nie jene profusen Schwelzungsprozesse da- rüber folgen gesehen, wie sie nach der üblichen Behandlung augenweit hin- scharf und die ganze Umgebung mit einem leuchtwarren Umschlag be- zusetzt. Dagegen habe ich auch nie jene profusen Schwelzungsprozesse da- rüber folgen gesehen, wie sie nach der üblichen Behandlung augenweit hin- scharf und die ganze Umgebung mit einem leuchtwarren Umschlag be- zusetzt.

ganzen Geistes stäubt mit Bescheidenheit der menschlichen Wissenschaften, ist immer hoch in Ehren zu halten, und die Wissenschaft mag ihn ehren, wenn er verloren geht.

Ein solcher Arbeiter war unser am 2. April dieses Jahres verstorben. Mit gleichem Bewusstsein sein Andenken muss in unserem Geiste goldstet wachend leben. In Würzburg war er, wo die Wissenschaft seine wissenschaftlichen Werke erblühen ließ. In unserer Gesellschaft war er, wo der jugendliche Forscher die meisten seiner Leistungen zuerst an die Öffentlichkeit brachte. Er war ein Mann, der sich nicht nur in der Lebensgeschichte, sondern auch in der Wissenschaft auszeichnete.

Gedächtnissrede

auf

Herrn Dr. Otto Beckmann,

weiland Professor der pathologischen Anatomie in Göttingen.

Verfasst von

Dr. A. BIERMER

in Würzburg.

— — Ja Freunde, dieser Todte

Verdient mehr Thränen, als ihr hier

Mich werdet zahlen sehen. — —

Shakespeare (Jul. Cäsar, V. Act).

Wenn der Tod ein reiches Leben schliesst, wenn ein gesegnetes Alter dem Niedergang vorausging und das Ende der Tage vom nachleuchtenden Glanze rühmlicher Thaten verklärt wird, dann mögen wir Sterblichen den Gestorbenen glücklich preisen, dem es vergönnt war, das Ziel seines Daseins ganz zu erreichen. Anders ist es, wenn eines jungen Mannes Kraft durch frühes Siechthum gelähmt wird, wenn ein begeisterter Forscher im Kampfe mit socialem und körperlichem Elend unterliegt, wenn Streben und Hoffnungen eines jungen Menschenlebens unerfüllt zu Grabe getragen werden; — denn solch' ein Loos ist fürwahr der Thränen werth.

Die Wissenschaft muss leider oft genug ihre Jünger vor der Zeit hinsinken sehen und eine traurige Thatsache ist es, dass das Wirken der Edelsten und Hoffnungsreichsten nicht selten jählings abgeschnitten wird. Wie oft schon musste es beklagt werden, dass die begabtesten Forscher inmitten ihrer schönsten Thaten abgerufen wurden! Wie oft schon musste es beklagt werden, dass die Besten des ärztlichen Standes, dass gerade diejenigen, die die Freuden des Lebens am wenigsten genossen und die Mühen und Sorgen ihres Berufes am reichlichsten gekostet hatten, allzufrüh der aufreibenden Thätigkeit zum Opfer fielen!

Wir Alle wissen es, dass lang die Kunst und kurz das Leben ist, wir Alle wissen es, dass schon viele Generationen im Dienste unserer Wissenschaft hingegangen sind und der Einzelne nur wenig vermag, wir Alle wissen aber auch, wie werthvoll der Einzelne ist, wenn Wahrheitssinn und Wissenstrieb ihn an die Stätte der gemeinsamen Arbeit geführt hat. Ein Arbeiter, der aus innerem Drang und mit

ganzer Seele strebt, zur Bereicherung des menschlichen Wissens beizutragen, ist immer hoch in Ehren zu halten, und die Wissenschaft muss trauern, wenn er verloren geht.

Ein solcher Arbeiter war unser, am 2. April dieses Jahres verstorbenes Mitglied, *Otto Beckmann*. Sein Andenken muss in unserem Kreise gefeiert werden, denn in Würzburg war es, wo *Beckmann* seine wissenschaftliche Weihe erhielt, und in unserer Gesellschaft war es, wo der jugendliche Beobachter die meisten seiner Leistungen zuerst an die Oeffentlichkeit brachte. Gestatten Sie mir deshalb, dass ich die Lebensgeschichte des Verblichenen in kurzen Worten schildere und seine seltenen Charakter- und Geistes-Vorzüge Ihnen in's Gedächtniss zurückrufe!

Otto Beckmann wurde am 9. September 1832 zu Holzendorf in Mecklenburg-Schwerin geboren, wo sein Vater Prediger war. Die beiden trefflichen Aeltern leiteten den ersten Unterricht des ruhigen, sinnigen Knaben. Schon frühzeitig verrieth er eine Lieblingsneigung für die Kenntniss der Natur, indem er nicht bloss nach Knabenart Blumen und Insecten eifrigst sammelte, sondern sie auch zeichnete und erläuternd beschrieb. Seine Bücher begleiteten ihn auf allen Wegen und als bezeichnend für seine Wissbegierde mag erwähnt sein, dass er selbst im Zwielficht, beim Scheine des Küchenfeuers, wenn die sparsame Mutter nämlich bisweilen das Licht verweigerte, in seiner geliebten Naturgeschichte las. Häufige Krankheiten (scrophulöse Affectionen, Nerven- und gastrische Fieber), welche die zarte Constitution des Knaben heimsuchten und den Unterricht erschwerten, vermochten nicht, die rasche und gedeihliche Entwicklung seiner Talente hintanzuhalten. Bereits im 13. Lebensjahre fand er Aufnahme in die 3. Klasse des Gymnasiums zu Rostock. Als Gymnasialschüler zeichnete er sich durch Fleiss und Befähigung aus und ragte unter allen Mitschülern durch seine Kenntnisse in der Mathematik und Geschichte hervor. Zu Ostern 1851 trat er mit den besten Zeugnissen seiner Lehrer versehen an die Hochschule zu Rostock über und betrieb dort vorzüglich das Studium der Naturwissenschaften. Zu Michaelis desselben Jahres kam er nach Würzburg, wo er sich besonders unter *Kölliker* auf das Eifrigste anatomischen Studien hingab. Wegen seines ersten Strebens und liebenswürdigen Charakters erwarb er sich damals schon die Zuneigung seiner Lehrer und die Freundschaft der besten seiner Studiengenossen. Der Genuss eines Stipendiums veranlasste ihn, 1853 nach Rostock zurückzukehren, welches er aber bald wieder verliess, um nach Göttingen zu gehen. Dort arbeitete er vorzüglich bei *Wöhler* und eine Frucht seiner chemischen Studien war die Mittheilung „über ein neues Harnstoffsalz“, welche er in den *Annalen der Chemie und Physik*, 91. Bd. veröffentlichte. Im Herbste 1854 zog es ihn wieder nach Würzburg zurück. Nun betrieb er zwar auch die praktischen Fächer der Medicin und besuchte Kliniken und diagnostische Curse, aber sein Sinn war doch immer mehr der Anatomie und den eigentlichen Naturwissenschaften zugerichtet. Vor Allem waren es mikroskopische Studien im Gebiete der Pflanzen- und Thierwelt, denen er mit aller Energie und Ausdauer, deren sein Naturell in hohem Grade fähig war, oblag. *Schenk*, *Kölliker* und *Virchow* waren seine Lehrer und Gönner; sie hatten die feine Beobachtungsgabe, den unermüdblichen Fleiss und den edlen Sinn ihres Schülers bei Zeiten erkannt und mit Wohlwollen gepflegt. Das Wintersemester 1854/55 und das Sommersemester 1855 verbrachte *Beckmann* auf diese Weise vorzüglich mit histologischen Studien, und wie emsig er diese Zeit benützte, davon zeugen nicht bloss die in seinem Nachlasse gefundenen Collegienhefte, Handzeichnungen und Excerpte, sondern vor Allem die per-

sönlichen Aussagen seiner Lehrer, die sich noch lebhaft seines damaligen Eifers erinnern. Am 9. Juni 1855 konnte er der physikalisch-medicinischen Gesellschaft seine erste anatomische Arbeit über eine ihm von *Virchow* zur Beschreibung übergebene Doppelmissbildung eines Kalbes (*Dicephalus biatlanticus*, Gurlt) vorlegen. *Beckmann* zeigte bis dahin grosse Neigung für Zootomie und dachte daran, sich später für Zoologie in der philosophischen Facultät zu habilitiren. Der Umgang mit einigen gleichgesinnten, der Zootomie sich speciell befleissenden Freunden und die Aufmunterung seiner Lehrer (so sagt mir z. B. Herr *Schenk*, dass er *Beckmann* zur Habilitation in der hiesigen philosophischen Facultät aufgemuntert habe) scheinen diese Neigung genährt zu haben. Als *Leydig* im Wintersemester 1855/56 die Prosectorur der zootomischen Anstalt niederlegte, bewarb sich deshalb *Beckmann* um diese Stelle und *Kölliker* ertheilte sie ihm gerne. Ein Jahr später wurde er auch Assistent des physiologischen Institutes. Man hätte nun glauben sollen, dass die vergleichend anatomische Richtung, welche seine wissenschaftliche Entwicklung genommen hatte, durch seine äussere Stellung immer mehr hätte fixirt werden müssen. Aber dem war nicht so. Es waltete noch ein anderer Einfluss in *Beckmann's* Seele, mächtiger und bestimmender als jeder anderer, nämlich die Begeisterung für seinen Lehrer *Virchow*. Die lebhafteste Anregung, welche *Virchow* auf Schüler und Collegen ausübte, hatte in *Beckmann* ganz besonders gezündet. *Beckmann* hatte bei *Virchow*, noch bevor er zootomischer Prosector geworden war, seine schönen Arbeiten über pathologische Veränderungen der Nieren begonnen und diesen Gegenstand mit einer so specialistischen Vorliebe erfasst, dass er ihn nicht mehr verlassen konnte. Er betrachtete von da an die so nöthige Reform der Nierenpathologie als eine seiner Lebensaufgaben und blieb so in inniger Verbindung mit der pathologischen Histologie und ihrem ausgezeichnetsten Vertreter. Die mächtigen Erfolge, von denen *Virchow's* Forschungsmethode gekrönt war, hatten *Beckmann's* Strebungen ja schon längst beherrscht; *Virchow* war, man darf es wohl sagen, *Beckmann's* Ideal geworden, und nicht besser würde ein Sohn seinem Vater nacheifern können, als es *Beckmann* seinem Vorbilde: *Virchow* gegenüber zu thun versucht hat.

Die nächste Veranlassung zu *Beckmann's* Studien über Nierenveränderungen lag in einer ihm von *Virchow* ertheilten Aufforderung, Untersuchungen über die Entstehung der Nierencysten anzustellen. Diese Arbeit, deren „unvergleichliche Sorgfalt“ *Virchow* bereits gerühmt hat, erschien 1856 (*Archiv f. pathol. Anat.*, Bd. IX. p. 221). Prunklose, objective Darstellung, grosse Bescheidenheit in der Ausdrucksweise und keusche Vorsicht in der Deutung des Gesehenen, zeichnen diese an exacten Beobachtungen reiche Abhandlung aus. *Beckmann's* fortgesetzte Nierenstudien, die nur durch eine im Winter 1856/57 überstandene ernste Erkrankung (exsudative Pleuritis) für einige Monate unterbrochen wurden, förderten bald eine neue grössere Arbeit: „zur Kenntniss der Nieren“ zu Tage, welche im *Archiv f. pathol. Anat.*, XI. Bd., Januar- u. Februar-Heft 1857 veröffentlicht und im Separatabdruck der hiesigen Facultät nachträglich als Inauguraldissertation vorgelegt worden ist (promovirt wurde *Beckmann* schon ein Jahr vorher). In dieser Abhandlung besprach *Beckmann* zunächst einige leichtere Nierenstörungen, welche bis dahin weit weniger als die degenerativen Nephritis-Formen untersucht worden waren. Er hatte dabei eine möglichst genaue anatomische Differenzirung der verschiedenen Arten von Ernährungs- und Circulationsstörungen der Nieren im Auge, indem er von der Voraussetzung ausging, dass immer noch Manches im Leben und in der Leiche als *Morbus Brightii* oder parenchymatöse Nephritis bezeichnet werde, was diesen Namen nicht verdiene. Die

Veränderungen des Epithels, die sogenannte albuminöse Infiltration bei Schwängeren, Tuberkulösen, Typhösen etc., die Nierenaffection in Folge von Herzfehlern, die wachsartige und fettige Degeneration, sowie eine von den bekannten Formen abweichende Entzündung und die Atrophie der Nieren wurden hier nach eigenen Beobachtungen geschildert und ihre Kenntniss mit schätzenswerthen Beiträgen bereichert. Ebenso wurden die Veränderungen der Malpighischen Körper und des bindegewebigen Stroma's abgehandelt und sowohl gewisse sarkomähnliche Geschwülste und fibröse Knöten, als auch cystoide Bildungen in ihrer Entstehung auf das Stroma der Corticalis zurückgeführt. Die Glomeruli wurden von ihm als secretorische und die intertubulären Capillaren als wesentlich nutritive Gefässabschnitte aufgefasst, die Albuminurie als Zeichen nutritiver Störung nur von den letzteren abgeleitet. Nachdem *Beckmann* ferner die sogenannten Faserstoffcylinder genauer geprüft und sich überzeugt hatte, dass sie meistens nicht aus Faserstoff bestehen, gab er schliesslich interessante Beiträge zur Chemie der Nierenflüssigkeiten und wies das Vorkommen von Leucin und Tyrosin in denselben nach. *Virchow* sagt gewiss mit Recht: „Jeder, der diese Abhandlung liest, muss nicht bloss über die fast philologisch saubere und nahezu erschöpfende Behandlung der Literatur, sondern auch über den Schatz von Arbeit, die Masse von Specialbeobachtungen erstaunt sein, welche in der bescheidensten Form darin niedergelegt sind.“

Am 4. April 1857 (Verhandl., Bd. VIII. p. XII) hielt *Beckmann* in unserer Gesellschaft einen Vortrag über die Ernährungsverhältnisse der Nieren und verfocht auf's Neue die in der eben erwähnten Abhandlung ausgesprochene Idee, dass die Glomeruli und die intertubulären Gefässe eine verschiedene physiologische Bedeutung haben. — Im Juliheft des Archiv's für pathol. Anat. (Bd. XII. p. 59) veröffentlichte er einen schönen Fall von capillärer Embolie, der seine Sorgfalt in der feineren anatomischen Untersuchung wiederholt beurkundete. Nicht zufrieden mit den Aufschlüssen, welche ihm die anatomische Forschung gewährte, betrat er nun auch den experimentellen Weg. Am 31. Oct. desselben Jahres (Verhandlungen, Bd. VIII. p. XXVI) demonstirte er in unserer Gesellschaft die in Folge einer Ureterunterbindung beim Hunde eingetretenen Veränderungen in Nieren und Herz. Der Hund war 4 Monate nach der Operation getödtet worden und zeigte auf der linken Seite, wo die Ureterstrictur war, eine atrophirte Niere und eine Hypertrophie des linken Herzventrikels, während die rechte Niere entsprechend hypertrophirt war. Am 8. Mai 1858 schilderte er uns ferner die Veränderungen, welche bei einem anderen Hunde der Unterbindung der Bauchorta gefolgt waren. Die Unterbindung der Aorta abdom., einen Zoll unterhalb des Nierenarterienabganges, bewirkte keine Albuminurie, was zur Bestätigung der Ansicht diente, dass Drucksteigerung im Arteriensystem der Nieren nicht nothwendig Albuminurie bedinge. Dagegen war aber eine anscheinende linksseitige Herzhypertrophie eingetreten, was für *Traube's* Ansicht sprechen konnte und ferner hatte sich am rechten Oberschenkel eine Knochennekrose gebildet, welche ihrerseits zu Kalkmetastasen in den Nieren geführt hatte. Dieser, sowie der vorige Fall ist beschrieben in den „kleinen Beiträgen zur experimentellen Pathologie“, in unseren Verhandlungen, Bd. IX. p. 143 u. f.

Sehr bald darauf, am 19. Juni brachte er uns wieder einen Vortrag, und zwar über die acuten Nierenstörungen in Folge langdauernder Harnretention, in welchem er zu zeigen versuchte, dass es sich hier um metastatische Nierenentzündungen handle (Verh., Bd. IX. p. LXIII), ferner eine Mittheilung über Thrombose der Nierenvene bei Kindern (Verhandl., Bd. IX. p. 201). Aus dem Jahre 1858 stammen auch

zwei kleinere Mittheilungen von ihm in *Virchow's Archiv* (Bd. XIII. p. 94): „Ein Fall von amyloider Degeneration“ und (Bd. XIII. p. 501): „Embolie der Arteria mesenterica superior.“

Dies sind die Publicationen, welche *Beckmann* während seines Aufenthaltes in Würzburg und zwar in rascher Folge geliefert hat, ein rühmliches Zeugniß seines schaffenden Eifers! Es darf aber nicht vergessen werden, dass *Beckmann* auch noch in anderer Weise wissenschaftlich thätig war. Ich erwähne zunächst seines anregenden Einflusses auf Freunde und Schüler, der nicht ohne Folgen geblieben ist. *Beckmann* war zwar nicht als Doцент habilitirt, hatte aber doch, seit er Prosector war, einen kleinen Kreis von Schülern um sich gebildet, die ihn alle hoch schätzten. Er las zuerst über Zoologie und vergleichende Embryologie und später über Pathologie der Nieren und des Harnes. Seine Lehrmethode befriedigte die Schüler allgemein. Sein Vortrag war gründlich, klar und geschmackvoll. Sprach er auch mit einer gewissen ängstlichen Bescheidenheit, die allerdings seinem Wesen eigen war, so besass er doch die Gabe der Rede in hohem Grade. Ein ehemaliger Schüler und Freund von ihm schreibt mir über seinen Vortrag: „Die gewählte Redeweise mit der norddeutschen reinen Aussprache machte einen, ich möchte sagen, künstlerischen Eindruck, der unwillkürlich für den bleichen Mann mit dem feinen, lächelnden Munde und den beredten blauen Augen einnahm.“ Wie es bei jüngeren Lehrern nicht selten der Fall ist, verkehrte er auch ausserhalb der Vorlesungen viel mit den besten seiner Schüler und diese erfuhren dann seine Anregung und freundschaftliche Unterstützung bei ihren ersten wissenschaftlichen Arbeiten. So kamen unter seinem Einflusse mehrere schätzbare Inauguralabhandlungen zu Stande, von welchen ich die 3 folgenden kenne und nenne: *J. F. Kottmeier* (aus Bremen), zur Kenntniss der Leber. 1857. *Arnold Pagenstecher* (aus Wiesbaden), über die amyloide Degeneration. 1858. *F. A. Marx* (aus Frankfurt a/M.), de mutationibus, quae venosi sanguinis stagnationibus in renibus procreantur. 1858.

Im letzten Jahre seines Würzburger Aufenthaltes war *Beckmann* auch bei der Redaction des *Canstatt'schen Jahresberichtes* beschäftigt, in so fern ihm die mühselige Vertheilung der ausländischen Journalartikel an die einzelnen Mitarbeiter übertragen war. So zeitraubend diese Function war, so nützte er sie doch noch speciell zu seiner Belehrung aus, indem er sich von Allem, was er Wissenswerthes fand, Auszüge machte. Dies war überhaupt seine Art zu lesen, denn nicht blos bei dieser Gelegenheit, sondern schon lange vorher, wenn er fast täglich die reichgefüllten Lesezimmer der hiesigen Harmonie-Gesellschaft durchsuchte, sammelte er Notizen für seine literarische Vorrathskammer.

Beckmann war zwar Specialist, d. h. er wusste sich auf ein kleines und immer kleiner abgegrenztes Feld zu concentriren; dieses aber mit voller Energie und Gründlichkeit zu bearbeiten. Man würde ihn indessen sehr unrichtig beurtheilen, wollte man glauben, dass er über seinen Lieblingsstudien das Interesse für andere Gebiete des Wissens auch nur einen Augenblick hintangesetzt habe. *Beckmann* müsste kein ächter Schüler *Virchow's* gewesen sein, wenn er nicht stets seinen Blick von dem Einzelnen auf das Ganze gerichtet hätte. Und in der That weiss ich aus eigenem Umgange mit ihm und aus den übereinstimmenden Urtheilen Vieler, die ihm näher standen, wie vielseitig; aber keineswegs in oberflächliche Polyhistorie ausartend sein Wissen und Streben war, wie er nicht blos das ganze Gebiet biologischen Wissens zu erfassen trachtete, sondern auch regen Sinn, Theilnahme und Verständniß für die verschiedenartigsten anderen Zweige des menschlichen Erkennens bewies. In freien

Stunden las er gerne belletristische Werke mit gereiftem Urtheil und suchte vorzüglich seine gründlichen Schulkenntnisse in der Geschichte aufzufrischen und zu ergänzen. Für philosophische Materien und namentlich auch für klassische Philologie bewahrte er ein lebhaftes Interesse, das in seiner auf bestimmte Detailforschung gerichteten Sinnesart fortdauernde Nahrung fand. Sein Freund *Dr. v. Stein* hat mich mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass in diesem Zuge der Grund für die von *Virchow* hervorgehobene Sauberkeit seiner wissenschaftlichen Darstellung zu suchen sei. Als ein kleiner Beweis seines Interesses für die schönen Wissenschaften mag hier auch Erwähnung finden, dass *Beckmann* der vorzüglichste Mitbegründer des hiesigen belletristischen Lesezirkels gewesen ist, eines Vereins, der sich die Aufgabe gestellt hat, neue gute Literaturerzeugnisse seinen Mitgliedern zur Kenntniss zu bringen und auf diese Weise eine Lücke auszufüllen, welche in Folge der eigenthümlichen hiesigen Bibliotheksverhältnisse ehemals hier bestanden hatte.

So viel über *Beckmann's* literarische Entwicklung und Thätigkeit in Würzburg! Sein wissenschaftliches Streben verdient also gewiss die grösste Achtung, aber nicht minder des Lobes werth war sein ethischer Charakter. Als Knabe voll warmer, gehorsamer Liebe für seine Aeltern und voll zärtlicher Anhänglichkeit für seine Geschwister, als Jüngling voll sittlich begeisterter Hingabe an die Ideale der Wissenschaft und des Lebens, als Mann voll Thätigkeit und Aufopferung, ohne Eigennutz und Pessimismus, voll besonnener Anerkennung und Duldung, mild und freundlich in persönlichem Umgang, heiter und witzig in geselligen Kreisen, nie klagend, wenn es ihm übel ging, dagegen theilnehmend an Freud und Leid, wenn es Andere betraf — so steht sein Bild vor uns, denen unvergesslich, die ihn näher kannten. Ja *Beckmann* war ein ausgezeichneter, ein seltener Mensch, und wenn hohe Begabung mit sittlichem Ernst, wenn Festigkeit mit Milde des Charakters gepaart, die Bürgerschaft auf ein treues Andenken sichern, so darf der Verstorbene dessen gewiss sein.

Ich kehre zurück zu *Beckmann's* äusseren Lebensverhältnissen. Was seine sociale Stellung in Würzburg anbelangt, so war dieselbe kaum befriedigend zu nennen. Als Prosector nahm er eine Mittelstellung zwischen einem Assistenten und Docenten ein und trotz des von ihm dankbar anerkannten Wohlwollens, welches die medicinische Facultät und insbesondere seine Vorstände *Kölliker* und *Müller* gegen ihn bewiesen, fehlte doch Manches, was zum geistigen und körperlichen Gedeihen nicht hätte fehlen sollen. Der Verblichene konnte es hier nicht zu einer seinem Streben und Schaffen entsprechenden Anerkennung bringen und je weiter er sich entwickelte, desto seltener wurden die Sonnenblicke der Aufmunterung, deren erwärmende Kraft bekanntlich so wohlthätig zur raschen Entfaltung der Talente beiträgt. *Beckmann* hatte auch Feinde, und ihre Missgunst suchte ihm nicht nur im Stillen, sondern auch mittelst der Presse zu schaden. Als er z. B. im Sommer 1857 wiederholt Vorträge ankündigte, obgleich er nicht habilitirter Docent war, so denuncierte dies ein anonymer Correspondent im ärztlichen Intelligenzblatte (in Nr. 20. 16. Mai 1857), dem Organe für Bayerns staatliche und öffentliche Heilkunde; und doch war es in Würzburg schon lange Usus, dass Assistenten in der medicinischen Facultät theoretischen und praktischen Unterricht ertheilten! *Beckmann* sah sich deshalb vorzüglich veranlasst, die *venia docendi* auf regelrechtem Wege zu erlangen, aber es wurden ihm als Ausländer jenseits der Facultät, die gerne ihre Zustimmung gab, Schwierigkeiten bereitet, deren Erfüllung glücklicher Weise durch die dazwischen gekommene Berufung nach Göttingen überflüssig wurde. Dass *Beckmann* ferner seine Beobachtungsergebnisse nicht allzu leicht adoptirt sah, sondern bisweilen Schritt für Schritt ver-

fechten musste, dafür geben, wir dürfen es nicht verschweigen, selbst die Discussionen in unserer Gesellschaft einige Belege. — Aber noch ein wichtiger Umstand war vorhanden, der auf *Beckmann* ungünstig einwirken musste, nämlich die nicht genügenden materiellen Erträgnisse seiner damaligen Stellung. Von Haus aus unbemittelt, war er gezwungen, des Unterhaltes wegen einen guten Theil seiner Zeit und Kraft auf Arbeiten zu verwenden, die seinen Zwecken ferner lagen. Es war dies um so mehr zu bedauern, als er eben deshalb seine zarte und durch Krankheiten bereits geschwächte Körperconstitution viel zu wenig schonen konnte und wollte.

Im Sommer 1858 schien ein glücklicher Wendepunkt im Geschehce unseres Freundes eintreten zu wollen. Es kam die Berufung nach Göttingen und damit die frohe Aussicht auf ein reicheres Wirken, auf eine bessere, unabhängigere Lage. In freudig gehobener Stimmung nahm *Beckmann* den Ruf an. Ehre und Glück verheissend dünkte ihm die Zukunft; wir Anderen aber, die wir die Spuren der tückischen Krankheit leider bereits an ihm erkannt hatten, wir sahen ihn mit bangem Herzen scheiden. *Beckmann* siedelte zu Michaelis 1858 nach Göttingen über. In kurzer Zeit hatte er sich die Anerkennung und Achtung seiner Collegen und die Zuneigung seiner Schüler im vollsten Masse erworben. Zwar regte sich auch dort eine obscure Stimme des Neides (in der Zeitung für Norddeutschland) gegen den jungen Professor; sie rief aber die allgemeine Entrüstung in allen Kreisen der Universität hervor und wurde so durch die öffentliche Gegenmeinung in den Winkel der Schande verwiesen. *Beckmann* brachte die schönsten Pläne mit nach Göttingen; er freute sich, dass er endlich etwas mehr Hülfsmittel haben werde und Dinge nicht mehr zu treiben brauche, zu denen ihn nur die Pflicht zög; er gelobte sich, rastlos zu arbeiten und hoffte, in nicht gar zu langer Zeit seine Forschungen über Nierenkrankheiten so weit zu vervollständigen, dass er zu einem gewissen Abschluss kommen und seine zahlreichen Beobachtungen und gesammelten Notizen zu einem grösseren Werke vereinigen könne. Es ist gewiss Schade, dass gerade diese letztere Hoffnung nicht in Erfüllung gehen konnte, denn, wie *Beckmann* ein feiner Kenner der Nieren war, hätte er sicherlich seine Aufgabe glänzend gelöst. Für uns praktische Aerzte aber, deren klinische Begriffe von Morbus Brightii und anderen Nierenstörungen durch den Neugestaltungsprozess, in dem sich die anatomische Nierenpathologie befindet, wesentlich erschüttert worden sind, wäre es besonders wünschenswerth gewesen, wenn das gegenwärtige Uebergangsstadium rasch beendet worden wäre.

Beckmann publicirte von Göttingen aus nur Weniges. Eine kleine Mittheilung über petrificirtes Sperma im Archiv f. pathol. Anat. (Bd. XV. p. 540) und die Beschreibung eines Falles von Melanaemie (ebendasselbst Bd. XVI. p. 182) sind die einzigen Arbeiten, welche von seinem Aufenthalt in Göttingen abstammen. *Virchow* hat im Nachlasse des Verstorbenen noch eine Abhandlung über hämorrhagische Niereninfarcte gefunden, aber dazu bemerkt, dass diese schon in Würzburg angelegt war. *) Die Gründe der geringen Productivität in 3 Semestern, welche *Beckmann* in seiner neuen Stellung verlebte, waren, wie ich aus den Briefen des Verstorbenen und aus einer brieflichen Mittheilung seines Freundes *Dr. v. Stein* in Göttingen ersehen konnte, nicht in mangelnder Thätigkeit, sondern vorzüglich in einem körperlichen und gemüthlichen Unbehagen gelegen, welches eine Folge seiner zunehmenden

*) Diese Abhandlung ist jetzt, nachdem dieser Nekrolog bereits zum Druck gegeben war, in *Virchow's Archiv* XX. Bd. 3. und 4. Heft erschienen.

Krankheit war. Im ersten Semester war er noch voll frischen Muthes, er war zufrieden mit seiner Stellung und dachte freundlich von Göttingen und allen seinen Verhältnissen. Später als sich der Gefahr drohende Charakter seiner Krankheit immer mehr ausbildete, wurde er, ohne dass er den physischen Grund ahnte, kleinmüthig und missvergnügt. Sein Blick umwölkte sich immer mehr und je mehr die Kraft abnahm, die ihm zur Arbeit nöthig war, desto mehr steigerte sich seine Unruhe und sein Unbehagen. Beckmann arbeitete zwar in Göttingen fort und fort, er nahm Sectionen vor, hielt mikroskopische Curse, las allgemeine und spezielle pathologische Anatomie und opferte einen grossen Theil seiner Zeit, wie in Würzburg, für speziellere Belehrung einzelner seiner Schüler, aber seiner Thätigkeit fehlte die befruchtende Stimmung, seine Krankheit warf im Gegentheil auf Alles, was er that, einen dunklen Schatten, seine ganze Göttinger Existenz war, wie Dr. v. Stein richtig bemerkt, ein in seiner besten Kraft gehemmter Anlauf.

Wenn es mir erlaubt ist, zur Vervollständigung seiner Lebensgeschichte Einiges über seine Krankheit nachzutragen, so muss ich zunächst erwähnen, dass Beckmann mit tuberculöser Anlage und vielleicht schon mit Tuberkeln behaftet im Winter 1856/57 in Würzburg an einer acuten Pleuritis erkrankte, von der er sich nur schwer erholte. Seine allgemeine Ernährung kräftigte sich nicht wieder, sein Aussehen war fortwährend leidend und die Ansichten derjenigen, die ihm im letzten Jahre seines Würzburger Lebens näher standen, stimmten damals schon darin überein, dass Beckmann an Tuberkulose leide. Desshalb waren wir so herabgestimmt, als wir im engeren Kreise dem Scheidenden einen Abschiedstrunk gaben und dieser in schöner Rede den frohen Blick auf seine nächste Zukunft richtete. Beckmann verliess Würzburg in bester Stimmung und besuchte zunächst die Seinigen, die ihn ebenfalls heiter sahen, tändelnd und scherzend mit seinen jüngsten Geschwistern, hoffnungsreiche Pläne mit seinen Eltern bauend. Zu Weihnachten besuchte er von Göttingen aus seinen geliebten Lehrer Virchow, der ihn bereits sehr verändert fand. Im darauffolgenden Frühjahr 1859 stellten sich die Zeichen einer tiefen Ernährungsstörung ein, so dass er im Mai Urlaub nahm und zunächst zu seiner Erholung nach Poppelsdorf bei Bonn ging, wo er bei seinem Freunde Johannes Lachmann (der ihm unterdessen auch im Tode nachfolgte) die sorgfältigste Pflege fand. Sein Leiden charakterisirte sich damals vorzüglich als intensive Digestionsstörung (Darmtuberkulose), mit täglichen, fast typischen Fieberanfällen, deren hektischer Charakter glücklicher Weise weder von ihm noch von Lachmann erkannt wurde. Beckmann glaubte, er leide an Magenkatarrh und einer „räthselhaften noch nicht in unsern pathologischen Schematen verzeichneten Ernährungsstörung.“ Um Pfingsten kehrte er gebessert nach Göttingen zurück und trat seine Funktionen wieder an. Gleich am Schlusse des Semesters eilte er wieder in die Heimath und mit banger Besorgniss erkannten nun die Seinigen, wie tief seine Gesundheit zerrüttet war. Die inständigsten Bitten, bei seiner Familie zu bleiben, konnten ihn nicht zurückhalten, er ging nach 14 Tagen schon nach Göttingen zurück, um zu arbeiten, fand aber die innere Ruhe nicht und liess sich bald von einem ihn besuchenden Rostocker Freunde bereden, mit diesem eine Erholungsreise in den Schwarzwald zu machen. Dort wurde er in Badenweiler von Symptomen einer frischen Pleuritis befallen, die indessen nach 14 Tagen so weit gewichen waren, dass er zurückreisen konnte. Er besuchte N. Friedrich in Heidelberg und verlebte bei diesem noch einmal eine angenehme Woche. Als er hierauf nach Göttingen zurückkam, nahmen die Brust- und Digestionssymptome wieder zu, so dass er den Winter in sehr leidendem Zustande verbrachte. Trotzdem erfüllte er

Sinnstörende Druckfehler.

Seite 60	Zeile 11	l. „es ist dies die einzige Methode“.
„ 60	„ 13	l. „soliden“ statt breiten.
„ 60	„ 16	l. „weiter“ statt noch.
„ 62	„ 16	v. u. l. „beides“ statt bereits.
„ 64	„ 17	l. „angelagerten“ statt eingelagerten.
„ 65	„ 12	l. „Schwerhörigkeit“ statt Schwierigkeit.
„ 65	„ 15	v. u. l. „Ohrenschmalzpröpfen“ statt —pfröpfchen.
„ 65	„ 9	v. u. l. „Ohrenärzte“ statt Ohren.
„ 66	„ 7	l. „auffallend häufig“.
„ 66	„ 8	l. „desto“ statt daher.
„ 66	„ 13	v. u. l. „jedenfalls“ statt noch.
„ 67	„ 14	v. u. l. „häufig schon eine kräftige“.
„ 67	„ 9	v. u. l. „verloren hat“ statt verliert.
„ 68	„ 18	v. u. l. „mich“ statt auch.
„ 69	„ 17	l. „erst durch den Druck auf die Abscesswandungen“.
„ 70	„ 12	l. „zuweilen zur Zertheilung“.
„ 72	„ 16	l. „cariöse“ statt nervöse.
„ 77	„ 17	l. „mit einer chronischen Entzündung“.
„ 79	„ 15	streiche „etwas“.
„ 81	„ 18	l. „selten, selbst bei“.
„ 82	„ 8	l. „sich zersetzende“.

Sinnstörende Druckfehler.

Seite	Xolle	
60	11	„ es ist dies die einzige Methode.“
60	13	„ kolden“ statt kalten.
60	16	„ walter“ statt noch.
62	16	v. n. l. „ beiden“ statt bereits.
64	17	„ angelernten“ statt eingelesenen.
65	12	„ Schwärzbarkeit“ statt Schwärzbarkeit.
65	15	v. n. l. „ Ötmenochmenzählungen“ statt -prüfungen.
65	9	v. n. l. „ Ötmenzwe“ statt Ötmen.
66	7	„ anfallend hängt“.
68	8	„ desto“ statt dabei.
68	13	v. n. l. „ Judenthale“ statt noch.
67	11	v. n. l. „ hängt schon eine Kräfte“.
67	9	v. n. l. „ verloren hat“ statt verliert.
68	18	v. n. l. „ mich“ statt auch.
68	17	„ erst durch den Druck auf die Abscesswandungen.“
70	12	„ zwischen zur Xerthelung“.
72	16	„ erlöset“ statt erlöset.
77	17	„ Jahr einer chronischen Entzündung“.
79	18	„ etwas“.
81	18	„ schon selbst bei“.
82	8	„ sich erwartende“.

Sitzungsberichte

der

physikalisch-medicinischen Gesellschaft

für das Jahr

1861.

Sitzungsberichte

physikalisch-medizinischen Gesellschaft

für das Jahr

1861

seine Berufspflichten mit aller Anstrengung seiner geschwundenen Kräfte und schleppte sich oft mühsam zum Hospitale, um dort Sectionen vorzunehmen, oder seinen mikroskopischen Curs zu leiten. Anfangs März 1860 wollte es nicht mehr gehen und erst jetzt liess er sich von Hofr. *Hasse*, der fortwährend auf die liebevollste Weise für ihn sorgte, bewegen, ein Privatzimmer im Hospitale zu beziehen. Profuse Durchfälle, die durch keine Medication vermindert werden konnten, wirkten rasch consumirend. Seine Mutter war herbeigeeilt und pflegte ihn zärtlich in den letzten 4 Lebenswochen. Sein Geist blieb klar bis zur Agonie und mit weiser Ergebung fand er sich in sein Schicksal.

Am 2. April, nachdem er die Nacht über schon mit dem Tode gekämpft, hatte er morgens einige lichte Augenblicke; er fragte, ob seine Pupillen noch nicht verändert seien, was bejaht werden musste, und wollte noch einen eben erhaltenen Brief seines Freundes *Dr. v. Tröltsch* lesen. Bald darauf gegen die Mittagsstunde schlief er sanft und ruhig wie ein müdes Kind im Arme seiner geliebten Mutter ein. Bedeutende tuberkulöse Zerstörungen in den Lungen, in den Lymphdrüsen des Halses, der Brust und des Unterleibes, sowie im ganzen Darm, vom Pylorus bis zum Rectum wurden bei der Nekroskopie gefunden.

Die Theilnahme für den zu früh Heimgegangenen war bei seinen Collegen und Freunden eine grosse und wohlverdiente. Sein Leichnam wurde an dem sonnigen Frühlingmorgen des grünen Donnerstags 1860 auf dem Jakobikirchhofe in Göttingen zu Grabe gebracht. Im Hospital sprach Superintendent *Hildebrand*, an seinem Grabe der Universitätsprediger *Abt Ehrenfeuchter* schöne, einfache Worte des Trostes.

Möge sein Andenken uns Allen theuer sein! Obwohl ein unvollendet Bild, er aus dem Leben scheiden musste, den Freunden wird er stets lebendig bleiben! —

Würzburg im December 1860.

Zum Verhältniss

von Emphysem und Tuberkulose der Lungen

von

Dr. L. BUECHNER

in Darmstadt.

Unter den gegenseitigen Krankheitsbeziehungen kann gewiss diejenige von Emphysem und Tuberkulose der Lungen als eine der wichtigsten und interessantesten angesehen werden. Bekanntlich herrschte, nachdem das Lungenemphysem durch die Fortschritte der pathologischen Anatomie genauer bekannt geworden war, die sog. *Ausschliessungs-Theorie*, folgend der Autorität *Rokitansky's* und seiner Schule. *Rokitansky* behauptete, dass „die Tuberkulose mit Emphysem, Obsolescenz und Obliteration des Gewebes unverträglich“ sei und brachte dieses zugleich nach den Theorien seiner Schule in Zusammenhang mit der durch die Erweiterung des rechten Herzens bei dem Emphysem gesetzten *venösen Blutkrase*, welche nach seiner Meinung nothwendig die der Tuberkulose zu Grunde liegende *arterielle Blutkrase* ausschliessen müsse. Diese Ansicht schien so feststehend, dass bekanntlich *Ramadge* den Vorschlag machte, die Tuberkulose durch künstlich erzeugtes Emphysem zu heilen — ein Vorschlag, der noch vor wenigen Jahren durch Dr. *Frey* in Mannheim wiederholt worden ist. Obgleich nun die Krasenlehre verlassen und durch die Erfahrung bewiesen wurde, dass venöse Blutbeschaffenheit die Tuberkulose nicht ausschliesst*), hat sich doch die Ausschliessungstheorie nicht verbannen lassen und spielt

*) So theilt ganz neuerdings *Cotton* (On consumption etc. 1858) als Beweis dafür, dass venöse Blutbeschaffenheit die Tuberkulose nicht ausschliesst, einen im Brompton-Hospital beobachteten Fall eines 18 jährigen Burschen mit, der seit seiner Kindheit an Cyanose litt und an Tuberkulose starb. Die Section zeigte, dass beide Herzventrikel durch eine weite angeborne Oeffnung communicirten!

in den Hand- und Lehrbüchern eine bald grössere, bald kleinere Rolle. *Förster* sagt: „Im emphysematösen Lungengewebe entwickeln sich keine Tuberkeln.“ *Zehetmayer* erklärt, Emphysem bedinge Immunität vor der Lungentuberkulose, welche fast bei allen jenen sich bestätigen lässt, die an ausgebreitetem Emphysem leiden; ja selbst grössere Cavernen werden unter Einwirkung desselben vernarben.“ *Wunderlich* schreibt: „Emphyseme schliessen die Tuberkulose in der Lunge fast aus oder lassen sie wenigstens nicht leicht weiter gedeihen“, und an einer andern Stelle: „das Emphysem wirkt der Ablagerung neuer Tuberkeln entgegen. Dennoch gibt *Wunderlich* zu, dass er ausgezeichnete Fälle von chronischem Lungenemphysem neben Tuberkulose und tuberkulösen Cavernen gesehen habe, ist aber nach der zweiten Auflage seines Lehrbuchs geneigt zu glauben, dass hier das Emphysem das Secundäre gewesen sei. *Canstatt* schreibt: „Beide Krankheiten scheinen sich feindlich ausschliessend zu einander zu verhalten, und die Entwicklung des Emphysems soll eine der Bedingungen sein, unter denen Heilung der Lungenschwindsucht erfolgen kann. Man kann übrigens ebensowohl behaupten, dass, nachdem die Lungenschwindsucht sich zur Heilung angeschickt hat, die noch gesunden Lungenzellen sich supplementär erweitern müssen und dadurch das Emphysem zu Stande kommt“ — während sein Neu-Herausgeber *Henoch* (1855) sich darauf beschränkt, hervorzuheben, dass in dem Verhältnisse des Lungenemphysems zur Tuberkulose nach *Hasse* vorzüglich zwei Umstände auffallen, nämlich erstens das fast beständige Vorkommen von Emphysem bei solchen Subjecten, deren Lungen die Ueberbleibsel einer geheilten Lungenschwindsucht an sich tragen und zweitens die verhältnissmässige Seltenheit von Tuberkelbildung in emphysematösen Lungenpartien. Auch nach ihm erklärt *Rokitansky* die Immunität asthmatischer Personen gegen Tuberkulose aus der durch Erweiterung des rechten Herzens und des Venensystem's bedingten Cyanose. *Hartmann* (Compendium der speziellen Pathologie und Therapie. 1859) äussert sich zweifelhaft dahin: „dass das Emphysem die Tuberkulose ausschliesse, wird von gewichtigen Autoritäten aufgestellt — von ebenso gewichtigen auch wieder in Abrede gestellt.“ Endlich *Niemeyer* (Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1859) sagt: „Man kann nicht läugnen, dass das Emphysem eine gewisse, wenn auch keine absolute Immunität gegen die Tuberkulose setzt, mag dieselbe auf der „venösen Krase“, oder auf der Blutleere der Lungen, namentlich in der Spitze beruhen.“ Dennoch meint derselbe Autor an einer andern Stelle, dass Tuberkulisirung eines pneumonischen Exsudats oder tuberkulöse Infiltration, infiltrirte Tuberkulose vorzüglich bei Kranken vorkommen, welche an Emphysem litten.

Auch Herr Professor *Bamberger* in Würzburg hat sich neuerdings bei Gelegenheit seiner ausgezeichneten Arbeit über *Bronchiektasie* wenigstens für die Ausschliessung der Tuberkulose durch dieses, nicht selten das Lungenemphysem begleitende Leiden erklärt. (Oesterr. Ztschrift. f. pr. Heilkunde, 1859, Nr. 3.)

Aus diesen Anführungen geht zum Wenigsten hervor, wie sehr es in der fraglichen Lehre noch an derjenigen Klarheit und Bestimmtheit der Ansicht mangelt, welche einem so wichtigen Gegenstande zu wünschen wäre. Auch die in den Jahren 1851—53 zwischen *Frey*, *Dittrich* und *Duchek* über denselben geführten Verhandlungen konnten die Sache schliesslich um nichts Wesentliches aufklären. Gegen *Frey* (die Physik der Zellenerweiterung in den Lungen, Archiv für physiologische Heilkunde, 1851, X. Jahrgang), der mit vieler Bestimmtheit die Zellenerweiterung der Lungen als schutzverleihend gegen Tuberkulose hingestellt und darauf eine Reihe therapeutischer Vorschläge gegründet hatte, protestirte *Dittrich*, Professor in Erlangen, in einem Artikel der Prager Vierteljahrsschrift, 1851; über das Verhältniss der Erweiterung der Lungenzellen zur Lungentuberkulose, in welchem er die Frage eine solche nennt, welche wegen ihrer Wichtigkeit als Preisaufgabe gestellt zu werden verdiente. Anstatt mit Vergrößerung der Lungenzellen abzunehmen, soll nach ihm ganz im Gegentheil die Neigung zur Tuberkelbildung damit zunehmen und umgekehrt mit Verkleinerung der Lungenzellen ab — wofür eine Reihe von Gründen und Beobachtungen angeführt werden, welche sich jedoch meist auch in etwas verschiedener Weise deuten lassen dürften. *Rokitansky's* Autorität soll nach *Dittrich* mit Unrecht von *Frey* angerufen worden sein, da jener durchaus nicht behaupte, dass alle Fälle von Emphysem die Tuberkulose ausschliessen, sondern nur solche, bei denen durch sekundäre Herzerweiterung Venosität und Cyanose herbeigeführt worden sei! Alle übrigen Fälle können, wie *Dittrich* behauptet, mit Tuberkulose combinirt sein und sind auch wirklich combinirt; „ja eine grosse Reihe von Fällen ergibt, dass die Verbindung des Lungenemphysems mit darauf folgender Tuberkulose häufig ist.“ Dagegen wieder remonstrirt Dr. *Duchek* in Prag in seinem Abtheilungsbericht aus *Hamernik's* Abtheilung in derselben Zeitschrift, 1853, namentlich gestützt auf die Erfahrungen an solchen Kranken, welche in Folge pleuritischer Exsudate tuberkulös werden — Erfahrungen, die *Dittrich* in seinem Sinne gedeutet hatte. Es ist nach *Duchek* falsch, dass die Tuberkelinfiltration den Zeitpunkt abwarte, wo sich die comprimirt gewesenen Lungenzellen wieder erweitern — eine Erweiterung, welche ja ohnedem in der erkrankten Lunge niemals über deren natürliches Volumen hinausgehen könne, sondern im Gegentheil meist dahinter zurückbleibe,

Die Infiltration könne in jedem Stadium des Resorptionsprozesses geschehen, vorausgesetzt nur, dass die Lunge nicht total comprimirt sei. Hätte *Dittrich* Recht, meint *Duchek* sehr schlagend, so könnte die Infiltration überhaupt nicht in der Kranken, sondern müsse immer in der gesundgebliebenen Lunge erfolgen, da ja bekanntlich diese es sei, welche sich vikariirend ausdehne oder supplementär erweitere. Dem widerspreche aber die Erfahrung, da die Tuberkelablagerung gewöhnlich gleichzeitig in *beiden* Lungen erfolge. Dadurch werde denn auch der Beweis geliefert, dass der ganze Streit unnütz sei, indem sich die Tuberkulose um jene Verhältnisse gar nicht kümmere, und dass weder Erweiterung, noch Verengung der Lungenzellen in irgend einer ursächlichen Beziehung zu der Tuberkulose stehe!

Also auch darnach bleibt die eigentliche Frage nach dem Verhältniss von Emphysem und Tuberkulose unentschieden. Zwar dass man beide Krankheiten gleichzeitig in *einer* Lunge antrifft (bei Lebenden wie bei Todten), ist eine bekannte und sehr häufige Erscheinung, und wollte man darnach die ganze Sache nur *symptomatisch* auffassen, so wäre die Ausschliessungstheorie für immer beseitigt. Aber jeder Arzt weiss, dass in solchen Fällen, ohne die Anamnese zu Hülfe zu nehmen, das Emphysem nur als ein sogenanntes vikariirendes, accidentelles, supplementäres oder secundäres angesprochen werden kann, welches sich überall dort entwickelt, wo einzelne Lungenpartien unbrauchbar, für die Luft unwegsam werden. Die Frage, auf welche hier Alles ankommt, ist nicht die, ob sich zu Tuberkulose Emphysem hinzugeselle, sondern die, ob sich in einer bereits emphysematösen Lunge Tuberkulose entwickeln könne, oder auch ob sich beide Krankheiten in derselben Lunge gleichzeitig neben einander entwickeln und fortbilden können, ohne dass man das Emphysem als ein sog. *vikariirendes* anzusprechen habe. Um diese Frage zu entscheiden, dürften aber jene Fälle keine genügenden Anhaltspunkte liefern, da nach dem blossen pathologisch-anatomischen oder auch klinischen Befund kein bestimmtes Urtheil über das Zeitverhältniss der beiden Krankheiten gefällt werden kann und die nur aus den Aussagen des Kranken entnommene Anamnese natürlich gar keinen Werth hat. Daher auch die oben angeführte Aeusserung *Dittrichs*, dass die Verbindung des Lungenemphysems mit darauffolgender Tuberkulose häufig sei, dem Verfasser des Aufsatzes weit über die Grenzen der gewöhnlich möglichen Beobachtung hinaus zu gehen scheint. Abgesehen davon, dass von diesen Fällen bis jetzt in der Literatur nichts bekannt geworden ist, widerspricht die Behauptung auch den citirten Ansichten der Autoritäten, welche durchweg die Ausschliessung wenigstens als *Regel* festhalten, daher solche Fälle unmöglich häufig beob-

achtet haben können. Wenn *Dittrich Rokitsky's* Ansichten dahin erläutert, dass nur mit Herzerweiterung und Cyanose verbundene Fälle von Lungenemphysem die Lungentuberkulose ausschliessen sollen, so ist dagegen zu bemerken, dass wohl kein verbreitetes Emphysem einige Zeit bestehen kann, ohne eine Erweiterung des rechten Herzens herbeizuführen, und dass auch die Cyanose in Wirklichkeit die Tuberkulose nicht ausschliesst. Will man daher in einem einzelnen Falle entscheiden, ob sich Tuberkulose zu einem bereits bestehenden Emphysem hinzugesellt habe, so scheint es dem Verfasser, als ob man sich hiefür an keine andere Quelle wenden könne, als an die *Erfahrung des praktischen Arztes*; denn diesem allein bietet sich die Gelegenheit, einen Kranken derart vom ersten Beginn seines Leidens an bis zu dessen Ausgang zu beobachten, dass daraus eine richtige Anamnese festgestellt werden kann. Auch hat die ganze Frage grade für ihn, wegen der in der Praxis so äusserst wichtigen Prognose, das meiste Interesse und die grösste Bedeutung. Alles dieses mag die Mittheilung des folgenden, durch den Verfasser während eines Zeitraums von beinahe zehn Jahren verfolgten Falles rechtfertigen, welcher demselben den Anlass zu der vorherigen Betrachtung geliefert hat. Bemerket mag dabei noch werden, dass Lungenemphyseme und chronische Katarrhe an dem Wohnort des Verfassers verhältnissmässig häufig vorkommen.

Maurermeister M., ein gut constituirter Mann in seinen besten Jahren, litt, als ihn Verfasser im Jahre 1850 zuerst besuchte, schon seit einigen Jahren an Husten und Brustbeschwerden und war von seinem früheren Arzte für lungenschwindsüchtig erklärt worden. Die physikalische Untersuchung der Brust ergab das Vorhandensein eines verbreiteten, wenn auch nicht gerade hochgradigen Lungenemphysems, bei fast durchaus günstigem Allgemeinbefinden, so dass Verfasser den Angehörigen die beruhigendsten Versicherungen geben zu dürfen glaubte. Die eingeleitete Behandlung minderte die Beschwerden des Kranken, welcher den schwierigen Anstrengungen seines Berufs ungehindert oblag und meist nur zur Winterzeit mehr zu klagen hatte. Indessen machte sein Leiden doch einen stetigen, wenn auch sehr langsamen Fortschritt, ohne dass sich Zeichen einer anderweitigen Erkrankung der Lunge eingestellt hätten. Namentlich die asthmatischen Beschwerden schienen zuzunehmen und die Art der Respiration nahm mehr und mehr diejenige der Emphysematiker an. Dies dauerte 4—5 Jahre, wo dann der Kranke in Folge längerer Abwesenheit des Verfassers von seinem Wohnort in die Behandlung anderer Aerzte überging. Diese scheint zum Theil sehr eingreifender Natur und für die Constitution des Kranken erschütternd gewesen zu sein. Na-

mentlich wurden kalte Bäder, Einwicklungen und Waschungen gebraucht, welche nach Aussage des Kranken entschieden verschlimmernd auf seinen Zustand wirkten; auch ein in Ems zugebrachter Sommer soll wesentliche Verschlechterung zur Folge gehabt haben. Nachdem der Verfasser den Kranken während 3 Jahre nicht gesehen hatte, ging derselbe im Anfang des Jahres 1858 abermals in seine Behandlung über. Eine sofort vorgenommene physikalische Untersuchung der Brust ergab neben dem früheren Befund in beiden Lungenspitzen die Zeichen einer früher nicht dagewesenen Verdichtung und beginnenden Höhlenbildung. Dabei war der Allgemeinzustand des Kranken gut und immer noch derart, dass er bei nicht zu schlechter Witterung seinen Geschäften nachging, sein Aussehen nicht wesentlich verändert. Seine Hauptklagen bezogen sich auf den heftigen, erschütternden Husten und den Luftmangel. Alle Erscheinungen in Rechnung ziehend, glaubte der Verfasser, obgleich der *Sitz* der neuen Erscheinungen in der Lungenspitze mehr für Tuberkulose als für Bronchiektasie zu sprechen schien, doch in dem vorliegenden Krankheitsbild eine Vergesellschaftung von chronischem Katarrh, Emphysem und Bronchiektasie erblicken zu müssen. Um so grösser war seine Ueberraschung, als nachdem die Leiden des Kranken unter zunehmenden asthmatischen Beschwerden und unsäglicher Pein *fünfviertel* Jahre später mit dem Tode geendigt hatten, die angestellte *Section* der Leiche eine *Vergesellschaftung von Tuberkulose und Emphysem* ergab, und zwar derart, dass beide Lungen von oben bis ungefähr zu ihrer Mitte mit fester, auf dem Durchschnitt das bekannte, mosaikartige Ansehen darbietender, tuberkulöser Masse erfüllt und in beiden Spitzen mit tauben- bis hühnereigrossen tuberkulösen Excavationen versehen, dabei fest mit der Brustwand verwachsen waren, während die übrigen Theile nach unten sich als im Zustand eines ausgezeichneten chronischen, sehr alten Emphysems befindlich und im höchsten Grade zäh, schlapp, trocken, blutleer, dabei zusammengefallen und runzlich zeigten. Das rechte Herz war erweitert.

Fast man alle Momente, welche diesen Fall auszeichnen, zusammen, so wird man sich am leichtesten zu der Meinung entschliessen, dass sich hier zu einem bereits bestehenden, chronischen Lungenemphysem eine chronische und vielleicht wegen des Gefässmangels der Lunge nur sehr langsam sich entwickelnde Tuberkulose hinzugesellt habe, möglicherweise veranlasst durch die angreifende Behandlungsweise, welcher der solchen Eindrücken nicht mehr gewachsene Körper des Kranken unterworfen worden war; und der Fall würde, so aufgefasst, einen schlagenden Beweis *gegen* die Ausschliessungstheorie liefern, vorausgesetzt namentlich, dass ähnliche oder gleiche Fälle auch anderweitig in der ärztlichen Praxis beobachtet

Ueber das Vorkommen des Ammoniak im Harn

von

W. HEINTZ.

Fast alle frühern Angaben stimmen darin überein, dass der Harn Ammoniak enthalte, bis *Licbig*¹⁾ die Behauptung aufstellte, der frisch gelassene Harn enthalte kein oder nur Spuren von Ammoniak. Hiergegen habe ich²⁾, auf mehrfache Versuche gestützt, nicht nur das Vorhandensein dieses Körpers in selbst ganz frischem Harn behauptet, sondern ihn auch einige Male seiner Menge nach bestimmt.

Seitdem hatte man ziemlich allgemein die Gegenwart des Ammoniak im Harn als so unzweifelhaft angenommen, dass *Neubauer* kein Bedenken trug, eine neue Methode der quantitativen Bestimmung desselben bekannt zu machen, bei deren Prüfung er in vielen Fällen stets eine merkliche Menge dieses Körpers gefunden hatte.

In der Würzburger medicinischen Zeitschrift (Band 1. S. 146*) finde ich jetzt eine Arbeit des Hrn. Prof. *H. Bamberger*, worin die Anwesenheit des Ammoniak in dieser Flüssigkeit vollkommen geleugnet wird. Derselbe stützt seine Meinung auf Versuche, die indessen das durchaus nicht beweisen, was sie beweisen sollen.

Hr. Prof. *Bamberger* destillirt nämlich *sauren* Harn und meint im Destillat Ammoniak finden zu müssen. Durch Destillation pflegt man *freies* Ammoniak aus Flüssigkeiten auszutreiben. Niemand ist es eingefallen, die Behauptung aufzustellen, Ammoniak könne im *freien* Zustande im *sauren* Harn existiren. Indessen könnte wirklich doch bei so angestellten Ver-

1) Ann. d. Chem. u. Pharmacie Bd. 50. Seite 195.

2) Poggend. Ann. Bd. 66 Seite 134.

suchen ammoniakhaltige Flüssigkeit überdestilliren. Denn in dem Falle, wenn die Ammoniakverbindung, welche sich im Harn findet, flüchtig oder in der Hitze des kochenden Wassers zersetzbar wäre, könnte das Destillat Ammoniak enthalten. Es ist aber kein zwingender Grund vorhanden, dies anzunehmen. Ich glaube es vielmehr nach den Versuchen des Hrn. Prof. *Bamberger* als sicher betrachten zu dürfen, dass die im sauren Harn enthaltene Ammoniakverbindung so beständig ist, dass sie beim Kochen des Harns weder unzersetzt noch zersetzt mit überdestillirt. Ist dies der Fall, dann sind alle Versuchsergebnisse desselben verständlich, ohne dass man genöthigt wäre, wie er, den Schluss zu ziehen, Ammoniak sei gar nicht im Harn enthalten.

Die Versuche, welche Hr. Prof. *Bamberger* mit Hämatoxylin angestellt hat, durch welches man die geringsten Mengen freien Ammoniaks nachzuweisen im Stande ist, können noch aus einem andern Grunde das nicht beweisen, was sie beweisen sollen. Destillirt man frischen Harn, so ist das zu Anfang übergelende Destillat sauer, wie auch Hr. Prof. *Bamberger* richtig beobachtet hat. Eine saure Flüssigkeit färbt aber Hämatoxylinlösung nicht, selbst wenn darin Ammoniak (natürlich in Verbindung mit Säure) vorhanden ist. Diese Versuche erlauben daher schon dieses Umstandes willen keinen Schluss auf die Abwesenheit des Ammoniaks im Harn.

Auch der Controllversuch des Hrn. Prof. *Bamberger*, bei welchem er „zu 500 C. C. Harn in der Retorte $\frac{1}{2}$ C. C.“ einer verdünnten Ammoniakflüssigkeit hinzusetzte und destillirte, bei welchem er dann fand, dass das Destillat (natürlich nur die ersten Tropfen desselben) sowohl Hämatoxylinlösung als Lakmuspapier deutlich färbte, beweist nichts für ihn. Denn beim Einbringen der Ammoniakflüssigkeit in die Retorte musste etwas davon verdunsten und, durch die freie Säure des Harns nicht gesättigt, in der Luft über dem Harn vertheilt bleiben. Dieses Ammoniak verdichtete sich natürlich in den ersten Tropfen des Destillats und war die Ursache der Färbung jener beiden Reagentien.

Hätte Hr. Prof. *Bamberger* die Methode der Auffindung des Ammoniaks benutzt, die ich in der eben citirten Arbeit angewandt habe, so hätte er sich mit grosser Leichtigkeit von der Irrthümlichkeit seiner Meinung überzeugen können. Sie unterliegt nur dem von ihm gemachten Einwande, das dabei gefundene Ammoniak könne aus der Luft aufgenommen worden sein, eine Fehlerquelle, die so leicht zu vermeiden ist.

Um diesen Einwand zu entkräften, habe ich folgenden Versuch gemacht. In einem mit Glaspfropf luftdicht verschliessbaren Cylinder, der etwas mehr als 300 Grm. Wasser fasste, wurden 200 Grm. einer Mischung

von Platinchlorid, absolutem Alkohol und Aether, die in einem Kөлbchen eine Nacht gestanden hatte, einfiltrirt und nun sogleich durch ein anderes Filtrum noch 100 Grm. eben entleerten sauren Harns hinzugelassen. Der Cylinder wurde nun sofort mit dem Glaspfropf geschlossen, die Mischung umgeschüttelt und einige Stunden der Ruhe überlassen. Diese Operationen, wie alle folgenden wurden nicht im Laboratorium, sondern in meinem Studirzimmer, in welchem nie geraucht wird, ausgeführt. Von dem entstandenen gelben Niederschlage wurde die Flüssigkeit klar abgessen, der Niederschlag selbst auf ein Filtrum gebracht, mit reinem Alkohol vollkommen ausgewaschen, gepresst und an der Luft getrocknet.

Ein Theil dieses Niederschlages ward in ein vorher ganz mit reinem, destillirten Wasser gefüllt gewesenes Reagirglas, in das dann Kalihydratlösung eingetropt war, geschüttet, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab, in dasselbe eingeführt, keine Spur von Nebel erzeugte. Als dieser Glasstab nun nochmals in dasselbe eingebracht wurde, entstanden weisse Nebel und bald war auch der Ammoniakgeruch ganz unverkennbar. Eingebrahtes rothes Lakmuspapier wurde stark gebläut.

Als ich die Mischung erhitzte, doch ohne zu kochen, und nun den Glasstab nach vollständigem Erkalten derselben nochmals einführte, entstanden noch viel dickere Nebel als vorher und der Ammoniakgeruch war sehr stark. Ganz ebenso verhält sich trockenes Ammoniumplatinchlorid. Durch Anreiben mit Kalilösung in der Kälte entwickelt es nur wenig oder nur langsam Ammoniak, während es in der Hitze in reichlicherer Menge ausgetrieben wird.

Der von 100 Grm. Harn erhaltene Niederschlag genügte, um diese Versuche noch zweimal mit demselben Erfolg anzustellen.

Hiernach ist es keinem Zweifel unterworfen, dass des Hrn. Prof. *Bamberger* Behauptung eine irrthümliche ist. Der normale Harn enthält vielmehr wirklich Ammoniak, natürlich in Form eines Ammoniaksalzes.

Erwiderung

auf den vorstehenden Aufsatz des Hrn. Prof. Heintz

von

H. BAMBERGER.

Gegen die Einwendungen des Herrn Prof. Heintz bezüglich meiner Angaben über den Ammoniakgehalt des Harns erlaube ich mir Folgendes zu erwidern:

Meine Untersuchungen bezogen sich allerdings vorzugsweise auf die Gegenwart von freiem oder kohlensaurem Ammoniak im Harn. Nicht nur geht dies aus der angewandten Methode hervor, da man mir wohl kaum zutrauen wird, dass ich z. B. an Harnsäure gebundenes Ammoniak einfach ohne Zusatz eines fixen Alkali überzudestilliren beabsichtigte, sondern es weist auch schon der Eingang des Aufsatzes darauf hin. Ich erwähnte nämlich hiebei der Wichtigkeit, die man vom pathologischen Standpunkt der Gegenwart des Ammoniaks im Harn zuschreibt, wobei natürlich nur freies oder kohlensaures Ammoniak gemeint sein kann, wie Jeder mit pathologischen Verhältnissen Vertraute weiss, denn Sedimente von harnsaurem Ammoniak finden sich so häufig bei ganz unbedeutenden Störungen, dass man ihnen gar keine Wichtigkeit beilegt. Ebenso erwähnte ich einige Zeilen weiter der Angaben von Richardson bezüglich des Blutes, die sich gleichfalls auf freies Ammoniak beziehen.

Allein nebenbei berücksichtigte ich allerdings auch die Möglichkeit der Gegenwart anderer nicht flüchtiger Ammoniakverbindungen, wiewohl diese für mich weniger Interesse hatten. Denn ich erwähnte (pag. 148), dass wenn ich dem zu destillirenden Harn Kali- oder Natronlauge zusetzte, dann allerdings Ammoniakreaction eintrat. Allein ich glaubte allen Grund zu haben,

diese Reaction nur der Zersetzung des Harnstoffs durch das Alkali in der Siedhitze und nicht der Gegenwart von durch das Alkali freigewordenem Ammoniak zuzuschreiben und zwar darum, weil die Reaction erst erfolgte, „als sich der Harn einige Minuten in wallendem Kochen befand“, während man annehmen musste, dass Ammoniak, wenn in Form eines Salzes zugegen, schon viel früher übergegangen wäre. Indess legte ich auf diesen Versuch keinen besonderen Werth und halte ihn auch bezüglich der Gegenwart nicht flüchtiger Ammoniakverbindungen nicht für entscheidend, allein wie gesagt, war es mir um diese nicht so sehr zu thun und ich muss mir nur den Vorwurf machen, dies nicht ganz klar und bestimmt ausgedrückt zu haben, indem ich dabei mehr an den ärztlichen als den chemischen Leserkreis dachte.

Nun sagt aber Hr. Prof. *Heintz*, es sei Niemanden eingefallen zu behaupten, Ammoniak könne im freien Zustande in saurem Harn existiren, und danach muss es scheinen, als ob meine Versuche von vorn herein ohne allen Sinn gewesen seien. Hierin muss ich aber Hrn. Prof. *Heintz* mit aller Entschiedenheit widersprechen, denn nicht nur ist dies schon Manchem eingefallen, sondern es ist auch ein Factum, das über allen Zweifel erhaben ist und von dessen Richtigkeit sich Jeder in jedem Augenblicke überzeugen kann. Freies Ammoniak kann allerdings neben einer freien Säure nicht bestehen, allein existirt im Harn eine freie Säure? Zwar hat man eine solche früher allgemein angenommen (Milchsäure), allein Niemand hat dieselbe nachgewiesen, auch ist man gegenwärtig davon ziemlich allgemein abgekommen und betrachtet mit *Liebig* das saure phosphorsaure Natron als Ursache der normalen Harnreaction. Und doch glaube ich nicht, dass hiemit alles erklärt ist, denn normaler Harn gibt, wie auch Hr. Prof. *Heintz* erwähnt und wie ich jedesmal fand, stets ein sauer reagirendes Destillat. Woher aber rührt diese saure Reaction, da doch im Harn keine freie, flüchtige Säure nachgewiesen werden kann¹⁾? Wir wissen dies eben noch nicht, wahrscheinlich sind es flüchtige, noch nicht näher bekannte Stoffe, vielleicht die im Destillat stets so auffallend hervortretenden Riechstoffe u. dergl. Und so wie manche Extractivstoffe, Lakmuspapier röthen, ohne doch eigentlich Säuren zu sein, so kann dies auch bei diesen Körpern der Fall sein. Die Borsäure bräunt Curcumapapier und ist doch eine Säure und kein Alkali.

¹⁾ Zwar hat *Städeler* im Destillat grosser Mengen Thier- und Menschenharns Phenyl-, Tauryl-, Damol- und Damalursäure gefunden, allein dieselben sind in äusserst minimier Menge vorhanden und es ist noch sehr fraglich, ob sie wirklich präformirt in demselben vorkommen. Sie als Ursache der sauren Harnreaction anzusehen, gestattet weder ihre äusserst geringe Menge, noch auch der sogleich zu erwähnende Versuch der Neutralisation mit Ammoniak.

Der folgende sehr einfache Versuch beweist in wie mir scheint unwiderleglicher Weise zwei Dinge: erstens, dass freies Ammoniak in sauer reagirendem Harn vorhanden sein kann, was Hr. Prof. Heintz für undenkbar hält, und zweitens, dass die saure Reaction des Harns weder ausschliesslich von saurem phosphorsaurem Natron, noch von einer freien Säure herrühren kann. Nimmt man etwa 200 C. C. frischen, normalen Harn und setzt demselben tropfenweise Ammoniakflüssigkeit zu, indem man gut umrührt und nach jedem Tropfen etwas mit dem Glasstabe auf Reagenzpapier bringt, so wird man nach Zusatz von etwa 10—12 Tropfen den Zeitpunkt treffen wo gleichzeitig rothes Lakmuspapier deutlich gebläut und blaues eben so deutlich geröthet wird und man kann nun den Harn einen Tag und länger stehen lassen, es werden noch immer die beiden Reactionen deutlich neben einander fortbestehen.

Unter pathologischen Verhältnissen nun kommen Harne, die spontan gleichzeitig auf blaues und rothes Lakmuspapier reagiren, gar nicht so selten vor, was schon lange bekannt ist, Heller gebraucht dafür den Namen amphigene Reaction; etymologisch richtiger wäre der Ausdruck: amphotere Reaction.

Aus diesem Grunde kann ich die Behauptung des Hrn. Prof. Heintz, meine Versuche seien auch darum unrichtig, weil das saure Harndestillat selbst bei Gegenwart von Ammoniak die Reaction desselben auf Hämatoxylinlösung verhindern würde, nicht gelten lassen. Denn das saure Harndestillat enthält eben keine uns bekannte Säure und stört darum auch jene Reaction nicht. Um mich hievon zu überzeugen, destillirte ich einen Harn, dem ich zuvor in einem anderen Gefäss so viel Ammoniak zugesetzt hatte, dass sowohl die Reaction auf blaues als rothes Lakmuspapier deutlich war in Hämatoxylinlösung; die Reaction war eclatant.

Gegen den Versuch des Hrn. Prof. Heintz, das Ammoniak des Harns durch Fällung mit Platinchlorid, Zersetzen des Niederschlags mit Kali und die Nebelbildung mit Salzsäure nachzuweisen, lassen sich, so sehr dieser Versuch auf den ersten Blick schlagend erscheint, meines Erachtens doch zwei Bedenken erheben, die wenigstens die absolute Beweiskraft des Experiments beeinträchtigen. Erstens nämlich lässt sich trotz aller getroffenen Vorsichtsmassregeln die Möglichkeit, dass während des Abfiltrirens und Auswaschens des Niederschlags das überschüssige Platinchlorid Ammoniak aus der Luft aufgenommen haben konnte, nicht mit absoluter Sicherheit in Abrede stellen. Denn wenn Herr Prof. Heintz den Versuch auch in seinem Studirzimmer, in welchem nicht geraucht wird, anstellte, so habe ich doch, wie ich auch in jenem Aufsätze erwähnte, die Reaction des Ammoniak auf Platinchlorid auch in Räumen erfolgen sehen,

die ganz unbewohnt sind. — Zweitens aber, und dies dürfte vielleicht noch mehr Berücksichtigung verdienen, würden auch andere ammoniakähnliche Körper, wie Methylamin, Trimethylamin, deren Gegenwart im Harn durchaus nicht unwahrscheinlich ist (Dessaignes Compt. rend. XLIII. 670 Annal. d. Chem. u. Pharm. Band 100 p. 218 fand im Harndestillat Trimethylamin, lässt es indessen dahin gestellt sein, ob dasselbe einen präexistirenden Bestandtheil des Harns bilde, oder als Zersetzungsproduct zu betrachten sei), bei der genannten Behandlung ganz dasselbe Resultat, nämlich schliesslich Ammoniacreaction geben, ohne dass doch desshalb Ammoniak als solches im Harn gegenwärtig zu sein brauchte.

Demnach glaube ich an meiner ursprünglichen Angabe in so ferne festhalten zu müssen, dass freies oder kohlen-saures Ammoniak in normalem Harn nicht vorhanden sind*), und dies gibt auch Herr Prof. Heintz, wenn auch aus einem nicht richtigen a prioristischen Grunde zu — was dagegen die Gegenwart von anderen, in pathologischer Beziehung viel weniger wichtigen nicht flüchtigen und in der Siedhitze nicht zersetzbaren Ammoniakverbindungen betrifft, und hier dürfte man wohl kaum an etwas anderes als an harnsaures Ammoniak denken können — so be-rechtigen mich meine Versuche nicht, eine solche mit Entschiedenheit in Abrede zu stellen, allein ich kann mich auch noch nicht der Ueberzeugung hingeben, dass sie in unwiderleglicher Weise festgestellt sei.

*) Dies beweisen auch die sehr genauen Versuche von Planer (Zeitschrift der Ges. der Aerzte zu Wien 1859) über die Gase des Harns. Ausser O, N und CO₂ fand er kein anderes Gas im Harn.

Fig. I.

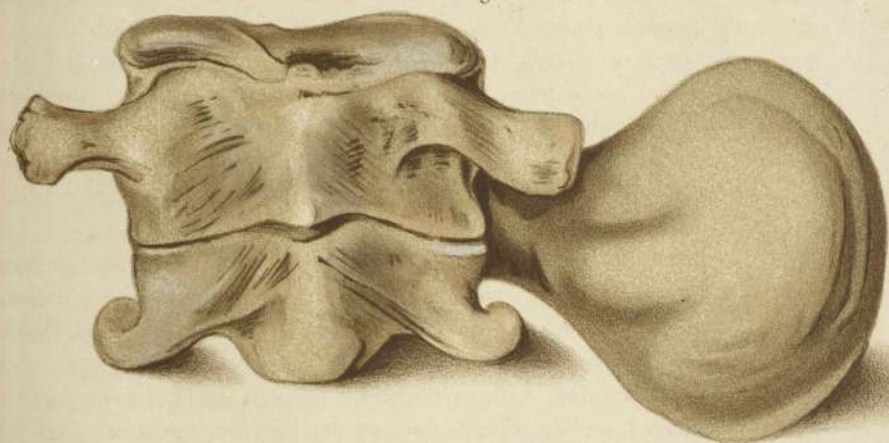
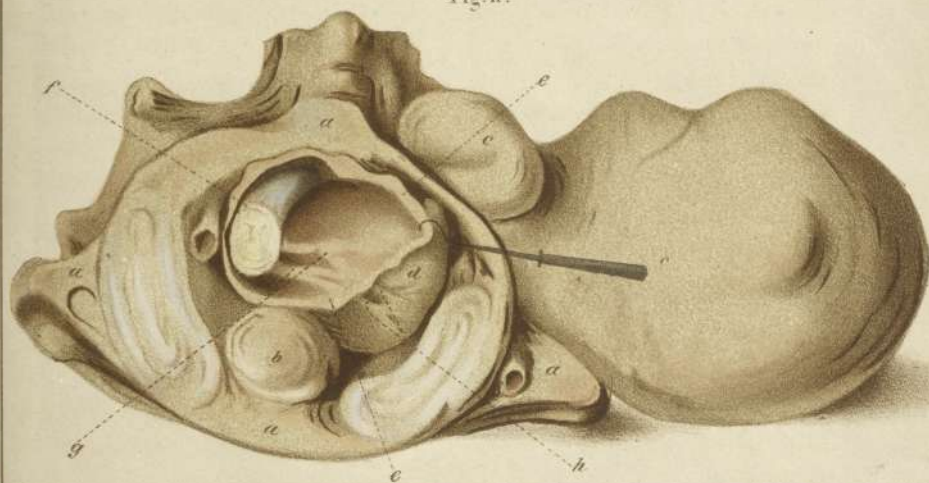


Fig. II.



ganz allmählich verschobenen wichtigen Organen sich gleichsam an den Druck gewöhnen; keiner Beweglichkeit in grösseren oder geringeren Grade durch einen schmalen Stiel oder Nachgeben von Nachbargebilden möglich wird; dann die den Tumor deckende Haut zwar ausgehöhlt, aber über der nächst von glatten Fasern umgebenen Hülle keine Erweiterung ist.

Um dieses einen Gesagte vermag ich nur ein Präparat als Beispiel

Ein Beitrag zu den Geschwülsten am Halse.

Von

Dr. A. DEHLER

in Würzburg.

(Tafel I.)

Die Lehre von den Geschwülsten gehört sicher zu den schwierigsten der Chirurgie. Trotz der grossen Fortschritte, die man durch die pathol. Anatomie in der Beleuchtung des Baues und Entwicklung derselben machte, bieten sie für die Diagnose am Lebenden, sowie für ihre Behandlung noch ganz besondere Schwierigkeiten durch das gewöhnliche Dunkel ihrer aetiolog. sowie topographisch anatomischen Verhältnisse. Selbst dem besten Anatomen ist es zuweilen nicht möglich, mit Bestimmtheit den Sitz, sowie das Verhalten des Tumors zu seinen Nachbarorganen anzugeben, und welcher Operateur kann behaupten, er habe sich dabei noch nie getäuscht?

Gilt dieses aber schon von den Geschwülsten im Allgemeinen, so doch ganz besonders für die des Halses, bei denen man gerade die erfahrensten Chirurgen mit grösster Sorgfalt, ja mit einem gewissen Misstrauen, wenn ich so sagen darf, zu Werke gehen sieht.

Hier, wo die zum Leben so wichtigen Organe dicht gedrängt beisammen liegen, erfordern selbst die scheinbar ganz oberflächlich liegenden Geschwülste genaue Berücksichtigung aller Verhältnisse, denn bald stehen sie durch einen, wenn auch nur ganz schmalen Stiel mit wichtigen Gebilden in Verbindung, bald ist die oberflächliche Geschwulst nur ein Theil eines in der Tiefe weithin wurzelschlagenden Neugebildes, welches erst nach Dehnung und Atrophirung der dasselbe deckenden Fascien und Muskeln im Unterhautzellgewebe zu seiner Ausbreitung besseren Raum gewann. Solche Tumoren werden um so leichter verkannt, als bei ihnen nicht selten auch jede *Functionsstörung* fehlt, da die durch das langsame Wachsthum

ganz allmählig verschobenen wichtigen Organe sich gleichsam an den Druck gewöhnten; ferner *Beweglichkeit* in grösserem oder geringerem Grade durch einen schmaleren Stiel oder Nachgeben von Nachbargebilden möglich wird; dazu die den Tumor deckende *Haut* zwar ausgedehnt, aber über der zunächst von glatten Fascien umgebenen Hülle *leicht verschiebbar* ist. —

Für dieses eben Gesagte vermag ich nun ein Präparat als Beispiel vorzuzeigen; doch dürfte es von Interesse sein, eine kurze Krankengeschichte vorzuschicken, um vielleicht später einige Bemerkungen daran anknüpfen zu können.

Mitte August vor. Jahres wurde mir von Hrn. Prof. Rinecker vor seiner Abreise eine Kranke übergeben, mit einer sehr bedeutenden Verjauchung der Parotis und Umgegend der linken Seite. — Patientin 56 Jahre alt, sehr gut genährt, mit stark erweiterten Gesichtsvenen und Capillaren, Lähmung des linken untern Augenlides, sowie des Mundwinkels dieser Seite. Die linke Wange und Halsgegend war geschwollen, braunroth, bei Berührung mässig schmerzhaft. Aus einigen Oeffnungen daselbst entleerte sich eine bräunliche, dünne, auf Druck stark abfliessende, mit brandigen Fetzen gemischte Jauche, von sehr üblem Geruche.

Bei der Untersuchung musste sofort eine Geschwulst in die Augen fallen, welche sich dicht hinter dem Zitzenfortsatze als ein hühnereigrosser, länglich ovaler Tumor erhob.

Von normaler Haut bedeckt, war derselbe an seiner Oberfläche glatt, die Haut darüber leicht verschiebbar, elastisch seine Consistenz, die Ränder zu umschreiben, mässig beweglich. Druck erzeugte Schmerz.

Da mir die Geschwulst bei ihrer Nähe und Schmerzhaftigkeit möglicher Weise mit dem gegenwärtigen Leiden zusammenzuhängen schien, suchte ich von den Angehörigen, da Patientin selbst sehr schwach war, über die Aetiologie das Nähere zu eruiern.

Was ich darüber erfahren konnte, ist kurz Folgendes: Als Mädchen von 16 Jahren fiel Patientin von einer ganz steilen Anhöhe, so dass sie mit dem Kopfe im lockeren Erdboden stecken blieb, bis sie von einem Manne nicht ohne Gewalt aus dieser Situation befreit wurde. Seit jener Zeit etwa habe man die Geschwulst sich langsam am Halse entwickeln sehen; Mittel seien dagegen keine angewendet worden; zu einer ihr mehrmals vorgeschlagenen Operation habe sich Patientin nicht entschlossen, zumal sie keine besonderen Beschwerden durch dieselbe gehabt habe, hie und da einen Schmerz ausgenommen, der selbst schon bei leiser Berührung, z. B. bei Anziehen von Kleidungsstücken entstanden sei. Besondere Functionsstörungen bot die Kranke nicht dar, nur soll sie derartig einen eigenthümlichen Gang geführt haben, dass sie die eine Körperseite mehr

vorschob; ferner habe sie eine besondere Neigung zum Fallen gehabt, und zwar so, dass sie im Zimmer ohne Ursache zu Boden gefallen sei; habe jedoch sofort wieder aufstehen und weiter gehen können. Ein solcher Sturz nun von einem Fenstertritte herab auf die Stirne wurde von den Angehörigen als erste Veranlassung zu dem jetzigen Leiden angenommen, welcher etwa 14 Tage vorher erfolgte, ihr eine Blutbeule veranlasste, gegen welche einige Tage kalte Umschläge auf die Stirne appliziert wurden. In Folge dieser Erkältung, glaubte man, sei die Geschwulst der Backe mit der darauffolgenden Verjauchung entstanden. — Eine Bemerkung der Kranken will ich nicht übergehen, die dahin lautete, dass sie schon über 1 Jahr im Schlunde immer das Gefühl habe, als stecke ihr dort ein fester Körper („Brocken“). — Eben so lange dürfte es auch sein, dass, nach der mir von Herrn Professor Rinecker gemachten Bemerkung, Patientin an einem asthmat. Anfälle litt, für den sich kein bestimmter Grund annehmen liess. — Den eigentlichen Verlauf dieser schon oben genannten Zellgewebs- und Drüsenvereiterung, den Eintritt von Fieberanfall mit Bewusstlosigkeit, die zunehmende Schwäche bei allem Appetitmangel, einen ungeheueren Meteorismus abdom., endlich die suffocatorischen Erscheinungen, unter denen der Tod eintrat, will ich, um nicht zu weitläufig zu werden, bloß erwähnen; ebenso in kurzen Zügen der Behandlung gedenken, welche örtlich in Einschnitten, in Injectionen von aromatischen und desinficirenden Mitteln, in Umschlägen und Entfernung der necr. Fetzen bestand, dazu wurden Gurgelwässer nothwendig, da die Jauche auch nach dem Pharynx durchgebrochen war. Innerlich suchte man die tonisirenden Mittel so gut als möglich in Anwendung zu bringen; hartnäckige Stuhlverstopfung mit Abführmitteln und Clysmata zu beseitigen. — Doch vergebens, der Tod erfolgte am 23. Aug. Die Section fand am 24. statt:

Todtenstarre wenig bemerkbar, die Haut mit starkem Fettpolster versehen, eine icterische Färbung darbietend.

Rechter Pleurasack enthält einige Unzen gelben Serums, die Lunge allseitig lufthältig, auf dem Durchschnitte lässt sich schaumige Flüssigkeit ausdrücken, an den Theilungsstellen der Arterien viele zerstreute Gerinnsel.

Linke Lunge, der untere Lappen adhärirt, auf dem Durchschnitte finden sich auch hier viele Thromben, einer derselben lässt sich in mehrfacher Verzweigung verfolgen.

Herz links leer, rechts mit flüssigem Blute gefüllt, Klappen der Aorta etwas verdickt.

Unterleib stark meteoristisch aufgetrieben; die Leber klein, derb, blass, an der Oberfläche narbiges Gewebe zeigend, mit welchem durch Stränge das Colon ascendens und transversum verknüpft sind, so dass hier bei dem

mit Gas stark angespannten Darmrohr eine bedeutende Knickung zu Stande kam.

Die Nieren sind mit kleinen Cysten besetzt, in einer starken Fettlage eingebettet.

Ovarien und Uterus sehr klein, letzterer besitzt einen subperitonealen Polypen und mehrere kleinere Schleimpolypen in seiner Höhle und im Collum.

Die Venen an der Oberfläche des Gehirnes stark gefüllt, im sinus transversus sinist. liegt ein, wie es scheint, vollständigen Verschluss bewirkender Thrombus, die Vena jugularis dagegen ist leer, die Wände zeigen leichte Imbibition. Die Gefässe und Nerven laufen durch einen Jaucheherd, welcher nach aussen 3 Mündungen zeigt, eine in der Schläfe, eine zweite an der Wange, eine dritte am Unterkieferwinkel; nach dem Pharynx aber 2 Oeffnungen, durch welche man den kleinen Finger führen kann. Von Zellgewebe und der Parotis sind nur noch Spuren vorhanden; der Winkel des Unterkiefers, der Processus styloideus und der vordere Rand l. S. des ersten und zweiten Halswirbels sind nekrotisch.

Bei dem Versuche, die schon oben beschriebene Geschwulst auszuschälen, zeigten sich bald nach Durchtrennung der Haut dichte Lagen von fibrösem Gewebe, durch dünne Muskelbündel von einander getrennt. Die Geschwulst schien anfangs auf dem Knochen aufzusitzen, doch liess sie sich etwas abheben und verschieben. Man suchte daher nach dem Stiele und fand, dass derselbe unter der Nackenmuskulatur gegen die Wirbelsäule verlief. Nach Auslösung des Atlas und Epistropheus ergab sich bei genauerer Präparation der herausgenommenen Geschwulst, dass sich ein Fortsatz derselben durch ein erweitertes Zwischenwirbelloch einschob (die entsprechenden Wirbelbogen sind usurirt), dort aber nicht, wie ich vermuthete, mit der Dura mater zusammenhing, sondern die Rückenmarkshäute und das Mark selbst nur vor sich herschob und abplattete. Eine schwache Verbindung mit der Dura mater und den Wirbeln durch lockeres Bindegewebe liess sich ganz leicht mit dem Scalpellhefte trennen. Bei dem bisher mangelnden Ausgangspunkte suchte ich nach den Nervensträngen und fand nun, wie diese bald nach ihrem Durchtritte durch die Dura mater an die Geschwulst sich anlegten, dann ganz in derselben aufgingen, nicht weiter verfolgt werden konnten.

Der längste Durchmesser dieser Geschwulst betrug 3 par. Zoll, die grösste Breite 2 p. Zoll. Die Oberfläche derselben war, 2 kleinere Höcker ausgenommen, glatt, rund. Ein Einschnitt an einer etwas erhabenen fluctuirenden Stelle entleerte eine helle Flüssigkeit, jedoch nur in geringerer Quantität; die Schnittflächen waren graulich, schwach durchscheinend, von

unregelmässigen Balken durchsetzt; ausserdem traf das Messer harte, knisternde, weissliche, unregelmässige Körperchen. Die ganze Geschwulst ist mit einer ziemlich starken fibrösen Hülle umgeben.

Was ich über den feineren Bau nur muthmasste, wurde mir wahrscheinlicher durch zwei sehr ähnliche Fälle von *Sibley* als Neurome aufgeführt (Transact. of the pathological. soc. of Lond. Vol. VIII. p. 2. 1857), von denen das eine bei einem 40 jährigen Weibe $2\frac{1}{2}$ 3 wiegend, $1\frac{3}{4}$ lang am Nacken und zwar am 5. und 6. Cervical-Nerven sitzend, extirpirt wurde. Dieser Tumor hatte eine ovale Gestalt und eine deutliche fibröse Kapsel, welche von den Scheiden der genannten Nerven herrührten. Nur ein Theil der Nervenfasern ging in die Geschwulst hinein, die andern gingen einfach durch.

Um die eigentliche Bestätigung des pathol. anatom. Verhaltens aber bat ich Herrn Prof. *Förster*, dem ich diese Geschwulst zur Untersuchung übergab, da sie mir auch in Bezug ihres feineren Baues nicht unwichtig schien. (Siehe nachfolgenden Beitrag.)

Werfen wir noch einen kurzen Blick auf das Ganze, so sehen wir eine am und im Wirbelkanal haftende Geschwulst, (wahrscheinlich) von den Nervensträngen ausgegangen, vielleicht durch Quetschung bei dem 40 Jahre früher vorgefallenen Sturze veranlasst. Diese Geschwulst, eine feste Stütze an den Wirbelbogen findend, schob Fascien und Muskulatur vor sich her, und nachdem diese verdünnt, atrophirt waren, konnte sie sich im Unterhautzellgewebe leichter ausbreiten, wie die kolbige Gestalt beweist. Das Rückenmark gewöhnte sich an den Druck, nur scheint es mir, wurde dasselbe bei besonderen Kopfbewegungen durch die Nackenmuskulatur unter Vermittlung der Geschwulst doch momentan so gepresst, dass die Leitungsfähigkeit aufgehoben wurde und Patientin zusammenfiel.

Jene Operateure, welche die Exstirpation hier vorschlugen, hatten sicher keine Ahnung von diesem Stiele der Geschwulst, sie wurden durch die Gutartigkeit, den langsamen Verlauf, durch Mangel aller Functionsstörungen, durch den Sitz an einer weniger gefährlichen Stelle des Halses u. dgl. verlockt und hätten sich offenbar während der Operation grossen Schwierigkeiten ausgesetzt gesehen, der Ausgang aber wäre sicher ein sehr fraglicher gewesen.

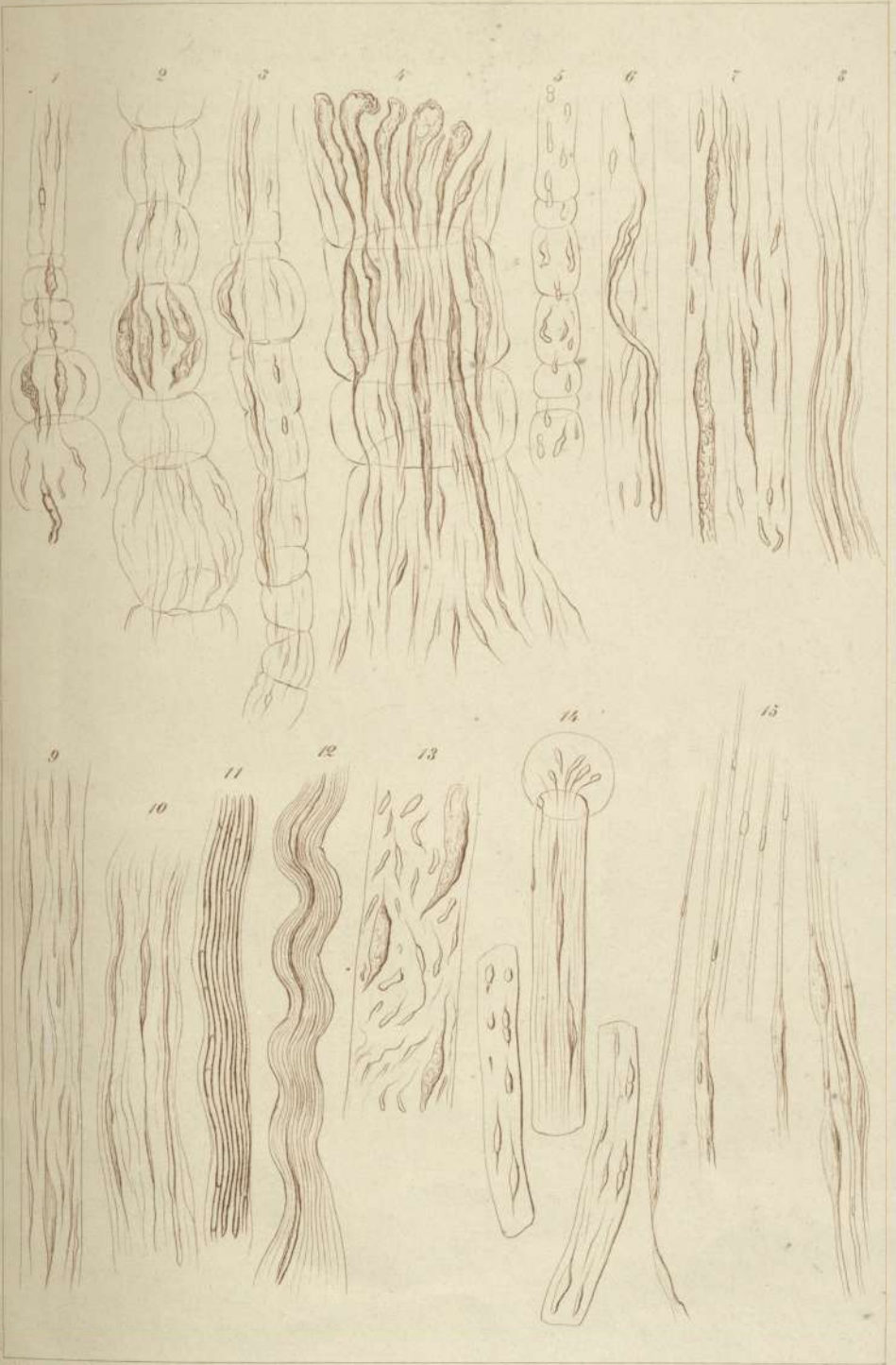
Patientin trug die Geschwulst 40 Jahre und, wenn man keinen Einfluss von Seite der Geschwulst auf den früheren Anfall sowie auf die zuletzt tödtliche Krankheit annehmen will, hätte sie dieselbe vielleicht noch lange tragen können, da das Rückenmark trotz der Abplattung und seine Häute noch gesund waren, die Geschwulst selbst, an einem weniger gefährlichen Orte unter der Haut sich weiter entwickelnd, durch ihr späteres Volumen Nichts befürchten liess.

Erklärung der Tafel I.

Fig. I. Atlas und Epistropheus mit der links eintretenden Geschwulst von vorn;

Fig. II. Ansicht von oben;

- a. Atlas,
- b. Process. odontoid.,
- c. der ausserhalb des Wirbelkanales liegende Theil der Geschwulst,
- d. der innerhalb der Wirbelsäule liegende Fortsatz derselben,
- e. Dura mater,
- f. das Rückenmark, stark nach rechts verdrängt,
- g. linksseitige Nervenäste innerhalb und
- h. ausserhalb der Dura mater, sich in die Geschwulst verlierend.



Ueber das Neuroma verum.

Nachtrag zu dem vorigen Aufsätze

von

Prof. Dr. A. FOERSTER

in Würzburg.

(Tafel II.)

Die in der vorigen Mittheilung beschriebene Geschwulst wurde mir von Herrn Dr. *Dehler* zur mikroskopischen Untersuchung erst übergeben, nachdem sie schon einige Tage in Wasser und dünnem Weingeist gelegen hatte, wodurch offenbar die histologischen Elemente gelitten hatten, jedoch liess sich der Charakter der Geschwulst noch erkennen, wenn es auch für das Studium feinerer Details der Entwicklung der Gewebe zu spät war. Die Geschwulst hatte die Consistenz eines weichen Fibroides, war von einer sehr festen, glatten Zellhülle umgeben und zeigte auf der Schnittfläche eine schmutzig weisse Farbe und ein faserartiges Gefüge mit etwas spröder, an manchen Stellen sogar bröckeliger Bruchfläche; an vielen Stellen war die Masse mit gelben weichen oder harten Punkten durchsetzt, welche sich, wie ich gleich bemerken will, bei der näheren Untersuchung als fettig entartete und verkalkte Stellen auswiesen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Geschwulst dem Neuroma verum (*Virchow*) angehöre; sie bestand nämlich aus einem compacten Faserfilz von Bindegewebsbündeln, in welchen in derselben Richtung mit den Faserzügen Nervenfasern verliefen. Die Nervenprimitivfasern lagen in manchen Bindegewebsfaserbündeln so reichlich neben einander, dass das Bündel sofort den Eindruck eines Nervenbündels machte, in anderen waren sie sparsamer vertheilt, so dass mehr das Bindegewebe hervortrat, in anderen waren keine ausgebildeten

Primitivfasern zu sehen, sondern nur deren embryonale Elemente: lange, spindelförmige, mehr oder weniger stark nervenmarkhaltige Zellen. Die Primitivfasern waren bald breit, bald schmal und in allen war das Nervenmark nicht allein geronnen, sondern auch meist in feine Fettkörnchen zerfallen; wie weit dieser Zerfall eine Folge des Liegens der Geschwulst im Wasser und schwachen Spiritus oder wie weit er eine natürliche Metamorphose war, lässt sich nicht bestimmen, wahrscheinlich fand beides statt, denn einestheils machen die Nervenfasern ganz den Eindruck von solchen, welche längere Zeit im Wasser oder Spiritus gelegen haben, andertheils finden sich viele Stellen, in der Geschwulst, in welchen eine ausgedehnte rückgängige Metamorphose vor sich ging. An denselben findet man die Nervenröhren zerfallen, das Bindegewebe mit feinen Fettkörnchen durchsetzt und ausserdem eine Menge von Körnchenhaufen in demselben vertheilt, sowie auch Kalksalze an diesen Stellen abgelagert sind. Da dieser ausgedehnte Zerfall der Nervenfasern eine nähere Verfolgung ihrer Entwicklung nicht gestattete, so benutze ich diese Gelegenheit, die Resultate einiger früherer Untersuchungen von solchen Neuromen hier anzureihen, welche als Ergänzung dieses Falles dienen können.

Im Verlaufe der letzten beiden Jahre hatte ich mehrmals Gelegenheit, die kolbigen Anschwellungen der Nerven in alten Amputationsstumpfen zu untersuchen und fand in ihnen die von *Führer* entdeckte Textur des Neuroma verum. Diese Anschwellungen verhalten sich auf doppelte Weise: meist bemerkt man äusserlich und auf der Fläche eines durch die Anschwellung und den Nerven geführten Schnittes keine scharfe Grenze zwischen der Anschwellung und dem Nerven, indem der letztere ganz allmählig in der letzteren verschwindet; in einzelnen Fällen aber ist die Anschwellung schon äusserlich schärfer abgesetzt und auf der Schnittfläche sieht man eine umschriebene Geschwulst, in welcher der Nerv endigt, so dass das Verhalten sehr ähnlich ist, wie das eines in den Verlauf eines Nerven eingelagerten Neuroms. Die mikroskopische Untersuchung zeigte sofort, dass diese Anschwellungen, sowohl die diffusen als die scharf umschriebenen, aus einem Faserfilz von Nervenfasern und Bindegewebe bestanden; feine Schnittchen machten ganz den Eindruck der Textur eines Fibroides, viele Faserbündel durchkreuzten sich in allen Richtungen, anastomosirten untereinander und bildeten ein Maschenwerk, dessen Maschenräume wieder durch andere Faserbündel gefüllt waren. Bei näherer Betrachtung, insbesondere aber nach Zusatz von Essigsäure oder nach Isolirung einzelner Bündel, sah man deutlich, dass man nicht blos Bindegewebe vor sich hatte, sondern dass dieses nur als Stroma für Nervenprimitivfasern diente, welche in derselben Richtung, wie die Bindegewebsfibrillen in den Bündeln verliefen. An Zer-

zupfungspräparaten stellten sich viele Bündel fast wie gewöhnliche Nerven mit breiten oder schmalen Nervenröhren dar, andere aber hatten sparsamer ausgebildete Primitivröhren, zeigten dafür aber deren frühere Entwicklungsstufen. In solchen Bündeln sah man ohne weiteres oder besser nach Aufhellung der faserigen Grundsubstanz mit Essigsäure, zahlreiche spindelförmige Körperchen, die sich theils wie Kerne, theils wie Zellen verhielten und meist in gerader Richtung neben einander lagen, selten eine schiefe und unregelmässige Richtung in dem Faserbündel hatten. Diese spindelförmigen Körper waren theils klein, theils ansehnlich gross, die letzteren hatten deutliche Zellennatur und hatten zum Theil einen hellen Inhalt und einen Kern, an welchen sich die Zellmembran sehr eng anlegte. Andere solche Zellen aber waren sehr lang ausgezogen, in der Mitte breit und bekamen allmählich einen feinkörnigen, fettartigen Inhalt, welcher bald die Beschaffenheit des Nervenmarkes annahm; der Zellkern war in solchen Zellen an die Zellwand angedrückt, welche sich nun wie die Nervenscheide um das Nervenmark verhielt; übrigens vermehrten sich die Kerne auch durch Theilung; denn manche dieser sehr lang ausgezogenen Zellen mit nervenmarkartigem Inhalte hatten zwei und mehr Kerne. Indem solche Zellen mit ihren Enden untereinander verschmolzen, entstanden Nervenprimitivröhren. Ueber die Bildungsweise des Achsencylinders in denselben konnte ich nichts ermitteln.

Einen Zusammenhang der die Anschwellung bildenden Nervengeflechte mit dem Nervenstamme selbst konnte ich nirgends nachweisen, die Nervenfasern der letzteren verloren sich allmählig in der Peripherie der Anschwellung und die letztere selbst muss wohl ziemlich ganz als Neubildung betrachtet werden. Nach den obigen Befunden scheint es mir am wahrscheinlichsten, dass die Neubildung vom Bindegewebe am Ende des amputirten Nerven ausgeht, sich aber gleich von vonherein keine reinen Bindegewebsbündel bilden, sondern ein Theil der Zellen zur Bildung von Nervenprimitivröhren verwendet wird, während ein anderer den Character von Bindegewebszellen erhielt. Die folgenden Abbildungen sind einem solchen Neuroma entnommen.

Erklärung der Tafel II.

(Vergr. 350.)

- Fig. 1. Feines Bündel mit Essigsäure behandelt, die Grundsubstanz ist aufgehellet, das Bündel vielfach sehr zierlich eingeschnürt, man sieht in demselben einige spindelförmige Zellen, die oben mit hellem, die unten mit dunklem, markigen Inhalt.
- Fig. 2. Ein ähnliches grösseres Bündel mit zahlreicheren solchen Zellen.
- Fig. 3. Ein gleiches, in welchem sich die markhaltigen Zellen besonders an einer Seite finden.

- Fig. 4. Ein grösseres solches Bündel mit zahlreichen ausgebildeten Nervenfasern, aber auch noch jüngere Elemente enthaltend.
- Fig. 5. Ein kleines ähnliches Bündel, welches aber nur kleine spindelförmige Kerne und Zellen enthält, welche sich durch Theilung vermehren.
- Fig. 6. Kleines, mit Essigsäure behandeltes Bündel ohne Einschnürungen, man sieht mehrere spindelförmige Zellen und eine etwas geschlängelte Nervenprimivtröhre, welche oben spitz zuläuft und mit einer spindelförmigen Zelle zusammenhängt.
- Fig. 7. Grösseres mit Essigsäure behandeltes Bündel ohne Einschnürungen mit vielen einfachen und markhaltigen spindelförmigen Zellen und einer ziemlich ausgebildeten Primitivfaser.
- Fig. 8. Festes Bündel, ohne Essigsäure, zwischen den feinen Fibrillen sieht man mehrere lange, spindelförmige, markhaltige Zellen.
- Fig. 9. Ein ähnliches Bündel mit Essigsäure behandelt, die markhaltigen Zellen sind kleiner und neben ihnen finden sich viele einfache, spindelförmige Zellen.
- Fig. 10. Ein Bündel ohne Essigsäure, zwischen zarten Fibrillen sieht man links untereinander verschmelzend, spindelförmige, markhaltige Zellen, rechts eine fertige Primitivfaser.
- Fig. 11. Ein Bündel mit Essigsäure, zahlreiche schmale fertige Primitivtröhren enthaltend.
- Fig. 12. Ein Bündel mit Essigsäure, bestehend aus gelockten Fibrillen und unentwickelten Nervenröhren.
- Fig. 13. Ein Bündel ohne Essigsäure behandelt, zahlreiche spindelförmige Körperchen und deutliche Zellen ohne und mit Mark, ohne parallele Richtung.
- Fig. 14. Zarte Bündel mit Essigsäure behandelt, mit kleinen, spindelförmigen Zellen, von denen nur wenige markhaltig sind, aus dem einen quillt oben die zarte Binde- substanz mit den Zellen aus der contrahirten Scheide hervor.
- Fig. 15. Isolirte junge Primitivfasern, welche meist nur an einer Stelle Nervenmark enthalten und mit ihren Enden untereinander verschmelzen. (Nicht zu verwechseln mit künstlich ausgezogenen Nervenfasern.)

Ruptur der Aorta.

Von

Dr. A. GEIGEL.

Ein Knabe von 14 Jahren, der früher stets gesund, namentlich am Abende vor seinem Tode vollkommen wohl und heiter gewesen, klagte mitten in der Nacht plötzlich über heftige Schmerzen im Unterleibe und Brechneigung, collabirte, wurde sehr kalt und starb in Zeit einer halben Stunde. Herr Dr. *M. Geigel*, der Hausarzt der betreffenden Familie, hielt eine innere Blutung für die Ursache des raschen Todes und übertrug mir die Section der Leiche.

Bei Eröffnung der Brust fand sich die linke Lunge ganz zusammengezogen und von einem blutrothen Serum umgeben. Nach Entleerung dieser mehrere Pfunde betragenden Flüssigkeit und Entfernung der linken Lunge sah man der ganzen Längsrichtung der Brusthöhle nach die linke Rippenpleura von der Wirbelsäule an bis nahe zur linea axillaris abgelöst und nach vorn gedrängt, so dass sie, ausgespannt zwischen der vorderen Fläche der Rückenwirbelkörper und jener Linie, die Scheidewand zweier etwa gleich grossen Hälften des linken Brust-Cavums bildete, von denen die vordere die linke Lunge und jene blutig gefärbte Flüssigkeit enthalten hatte. Die hintere Hälfte, welche demnach in dem Raume unmittelbar zwischen dem Brustkorb, der linkseitigen und vordern Fläche der Wirbelsäule, dann dem rechten Blatte des hinteren Mediastinums und der äusseren Fläche der abgehobenen Costalpleura bestand und von der Spitze der Lunge bis zum Ansatzpunkte des Diaphragma reichte, war von einer sehr bedeutenden Masse geronnenen Blutes ausgefüllt. In der rechten Pleurahöhle nur eine geringe Portion derselben blutigen Flüssigkeit wie in der linken, gleich letzterer ohne Coagula.

Beim Nachforschen nach der Quelle dieser colossalen Blutung ergab sich Folgendes. Unmittelbar unter dem Abgang der linken Subclavia fand sich in der inneren und mittleren Haut der Aorta ein T förmiger Riss, dessen kürzerer Schenkel genau dem Winkel entsprach, den der äussere halbe Umkreis der Subclavia-Mündung mit der Aorta bildet, so dass jenes Gefäss gleichsam bis zur Hälfte seiner Peripherie an seiner Wurzel aus der Aorta herausgerissen erschien, und folglich der kürzere Schenkel des Risses eine halbmondförmige Richtung besass. Der längere Schenkel verlief ein wenig geschweift, etwa $1\frac{1}{2}$ " lang nach abwärts gegen die Aorta thoracica. Durch diesen Riss gelangte man zunächst in einen sackförmigen, von geronnenem Blute ausgefüllten Raum, der durch Abhebung der Adventitia von der Mitte des Arcus bis 1" vor der Theilung in die Iliacae rings um die ganze Aorta sich gebildet hatte. Bei dieser gewaltsamen Trennung wurden die kleineren Aeste der Aorta förmlich ausgerissen, so dass die Mündungen der Intercostalarterien in der Media gerissene Löcher, meistens mit einem kleinen Schlitz in der Richtung des Blutstromes darstellten, während sie an der inneren Seite der Adventitia durch die mitgenommenen Reste der inneren Gefässhäute kleine, ringförmige Erhabenheiten zeigten. Durch weitere Zerreibungen auch der äusseren Arterienhaut, die in der Nähe der Subclavia sich befanden, deren Form aber nach dem Herausnehmen der Theile sich nicht mehr mit Sicherheit bestimmen liess, war die Communication des Aneurysma dissecans mit dem hinteren, durch coagulirtes Blut infiltrirten Mediastinum und dem beschriebenen Raume ausserhalb der Rippenpleura hergestellt.

Als das Moment nun, welches in einen mechanischen Causalnexus mit dieser tödtlichen Verletzung zu bringen war, machte sich ein bedeutendes Missverhältniss zwischen der Entwicklung des Herzens und der Aorta bemerkbar. Da die Blutung nicht über den Arcus zurückreichte, war der Herzbeutel natürlich leer. Das Herz selbst bot eine für das Alter des Knaben beträchtliche Hypertrophie besonders in seiner linken Hälfte dar, war aber ohne Anomalien der Klappen, der Kranzarterien und seiner rechten Musculatur. Dagegen war die ganze Aorta gleich vom Bulbus an auffallend gleichmässig verengert, so dass sie kaum den kleinen Finger aufnehmen konnte und in ihrem abdominalen Abschnitt das Kaliber der ausgebildeten Cruralis wohl nicht übertraf. Dabei erschien sie zwar ganz frei von atheromatösen Ablagerungen, aber durchaus äusserst zarthäutig, schon in der pars thoracica durchscheinend. Die Mündungen der verschiedenen Aeste schienen von normaler Grösse zu sein. Die übrigen Organe in vollkommen gesundem Zustande mit Ausnahme einer nicht urbeträchtlichen Hypertrophie der Thymus und des angegebenen Collapsus der linken

Lunge, endlich einer allgemeinen, jedoch nicht sehr ausgesprochenen Blutleere.

Obwohl mehrere vorzügliche Arbeiten über die Pathogenie des *Laennec'schen* Aneurysma dissecans vorliegen¹⁾, so ist die Casuistik desselben keineswegs gleich jener des sackförmigen schon so reichhaltig, dass nicht ein Fall wie der obige eine Stelle finden sollte. Die Mittheilung desselben hielt ich um so weniger für überflüssig, als er in hohem Grade geeignet ist, ein mechanisches Moment erkennen zu lassen, das bei der aetiologischen Betrachtung spontaner Zerreibungen der grossen Arterien bisher nicht genügend gewürdigt zu sein scheint.

Wenn bei jeder freiwilligen Berstung der Aorta überhaupt ein Missverhältniss zwischen Herzkraft und Widerstandsfähigkeit des Gefässes vorausgesetzt werden muss, so vermissen wir zwar auch hier nicht die Hypertrophie des linken Ventrikels, welche so constant in den Sectionsprotokollen der einschlägigen Fälle angeführt wird. Aber die Verminderung des Widerstandes, den das Gefäss der vermehrten Herzkraft entgegenzusetzen hatte, beruhte in unserm Falle auf ganz entgegengesetzten Verhältnissen, als diejenigen waren, welche bei dissecirenden Aneurysmen fast ausschliesslich an den Gefässwandungen beobachtet wurden. Durchgehends betrafen sie Fälle in schon vorgerückterem Lebensalter, mit *Erweiterung* und krankhaften Veränderungen des Gefässrohres, und zwar in der Weise, dass in Folge pathologischer Gewebsveränderungen der Media oder Adventitia zuerst die Arterie sich erweiterte, bis diese Ausdehnung und Streckung einen Grad erreichte, der nicht mehr ertragen wurde. Hiebei konnte bekanntlich nach *Rokitansky's* Darstellung²⁾ entweder, analog dem wahrscheinlichen Vorgange bei Zerreibungen in Folge mechanischer Einwirkungen (Stoss, Fall), die Adventitia, das primäre bedingende, die Ruptur der inneren Häute aber das bedingte, consecutive Ereigniss sein, wenn nämlich durch spontane Ablösung der entarteten und leicht trennbaren Adventitia an einer Stelle die brüchig gewordene Media ihrer Stütze beraubt wurde; — oder es konnte der Riss in den innern Lagen der Media das primitive, die Losschälung der äussern Schichten sammt der Adventitia das secundäre Ereigniss sein. Das letztere Verhalten, wobei sich also der aneurysmatische Sack keineswegs, wie man gewöhnlich annimmt, zwischen äusserer und mittlerer Haut, sondern innerhalb der Schichten der Media befindet, hält *Peacock*³⁾ überhaupt für das ausschliesslich Vorkommende.

¹⁾ *Rokitansky*. Oest. med. Jahrb. N. F. B. 16. 1838. — *Schm.* Jahrb. B. 24. p. 30. *Peacock* Edinb. m. and s. Journ. 1843. *Todd*. Med. chir. Transact. Vol. 27.

²⁾ *Rokitansky*. Path. Anat. 3. Aufl. B. II.

³⁾ *Peacock*. Monthl. Journ. Sept. 1849.

Dagegen nun handelt es sich hier um ein sehr jungliches Individuum, nicht mit erweiterter, sondern mit auffallend und gleichmässig verengter Aorta, deren Häute durchaus nicht verdickt und erkrankt, wohl aber sehr zart und durchscheinend sich erwiesen.

Rokitansky hat übrigens schon früher (l. c.) dieses Verhalten berührt, später aber nicht weiter betont, indem er es als eine dritte Opportunität zu spontanen Zerreißungen der Aorta, Verkleinerungen des Kalibers des Aortenrohres an einer Stelle mit besonderer Zartheit der Arterienhäute angab, sowie Verengerungen der Eingangsöffnung und des Calibers der Aeste.

Ja in jener Arbeit über die spontanen Rupturen der Aorta finden sich zwei Fälle, die sich dem unsrigen in vieler Beziehung nahe stellen lassen. Beide betreffen Individuen, die weit unter der Altersperiode stehen, in welcher disseccirende Aneurysmen der grossen Gefässe vorzukommen pflegen. Bei einem 8 J. alten, blausüchtigen Knaben mit einer Lücke im Septum ventriculorum und Verkümmern der Lungenarterie zeigte sich die im aufsteigenden Schenkel ziemlich weite, im absteigenden sehr enge, und durchaus sehr dünnhäutige Aorta jenseits des Bogens zerrissen und in ihren Häuten aufgeblättert, und bei einem 28jährigen, plötzlich in einer Ohnmacht gestorbenen Mädchen: war das Herz gross, derb, die ganze Aorta, ja das ganze arteriöse System sehr zarthäutig, das Caliber auffallend klein, die Häute liessen sich leicht trennen, und die innere, sowie eine dünne Lage der mittleren fibrösen waren stellenweise aufgerissen und abgeblättert. In dem ersten dieser beiden Fälle durfte nur die Adventitia mehr Widerstandsfähigkeit besitzen und es hätte sich ein disseccirendes Aneurysma gebildet, im zweiten konnte es bei länger bestehendem Leben dazu kommen.

Wir dürfen daher als eine weit seltene, wohl ausschliesslich dem jugendlichen Alter angehörende Reihe von spontanen Zerreißungen der Aorta jene Fälle zusammenfassen, bei denen ursprüngliche, stellenweise oder gleichmässige Verengung des Gefässrohrs mit normalen, aber ungewöhnlich zarten Wandungen vorkommt, eine Unterscheidung, welche etwa in einem gerichtlichen Falle von praktischer Bedeutung werden könnte. Auch hier wird, wie bei Zerreißung der erweiterten Aorta, die constante Hypertrophie des linken Herzens als eine secundäre, complementäre Erscheinung anzusehen sein, da sie in gleicher Weise zu Verengerungen des Gefässes wie zu Erweiterungen mit entsprechender Beeinträchtigung der die Circulation unterstützenden Elastizität sich zu gesellen pflegt.

Wenn auf solche Weise der beschriebene Fall eine gewisse Bedeutung für die Pathogenie der Aortarupturen im Allgemeinen beansprucht, so dürften

ausserdem einige besondere Eigenthümlichkeiten desselben eine kurze Epikrise verdienen. Es scheint mir nämlich ganz gut denkbar, dass auch hier die Abhebung der Adventitia das Primäre gewesen sein mochte. Bekannt ist, dass die eigentliche Widerstandsfähigkeit der Aorta in der Stütze beruht, welche die Adventitia der an sich leicht, besonders der Quere nach zerreissbaren Media gewährt. Im Momente der Gefässdiastole wird nun die Adventitia gerade in dem Winkel, den die Subclavia mit der Aorta am peripherisch gelegenen Halbkreis der Mündung der ersteren bildet, durch Streckung beider Gefässe gleichsam abgezogen, indem auf diesen Punkt mit jener Streckung zwei seitliche Zugkräfte wirken, deren resultirende annäherungsweise eine Linie bildet, welche den Winkel zwischen beiden Gefässen halbirt. Auf jeden Fall ist in diesem Momente die stützende Kraft der Adventitia an jenem Punkte um so viel geringer, als die Wirkung der Zugkraft jener Gefässstreckung beträgt. Wenn man hinzuhält, dass auch die Media bei jeder Gefässdiastole am äusseren Halbkreise des Abgangs der Subclavia durch zwei sehr divergirende pulsatorische Bewegungen gezerzt wurde, indem diese Stelle ausser der dem ganzen Gefäss mitgetheilten Diastole die Dehnung in der Richtung gegen die Subclavia wie gegen die Aorta thoracica auszuhalten hatte, so wird es begreiflich, dass gerade hier die Ruptur am leichtesten geschehen konnte. Bei dieser halben Abreissung der Subclavia von der Aorta, nach Art eines vom Stamme gerissenen Zweiges, durfte nur in der Mitte des Risses etwa eine kleine Verletzung der Aortawand stattfinden, und es entstand als unmittelbare Folge der Faserrichtung nach auch jene bedeutende Längstrennung, wie, um mich eines bekannten Beispielen zu bedienen, Kleidungsstoffe in beliebiger Richtung leicht und fadengerad entzwei gerissen werden, sobald man am Rande einen kleinen Einschnitt angebracht hat. Hiemit folgte die ausgedehnte Abhebung der Adventitia, die, wie *Peacock* experimentell gezeigt hat, so leicht auch bei normalen Arterien geschieht, wenn einmal die inneren Häute mechanisch getrennt sind.

Diese Ablösung musste sehr rasch vor sich gegangen sein, wie die förmliche Ausreissung der Intercostalarterien von ihren Ursprungsstellen mit Zurücklassung gerissener Löcher und kleiner Schlitzte in der Richtung des Blutstromes zu beweisen scheinen. Auch die schliessliche Ruptur der Adventitia und die folgende umfangreiche Ablösung der Pleura costalis sprechen für raschen, gewaltsamen Durchbruch des Blutstromes. Schon dieses Verhalten, dass fast alles vergossene Blut in einem Sacke sich befand, der durch eine zweite Dissection der Pleura von dem Brustkorb sich gebildet hatte, verleiht dem Falle etwas Eigenthümliches.

Schliesslich wage ich, eine noch weiter gehende Bedeutung des Falles für möglich zu halten. Sollte man ihn nicht einer Gruppe von äusserlich allerdings sehr differenten Krankheitszuständen anreihen dürfen, denen als gemeinschaftliche, congenitale Prädisposition Bildungshemmungen der Centralorgane des Circulationssystems zu Grunde liegen? *Virchow*¹⁾ hält congenitale oder doch sehr frühzeitige Entwicklung der Prädisposition zur Chlorose wie zur Hämophilie für gleich wahrscheinlich. Wie bei Chlorotischen die Entwicklung des Herzens und der Aorta sehr zurückbleibe, und später erst zuweilen Vergrösserung des Herzens erfolge, Blutungen bei ihnen sehr häufig und heftig seien, so frage es sich, ob nicht auch bei der Hämophilie die Enge und grosse Elasticität der Arterien den Blutdruck in den Capillaren bis zur Prädisposition für Blutung steigern und die einmal gegebene Berstung unterhalten. In dem von ihm beobachteten Falle von Hämophilie fand sich die Thymus noch sehr gross, das Herz blass und klein, die Aorta eng und dünnwandig, sehr elastisch mit schwachen, welligen Erhebungen durch leichte Sclerose und fettige Degeneration der Intima. Wenn *Virchow* ferner in zwei dem vorigen angereichten Fällen Purpura, bei einem 18jährigen Menschen gleichfalls persistente, sehr hypertrophische harte Thymus, grosses Herz, enge, dünne, sehr elastische Aorta; bei einem 34jährigen persistente Thymus, sehr enge, elastische Aorta, Herz von sehr mässiger Grösse fand, so lässt sich hier, abgesehen von dem Sitze der Blutungen, eine frappante Uebereinstimmung zwischen diesen Fällen und dem unsrigen gerade in den wesentlichen, prädisponirenden Momenten nicht verkennen: nämlich Hemmung der Gefässbildung, deren congenitale Natur durch die Persistenz der Thymus bewiesen ist.

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, erschien die Ruptur der Aorta in unserem Falle als ein Symptom, das unter anderen Umständen, etwa bei geringerer Herzhypertrophie durch harmlosere Blutungen in peripherischen Gefässbezirken hätte ersetzt werden können.

1) Deutsch. Klin. 1859. Nr. 23.

MITTHEILUNGEN

aus der

geburtshilflichen Klinik zu Würzburg

von

Dr. O. v. FRANQUE,

Privatdozent.

I.

Aussergewöhnliche Beweglichkeit des Kindes während der Geburt; Nabelschnurvorfal, Wendung, vorzeitige Athembewegung, Meconium in den Luftwegen.

In der ersten Woche des Dezembers 1860 wurde in die Entbindungsanstalt zu Würzburg eine Mehrgeschwängerte aufgenommen, bei welcher die damals vorgenommene innere und äussere Untersuchung eine Kopflage des Fötus feststellte. Der Kopf war als ein harter, fester, runder, deutlich ballotirender Körper durch das vordere Scheidengewölbe hindurch zu fühlen und konnte wohl mit keinem anderen Theile des Fötus verwechselt werden, zumal da man die kleinen Kindestheile links oben im Uterusgrund fühlte, mehr gegen die Mitte hin konnte man den Steiss erkennen; die Fötalpulstationen waren auf der rechten Seite der Mutter zu vernehmen. Die Frau gab an, dass das Kind sich sehr stark bewege, die Bewegungen seien aber in ihrer linken Seite am deutlichsten. Am 24. Dezember am Morgen traten die ersten Wehen ein. Die innere Untersuchung liess auch jetzt noch eine unzweifelhafte Kopflage erkennen und zwar war diese nach den Ergebnissen der Untersuchung durch die Bauchdecken und die Auscultation eine zweite. Die Wehen waren während des ganzen Tages sehr schwach, so dass die Contractionen der Uteruswandungen kaum durch die Bauchdecken gefühlt werden konnten und übten dabei gar keinen Einfluss auf die Vaginalportion aus, dieselbe war noch als ein conischer ungefähr

6^{'''} langer Zapfen zu erkennen, der innere Muttermund war so weit, dass man gerade die Fingerspitze hineinlegen konnte. So blieb das Verhalten bis am 25. früh 3 Uhr. Um diese Zeit untersuchten 2 Hebammenschülerinnen, die schon im Untersuchen einige Übung hatten, und erklärten, keinen Kindestheil mehr vorliegen zu fühlen, welcher Befund sich auch bei genauerer Controle als vollkommen richtig herausstellte, selbst beim Einführen zweier Finger wurde nirgends ein Kindestheil gefühlt. Um 8 Uhr am Morgen fühlte man kleine Theile vorliegend, welche sich aber erst gegen 10 als Füße erkennen liessen, der Steiss des Kindes lag nach rechts, während links oben im Uterusgrund der Kopf nicht zu verkennen war; um 11^{1/2} Uhr lag neben den Füßen die kräftig pulsirende Nabelschnur vor. Die Wehen waren immer noch schwach und lange aussetzend; die Vaginalportion war noch nicht verstrichen, der innere Muttermund liess einen Finger durchdringen. Als ich nun um 12 Uhr untersuchte, fand ich zu meinem grössten Erstaunen nicht mehr die Füße vorliegen, sondern den Kopf und über ihn gespannt die Nabelschnur. Dass es der Kopf war, darüber konnte kein Zweifel sein, da die Nähte und Fontanellen deutlich zu erkennen waren, die kleine Fontanelle nach links, es war also eine erste Kopflage. Bis um 1 Uhr blieb der Kopf vorliegen, um 1^{1/2} fühlte man nur noch die prall gespannte Blase, bis um 2^{1/4} Uhr wieder die Füße mit der Nabelschnur vorliegend gefunden wurden. Um nun einestheils die immer noch schwachen Wehen zu verstärken, andernteils ein Vorfallen der Nabelschnur bei dem Blasensprung hintanzuhalten, wurde eine mit warmem Wasser gefüllte Thierblase in die Scheide eingeführt, ohne dass jedoch die Wehen dadurch wesentlich verstärkt worden wären. Um 4^{1/2} Uhr sprang die Blase, es entleerte sich eine grosse Menge Fruchtwasser. Bei der gleich darauf vorgenommenen Untersuchung, der innere Muttermund liess 2 Finger durch und war sehr unnachgiebig, erkannte man den rechten Arm als vorliegenden Theil, der Kopf des Kindes lag in der linken Seite der Mutter, die Füße nach rechts, Rücken nach vorn; man hatte es also schliesslich mit einer Querlage zu thun, und zwar mit der ersten Unterart der ersten Stellung. Aus dem Muttermund hing eine grosse Partie der kräftig pulsirenden Nabelschnur hervor. Bemerket sei noch, dass alle diese verschiedenen Kindeslagen, wie sie sich nach der jedesmaligen Untersuchung herausstellten, von verschiedenen Anwesenden constatirt wurden, namentlich von der Anstaltshebamme, der man bei ihrer 17jährigen Dienstzeit einige Kenntniss in dieser Beziehung zutrauen darf.

Bei dieser Lage der Dinge musste natürlich die Prognose für das Kind ungünstig gestellt werden. Die Wendung war wegen der Unnachgiebigkeit des Muttermundes noch nicht vorzunehmen und alle Versuche,

die vorgefallene Partie der Nabelschnur zu reponiren, waren, wie dies ja gewöhnlich bei Querlagen der Fall ist, erfolglos. In der Rückenlage der Kreissenden war es geradezu unmöglich, alle vorgefallenen Nabelschnurschlingen zu reponiren: sobald eine Schlinge zurückgebracht war, fielen andere wieder vor. Man gab nun der Kreissenden eine Knicellbogenlage und versuchte auf diese Art die Reposition. In der That gelang es auch, alle vorgefallenen Partien zu reponiren; allein sobald die Hand aus der Scheide entfernt wurde und die Kreissende die Seiten- oder Rückenlage wieder einnahm, fielen alle reponirten Schlingen wieder vor. Es blieb also Nichts übrig, als abzuwarten, bis der Muttermund so weit eröffnet war, oder sich doch wenigstens so ausdehnen liess, dass man die Wendung des Kindes, ohne die Mutter zu sehr zu gefährden, vornehmen konnte.

Erst am 26. früh 6 Uhr konnte die Wendung vorgenommen werden; die Nabelschnur pulsirte noch kräftig. Der vorliegende Arm wurde ange-schlungen und die Wendung auf einen Fuss gemacht. Die Drehung und Extraction des Kindes erfolgte leicht und rasch und athmete das Kind, sobald es die Geburtstheile der Mutter verlassen hatte.

Eine so ausserordentliche Beweglichkeit des Kindes während des Geburtsverlaufes ist wohl eine äusserst seltene Beobachtung, wenigstens konnte ich nirgends einen solchen Fall aufgezeichnet finden. Dass während der Geburt der vorgelegene Kopf zurücktritt und das Kind schliesslich in der Steisslage geboren wird, oder umgekehrt, dass im Beginne der Geburt der Steiss vorliegt, das Kind aber doch in einer Kopflage geboren wird, derartige Beobachtungen wurden schon öfter gemacht, allein ein Fall wie der vorliegende ist ein äusserst seltener und deshalb auch seine ausführlichere Mittheilung am Platze. Beim Beginne der Geburt hatten wir es also zuerst mit einer Kopflage, dann mit einer unvollkommenen Fusslage zu thun, später bildete wieder der Kopf den vorliegenden Theil, an seine Stelle traten dann wieder die Füsse, bis sich schliesslich mit dem Abfluss des in reichlicher Menge vorhandenen Fruchtwassers am Ende der Geburt eine Querlage des Kindes entwickelte. Als Grund dieser grossen Beweglichkeit des Kindes während der Geburt wäre hier anzuführen die geringe Entwicklung desselben: es wog nur 3 Pfund 20 Loth, neben einer sehr grossen Menge Fruchtwasser, und namentlich aber die Atonie der Uteruswandungen, wenn man diesen Ausdruck während der Geburt gebrauchen darf, wenigstens war während der Contractionen das Erhärten der Uteruswandungen so schwach, dass man dasselbe kaum durch die Bauchdecken wahrnehmen konnte.

Nicht minder interessante Gesichtspunkte bietet der vorliegende Fall wegen des Verhaltens des Kindes vor und nach der Geburt. Bekanntlich

eignen sich die mit Nabelschnurvorfal complicirten Geburtsfälle am besten zu Beobachtungen über die vorzeitigen Athembewegungen des Kindes, einmal weil an und für sich mit dem Vorfal so oft auch eine Compression der Nabelschnur verbunden ist und dann, abgesehen davon, weil bei den vorzunehmenden Repositionsversuchen und bei dem Einführen der Hand zur Vornahme der Wendung nothwendigerweise die Nabelschnur mehr weniger comprimirt werden muss. Diese Compression der Nabelschnur führt weiter eine Störung der Circulation zwischen Mutter und Kind herbei, wodurch dann die vorzeitigen Athembewegungen bedingt werden sollen. Nach dieser Richtung hin wurde auch der vorliegende Fall auf das Genaueste verfolgt und ergaben sich dabei folgende Resultate:

Schon bei dem Einführen der Hand zur Vornahme der Wendung ging ich sehr langsam und vorsichtig zu Werke, um bei dem Betasten der Brust des Kindes allenfallsige Athembewegungen wahrnehmen zu können, wie in einem ähnlichen Falle diese Athembewegungen des Thorax von Hecker mittelst der operirenden Hand wahrgenommen wurden. Wenn ich nun auch nicht im Stande gewesen bin, ein Heben und Senken des Thorax mit der Hand zu fühlen, so fiel mir doch das Geöffnetsein des Mundes des Kindes auf, worauf ich auch die Umstehenden aufmerksam machte. Ich sage absichtlich Geöffnetsein und nicht Offenstehen des Mundes, um damit anzudeuten, dass es nicht jenes schlafe Herunterhängen des Unterkiefers war, wie man es bei schon längere Zeit abgestorbenen Früchten beobachten kann, sondern dass der Mund durch active Bewegungen des Kindes geöffnet worden ist, Bewegungen, welche nur als vorzeitige Athembewegungen bezeichnet werden können. Die Wendung sowie die Extraction des Kindes erfolgte, wie schon erwähnt, so leicht und rasch, dass durch die Operation selbst das Leben desselben keineswegs beeinträchtigt werden konnte. Gleich nach der Extraction respirirte das Kind und setzte die Respirationsversuche auch fort, nachdem es abgenabelt war. Man sah aber, dass diese Athembewegungen mit sichtlicher Anstrengung gemacht wurden, man sah, dass das Kind sich in Erstickungsgefahr befand. Die Athemzüge waren kurz, anfangs rasch aufeinanderfolgend, später setzten sie länger aus, die Respiration selbst war röchelnd und rasselnd, welches Rasseln sich auch nicht verlor, nachdem zu wiederholten Malen mit Blut gemengter Schleim in nicht geringer Menge aus Mund und Rachen entfernt worden war. Trotz der energischsten in solchen Fällen angewandten Mittel konnte das Athmen nicht in Gang gebracht werden, bis die Athembewegungen nach Ablauf von $1\frac{1}{2}$ Stunden schliesslich vollständig aufhörten. Das Kind war also nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch lebend extrahirt worden und hat $1\frac{1}{2}$ Stunde gelebt, dafür sprechen die verschiedenen mit

den oberen und unteren Extremitäten ausgeführten Bewegungen, dafür spricht das Oeffnen und Schliessen der Augen und dafür sprechen endlich die wenn auch so unvollständigen Athemversuche; zahlreiche Beispiele liegen ja vor, dass Neugeborene Stunden ja Tage lang ihr Leben fortsetzten trotz auffällig geringer Athmung und bei ausnehmend spärlichem Luftgehalt der Lungen. Oder, um mich mit *Schwartz* vielleicht besser auszudrücken, das Kind kam nicht lebend sondern sterbend zur Welt, es hatte schon angefangen zu athmen, ehe es die Geburtstheile verlassen hatte, welches vorzeitige Athmen, oder vielmehr welche vorzeitigen Athembewegungen zur Folge hatten, dass die Lungen unwegsam wurden für den Eintritt der atmosphärischen Luft nach der Geburt. Wie vermuthet wurde, fanden sich bei der Section auch die Ergebnisse, welche für die vorzeitige Respiration als charakteristische angegeben werden: Die Organe des Unterleibes zeigten eine bedeutende Hyperämie, sonst nichts Abnormes; punktförmige Ecchymosen der Lungenpleura, welche von andern Beobachtern erwähnt werden, wurden nicht gefunden, dagegen zeigten die Lungen ganz dasselbe Verhalten, wie in dem Falle, welchen Prof. *Förster* in dem ersten Bande dieser Zeitschrift pag. 216 mittheilte. Die Lungen fühlten sich derb, wie atelectatisch an, knisterten beim Durchschneiden nicht und sanken im Wasser augenblicklich unter; auf der Oberfläche zeigten sich ebenfalls wie in jenem Falle unregelmässig gestaltete, weiss-gelbe oder in's Bräunliche spielende Flecken, doch lange nicht in der grossen Zahl wie dort, während sie auf der Schnittfläche in grösserer Menge vorhanden waren; nur ganz vereinzelt Lungenbläschen waren mit Luft wenig ausgedehnt und leicht über die Umgebung prominirend, in deren nächster Nähe das Gewebe etwas heller gefärbt war; mit Ausnahme dieser sehr sparsamen Stellen war das Lungengewebe nirgends lufthaltig; auf dem Durschnitt war das Gewebe gleichmässig derb, glatt, fleischig. Unter dem Mikroscope bemerkte man die nach Prof. *Förster* der Vernix caseosa und dem Meconium zukommenden Formelemente, also verhornte Epidermisschuppen, zahlreiche namentlich grosse Fettkugeln und die gefärbten Schollen des Meconiums; Crystalle waren nicht zu entdecken. Alle diese Bestandtheile zeigten sich sowohl in Präparaten, welche den besagten Flecken auf der Oberfläche entnommen waren, als auch in Präparaten, welche aus den verschiedenen Stellen des Lungenparenchyms stammten. In den Bronchien waren ganz dieselben Formelemente vorhanden, und ausserdem eine reichliche Menge eines zähen, mit Blut röthlich gefärbten Schleimes; sonst zeigten weder die Bronchien, noch das Lungengewebe irgend eine Veränderung, so dass also von einer entzündlichen Affectation nicht die Rede sein kann. — Wie die Unterleibsorgane, so zeigte auch das Gehirn einen sehr hohen Grad von Hyperämie.

Hält man nun diese Sectionsergebnisse, namentlich den Befund in den Lungen, mit der während des Lebens sicher vorhanden gewesenen Störung der Circulation zwischen Mutter und Kind zusammen, so wird es wohl nicht zu gewagt sein, anzunehmen, dass durch diese Hindernisse in der Circulation ein vorzeitiges Athmen bedingt wurde und dass in Folge dieser vorzeitigen Respiration die im Fruchtwasser suspendirten Formelemente der Vernix caseosa und des Meconiums bis in die feinsten Endigungen der Luftwege des Fötus gelangten.

Ausser derartigen in die Augen fallenden Beobachtungen, bei welchen durch den Nachweis der im Fruchtwasser suspendirten Formelemente in den Lungenbläschen die vorzeitige Respiration wohl ausser Zweifel gesetzt ist, gibt es noch eine zweite Reihe weniger eclatanter Fälle, bei welchen die vorzeitige Respiration nicht so energisch gewesen ist, dass die Formbestandtheile der Vernix und des Meconiums bis in die feinsten Endigungen der Luftwege gelangen konnten, bei welchen aber doch über das vorzeitige Zustandekommen der Respiration kein Zweifel obwalten kann. Ich meine nämlich solche Fälle, bei welchen es ungewöhnlich lange Zeit dauert, bis der Kopf des Kindes von dem Beginne des Einschneidens endlich geboren wird. Seit länger als einem Jahre habe ich die Respiration der meisten auf der dritten Klasse der hiesigen Entbindungsanstalt geborenen Kinder genauer beobachtet und kam dabei zu dem Resultate, dass in der grossen Mehrzahl jener zuletzt bezeichneten Fälle die Respiration anfangs röchelnd und rasselnd war, welche Erscheinung sich erst verlor, nachdem man aus der Mund- und Rachenhöhle des Kindes mehr weniger grössere Mengen gelbröthlich gefärbten zähen Schleimes entfernt hatte. Dieser zähe, festhaftende mit Blut gefärbte Schleim stammt von den Wänden der Vagina und kann derselbe nicht in so grosser Menge, wie man ihn oft vorfindet, bis in die Trachea und grössere Bronchien durch einfache Schluckbewegungen gelangen, sondern es muss derselbe förmlich eingezogen werden, was nur dann möglich ist, wenn Respirationsbewegungen gemacht werden, wenn geathmet wird. Nun fragt es sich aber, ist auch in diesen Fällen die vorzeitige Respiration bedingt durch eine Störung der Circulationsverhältnisse zwischen Mutter und Kind? und glaube ich, dass auch diese Frage mit ja beantwortet werden muss. Ist nämlich der Kopf des Kindes einmal im Einschneiden, so hat er natürlich die Uterushöhle verlassen, der Inhalt der letzteren ist also verringert worden. Diese Verringerung des Inhaltes hat aber weiter zur Folge, dass sich die Uteruswandungen enger und fester um den noch in der Uterushöhle befindlichen Rumpf des Kindes anschmiegen, wodurch natürlich die Haftfläche der Placenta eine bedeutende Verkleinerung erfährt, die Placenta

selbst auch zum Theil wohl schon gelöst wird. Durch diese Verhältnisse muss natürlich auch die Circulation zwischen Mutter und Kind eine mehr weniger beträchtliche Störung erfahren, wodurch der Fötus zu Respirationsbewegungen veranlasst wird und so wird der Schleim der Geburtswege in die Luftwege des Kindes förmlich eingezogen. Dauert es nun sehr lange, bis der Kopf des Kindes endlich geboren wird, so kann natürlich in Folge der angegebenen Verhältnisse der Tod des Kindes bedingt werden. Die für die praktische Geburtshilfe hieraus zu ziehenden Schlüsse sind so einleuchtend, dass näher auf sie einzugehen wohl nicht nöthig ist.

Stellt man nun die Frage, warum eine Störung der Circulationsverhältnisse zwischen Mutter und Kind vorzeitige Athembewegungen des letzteren bedingt, so hängt diese Frage innig mit der physiologischen Bedeutung der Placenta zusammen. Mag man nun in dieser Beziehung die Placenta als Organ der Nutrition oder der Respiration allein ansehen, oder mag man, was wohl das Richtige ist, der Ansicht sein, dass die Placenta dasjenige Organ ist, welches bei dem Fötus diesen beiden Funktionen gleichzeitig vorsteht, zwei Funktionen, die bei dem Fötus wohl schwer von einander zu trennen sein dürften, so steht doch auf jeden Fall fest, dass die Placenta das Organ ist, durch welches dem Fötus hauptsächlich Bestandtheile zugeführt werden, die er zu seiner Entwicklung bedarf. Von diesen, um es kurz zu benennen, nährenden Elementen ist der Sauerstoff das wesentlichste, der Sauerstoff, an dessen Gegenwart das Leben eines jeden Wesens gebunden ist. Ist diese Ansicht eine richtige, so lässt sich weiter daraus folgern, dass, wenn durch irgend ein Moment, sei es durch Druck auf die Nabelschnur oder sei es durch zu frühzeitiges Lösen der Placenta eine Störung in der Circulation zwischen Mutter und Kind eintritt, wenn also in Folge davon dem Kind nicht mehr die nöthige Menge Sauerstoff zugeführt wird, dass dann das Kind durch dieses Bedürfniss nach Sauerstoff zu Athembewegungen angeregt wird, um auf einem anderen Wege, und zwar auf jenem, auf welchem es nach der Geburt Sauerstoff erhält, sich diesen zu verschaffen, zu Athembewegungen, welche unter normalen Verhältnissen erst dann erfolgen dürften, wenn der Kopf des Kindes geboren und das umgebende Medium wirklich zum Athmen tauglich ist. Ist dieses letztere aber noch nicht der Fall, so werden diese in Folge der Circulationsstörung dennoch erfolgenden Athembewegungen als vorzeitige zu bezeichnen sein. Ist unter solchen Verhältnissen der Kopf des Kindes noch innerhalb der Uterushöhle also noch von Fruchtwasser umgeben, so werden in Folge der Athembewegungen die in dem Fruchtwasser suspendirten Bestandtheile, also die Elemente des Meconiums und der Vernix caseosa, in die Luftwege eingeathmet, wenn man diesen Ausdruck gebrauchen darf, und dringen bei

energischeren Athembewegungen diese Elemente bis in die feinsten Lungenbläschen. Hat der Kopf aber schon die Uterushöhle verlassen und befindet sich derselbe in der Scheide, so wird nur der mit Blut untermischte Schleim der Vaginalwände in die Luftwege gelangen.

Ist unter diesen beiden Verhältnissen die Circulationsströmung nicht sehr beträchtlich und dauert dieselbe nicht zu lange oder vergeht von dem ersten Beginne der durch sie eingeleiteten vorzeitigen Respiration bis zur endlichen Geburt nicht zu lange Zeit, so wird das Kind nur mit einem geringen Verluste an Lebensfrische, scheinodt, aber wiederbelebungs-fähig geboren werden. Ist dieses aber nicht der Fall, ist die Compression der Nabelschnur zu stark, oder hat sich ein zu grosser Theil der Placenta abgelöst, oder verstrich zu lange Zeit von dem Beginne des vorzeitigen Athmens bis zur Geburt, so kömmt das Kind scheinodt, aber nicht wiederbelebungs-fähig, sterbend oder todt zur Welt; und zwar kann dasselbe desshalb nicht zum Leben gebracht werden, weil die mechanischen Veränderungen der Lungen, d. h. das Erfülltsein derselben in allen ihren Theilen mit den Formelementen des Meconiums in der Vernix ein regelmässiges Zustandekommen der Respiration hindern; die Lungen sind für die Luft vollständig unwegsam. Wurde das Kind todt geboren, so ging es zu Grunde an mangelhafter Zufuhr von Sauerstoff, welcher Sauerstoffmangel jedoch verbunden ist mit einem Ueberschuss von Kohlensäure, und sind diese beiden Momente allerdings gleichzeitig in die Waagschale zu legen.

Innig hängt mit dem bis jetzt Erörterten die Frage über den ersten Athemzug des Kindes zusammen: welches ist das bedingende Moment des ersten Athemzuges? welches ist die Triebfeder zu den ersten Athembewegungen? Schon von jeher bis auf den heutigen Tag sind darüber die Ansichten getrennt. Während nach der einen Ansicht die unangenehme Empfindung des Athembedürfnisses, d. h. das Sauerstoffbedürfniss nach gestörter Circulation zwischen Mutter und Kind die Triebfeder zum ersten Athemzug abgibt, nimmt die andere Ansicht an, es seien die äusseren Reize, namentlich aber die Einwirkung der atmosphärischen Luft auf die peripherischen Nerven, welche den ersten Athemzug bedingen; nach dieser Ansicht kann es keine vorzeitige Respiration geben, sondern die erste Respiration kann erst nach der Geburt, nach Ausschliessung des Kindes aus den mütterlichen Theilen erfolgen. Wie aber dann die im Fruchtwasser suspendirten Elemente bis in die feinsten Endigungen der Luftwege ohne energische Respirationsbewegungen gelangen sollen, ist nicht leicht einzusehen, da durch einfache Schluckbewegungen diese Theile vielleicht in den Magen, aber nie in die Lungenbläschen gelangen können. Also schon das unzweifelhafte Vorkommen von intrauterinen oder intravaginalen

Athembewegungen spricht gegen die Ansicht, dass es die äusseren Reize seien, die als erstes Incitament den ersten Athemzug bedingen. Zur Stütze dieser Ansicht, die noch jetzt allerdings manche Anhänger hat, führt man namentlich zwei Umstände an, einmal, dass die reflectorische Erregung der verlängerten Markes jeden Augenblick thatsächlich bewiesen werden kann, und dann dass man immer noch der Meinung ist, der Placentarkreislauf bestehe noch fort nach der Geburt des Kindes und beim Beginne des Athmens; und wird in dieser Beziehung hauptsächlich als Beweis für die Abhängigkeit der ersten Respiration von der Einwirkung der atmosphärischen Luft angeführt, dass die erste Respiration des Neugeborenen rasch eintritt trotz der noch kräftigen Pulsation der Nabelschnur, und noch heute wird hie und da gelehrt, die Nabelschnur dürfe nicht eher unterbunden werden, bis das Kind kräftig athme. Dabei aber hat man übersehen, dass die Pulsation der Nabelschnur nach der Geburt des Kindes nur ein Beweis ist für seine Lebensenergie, ein Beweis ist für die noch mangelhafte Füllung und Entfaltung der Lungenzellen und aller Theile, welche bei der Respiration theilhaftig sind; dabei hat man weiter vergessen, dass, sobald das Kind geboren ist, von einer Placentarcirculation im eigentlichen Sinne des Wortes nicht mehr die Rede sein kann. Die Wehe, welche das Kind austreibt, dieselbe Wehe löst auch die Placenta von der Uterinfläche vollständig oder doch zum grössten Theile ab, wenigstens in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle; wäre dem nicht so, so könnte man nicht unmittelbar nach dem Ausschlusse des Kindes die Placenta durch den innern Muttermund fühlen; aber selbst in jenen Fällen, in welchen die Placenta theilweise oder in ihrer Totalität noch adhärent ist, ist sie derart comprimirt, dass eine regelmässige, ungestörte Circulation nicht mehr in ihr vor sich gehen kann. Es ist also ohne jeden Nutzen, das Kind erst nach einiger Zeit abzunabeln, unmittelbar nach seiner Geburt kann dieses ohne jeden Nachtheil, der daraus entstehen könnte, geschehen. Viel mehr nun als diese Ansicht, dass der erste Athemzug durch die äusseren Einflüsse bedingt werde, hat die erst erwähnte Annahme für sich, dass nämlich das Bedürfniss nach Sauerstoff den ersten Athemzug bedinge, mag die Atmosphäre ihre Einwirkung geltend machen oder nicht. Der erste Athemzug tritt jedesmal ein, sobald in Folge der gestörten Circulation zwischen Mutter und Kind dem letzteren nicht mehr die hinlängliche Sauerstoffmenge zugeführt wird, mag nun das Kind sich in einem Medium befinden, welches wirklich einzuathmen ist, also geboren sein oder nicht, also vorzeitige Athembewegungen machen, in Folge deren dann die oben geschilderten Verhältnisse eingeleitet werden. Dass diese Ansicht eine richtige sei, dafür besitzen wir verschiedene Beweise. Einmal

sprechen dafür Experimente, die in dieser Beziehung von Verschiedenen angestellt worden sind, nach welchen die Embryonen vivisequirter Kaninchen die unzweideutigsten Athembewegungen machten, mochte die Eihöhle freiliegen oder unter Wasser von 30—32° (R.) gebracht worden sein, und so also von dem Einfluss der atmosphärischen Luft nicht die Rede sein konnte, sobald durch Compression des Nabelstranges künstlich eine Circulationsstörung bewirkt worden war; es geht diess weiter hervor aus jenen Fällen, in welchen die Athembewegungen des Kindes mit der zur Vornahme der Wendung eingeführten Hand deutlich gefühlt wurden, bei unzweifelhaft vorhandener Circulationsstörung, es beweisen die Richtigkeit dieser Ansicht schliesslich namentlich jene Fälle, in welchen die Kinder in den vollkommen erhaltenen Eihäuten geboren wurden, wo dann in den unzerissenen Eihäuten, ohne dass also atmosphärische Luft eindringen konnte, Athembewegungen des Kindes beobachtet wurden. *Osiander, Martin, Hohl, Hecker* und Andere theilen solche Beobachtungen mit und ich bin im Stande, dieselben um eine weitere zu vermehren. In der Woche vor Weihnachten 1860 trat eine Mehrgeschwängerte in die hiesige Entbindungsanstalt ein, die Wehen hatten schon vor einigen Stunden begonnen und waren sehr kräftig; nach einigen sehr kräftigen Wehen wurde das Kind in den vollständig erhaltenen Eihäuten geboren; in der Eihöhle war nur sehr wenig Fruchtwasser enthalten. Durch die Eihäute hindurch bemerkte ich, so wie die Umstehenden, Bewegungen des Kindes, die nur als Athembewegungen gedeutet werden konnten, Heben und Senken des Thorax, Oeffnen des Mundes und Heben der Nasenflügel; die Nabelschnur pulsirte dabei noch sehr kräftig, obwohl in solchen Fällen die Placenta selbstverständlich vollkommen gelöst sein muss; sobald die Eihäute zerissen wurden, fing das Kind an, kräftig zu schreien.

Derartige Erfahrungen und Beobachtungen sprechen wohl hinlänglich dafür, dass es nicht der Einfluss der atmosphärischen Luft ist, der den ersten Athemzug bedingt, sondern dass die Respirationsbewegungen immer dann erfolgen, sobald dem Kinde durch den gestörten Placentarkreislauf nicht mehr die nöthige Menge Sauerstoff zugeführt wird.

II.

Ein Fall von Eclampsie einer Wöchnerin — subcutane Application von Morphinum.

Das günstige Resultat, welches in einem Falle von Eclampsie, den *v. Scanzoni* im 4. Bande seiner Beiträge ausführlich mittheilt, durch die subcutane Application von Morphinum erzielt wurde, forderte natürlich auf,

weitere Versuche mit dieser Anwendungsweise des Morphiums in ähnlichen Fällen zu machen. Seit jener Zeit kamen in der hiesigen Entbindungsanstalt zwei Fälle von Eclampsie vor; bei dem ersten war nur ein eclampischer Anfall vor der Entbindung eingetreten; es wurde kein Morphium subcutan appliziert, die Wöchnerin starb später an Febris puerperalis. Bei dem zweiten Falle war jedoch die subcutane Anwendungsweise wieder von so augenscheinlichem Erfolge begleitet, dass der Fall wohl der Veröffentlichung werth ist.

Nr. 10510, eine mässig kräftige Erstgeschwängerte, wurde am 3. Nov. 1860 in die hiesige Entbindungsanstalt aufgenommen, sie war im vorletzten Monate der Schwangerschaft. Schon seit einigen Wochen hatte sie bemerkt, dass ihre unteren Extremitäten immer mehr anschwellen. Dieses Oedem nahm gegen das Ende der Schwangerschaft immer mehr zu, war aber im Gesicht und an den oberen Extremitäten kaum zu bemerken. Der Harn wurde öfter mikroskopisch untersucht, nie konnten aber Faserstoffcylinder aufgefunden werden; ebenso war weder beim Erhitzen noch nach Zusatz von Salpetersäure-Eiweiss nachzuweisen, nur am Tage vor der Entbindung, zu einer Zeit, wo schon leichte Contractionen des Uterus eingetreten waren, trübte sich der Urin beim Erhitzen und nach Zusatz von Salpetersäure ein wenig. Die Entbindung erfolgte am 4. Januar 1861 früh 6 Uhr, und zwar war es eine Zwillingsgeburt, das erste Kind war lebend und wurde in der ersten Kopflage geboren, das zweite, schon abgestorben, in der ersten Steisslage, wurde an den Füßen künstlich entwickelt. Die ganze Geburt währte $12\frac{1}{2}$ Stunden. Unmittelbar nach der Entbindung wurde der Urin untersucht und wurde eine sehr grosse Menge Eiweiss in ihm gefunden, Faserstoffcylinder waren nicht zu entdecken. 2 Stunden nach der Entbindung wurde die Wöchnerin von einem eclampischen Anfalle befallen, also um 8 Uhr, die Anfälle wiederholten sich um 9, $9\frac{3}{4}$, $10\frac{3}{4}$, 1 und $3\frac{1}{2}$ Uhr. Gleich nach dem ersten Anfalle wurden kalte Umschläge auf den Kopf gegeben, 8 Blutegel hinter die Ohren gesetzt und zwei Clysmen mit 30 und 40 Tropfen Opiumtinktur applicirt. Trotz dieser Mittel nahmen die Anfälle an Intensität zu und hielten längere Zeit an; nach dem 3. Anfalle verfiel die Kranke in einen bewusstlosen soporösen Zustand, aus welchem sie nicht zu erwecken war. Nach dem 3. Anfalle, also um $9\frac{3}{4}$ Uhr, wurden nun 3 Injectionen von doppelmeconsaurem Morphium, 15 gr. Opium entsprechend, unter die Haut gemacht. Die Anfälle rückten weiter auseinander und verloren augenscheinlich an Intensität, bis um $3\frac{1}{2}$ Uhr der letzte und schwächste erfolgte.

Der bewusstlose Zustand hielt bei der Kranken bis zum Morgen des 5. Januar an; als die Kranke zu sich kam, konnte sie sich in keiner Be-

ziehung an den vorhergegangenen Tag erinnern, sie wusste nur noch, dass sie geboren hatte; ihr Puls war mässig frequent, der Leib leicht aufgetrieben, nicht schmerzhaft; im Urin war noch viel Eiweiss enthalten und sah man jetzt zum ersten Male sehr sparsame Faserstoffcylinder. Die kalten Umschläge auf den Kopf wurden fortgesetzt, innerlich wurde eine Mixtur von Magnesia citrica $\mathfrak{z}\beta$ auf Aq. destillat. $\mathfrak{z}\nu$ mit Acid. citr. $\mathfrak{z}\beta$ gegeben, worauf einige dünne Stühle mit Erleichterung der Kranken erfolgten.

Am 7. Januar: Die Symptome einer leichten Endometritis und Peritonitis, Puls beschleunigter, Unterleib leicht schmerzhaft; im Urin weniger Eiweiss, mehr Faserstoffcylinder; Oedem geringer; warme Umschläge auf den Unterleib, kalte auf den Kopf.

Am 8. Januar: Ausgebreitete gross- und kleinblasige Rasselgeräusche auf beiden Lungen, Percussion normal, Respiration erschwert, Husten schmerzhaft. Ord. Polyg. seneg. $\mathfrak{z}\text{ii}$ Ipecacu. $\mathfrak{z}\beta$ Extr. liquir. $\mathfrak{z}\text{i}$ Aq. dest. $\mathfrak{z}\nu$.

Am 9. Januar. Befinden im Allgemeinen besser, Eiweissmenge geringer im Urin, sehr wenige Faserstoffcylinder.

Am 11. Januar: Exacerbation aller Erscheinungen, Dämpfung links in der Inguinalgegend; Rasselgeräusche auf beiden Lungen, Athmen beschwerlich; Kopfweh. Warme Umschläge auf den Unterleib, kalte auf den Kopf; innerlich: Sulph. aurat. gr. vi Extr. hyos. gr. i Sach. alb. $\mathfrak{z}\beta$ zu 6 Pulver; im Urin sehr viel Eiweiss, keine Faserstoffcylinder, Oedem sehr gering.

Am 13. Januar; Befinden besser; der Urin trübt sich nur leicht nach Zusatz von Salpetersäure.

Am 15. Januar: Eiweiss im Urin und Oedem vollständig verschwunden; die Kranke ist als reconvalescent zu betrachten, gegen die noch anhaltenden Kopfschmerzen erhielt sie Chinin mit Opium, bis sie am 8. Feb. geheilt die Anstalt verliess.

Ausser bei Eclampsie wurde die subcutane Application von Morphinum im Gebiete der Geburtshilfe noch versucht bei Krampfwehen und vorzeitigen Wehen mehrere Wochen vor dem Ende der Schwangerschaft: Während nun bei den Krampfwehen kein so entschiedener Erfolg darauf beobachtet wurde, liessen die vorzeitigen Wehen nach mehreren Injectionen vollkommen nach. Doch ist die Zahl der Art behandelten Fälle noch zu gering, um daraus einen Schluss auf die Brauchbarkeit dieser Anwendungsart ziehen zu können, auf jeden Fall fordern aber die bis jetzt damit erzielten Resultate zu weiteren Versuchen auf.

Zur Casuistik der Herzkrankheiten

von

Dr. C. GERHARDT.

(Vorgetragen in der Sitzung vom 5. Januar 1861.)

I. Klappenfehler.

Während meiner zweijährigen Dienstzeit an der medicinischen Klinik in Tübingen kamen daselbst 36 Herzkranke mit Klappenfehlern und einige Fälle von Pericarditis zur Beobachtung, deren Krankengeschichten die nachstehenden Angaben entnommen sind. Die wenigen Sectionen der Art, welche vorkommen, sind leider so alltäglich und unbedeutend gewesen, dass ich derselben nicht weiter zu erwähnen habe. Die Herzkranken bildeten ein verhältnissmässig starkes Contingent des Materiales der dortigen Klinik, wegen der anerkannten Häufigkeit des Rheumatismus acutus in jener Gegend, der nach der Zusammenstellung von *Eichberg*, daselbst in etwas über 20 pct. der Fälle Endo- und eben so häufig Pericarditis nach sich zieht. Unter meinen 36 Fällen, deren Zahl ich durch Aufnahme unbedeutender, unsicherer Fälle oder solcher mit untergeordneter Herzaffection leicht hätte steigern können, litten 26 an Fehlern der Mitralklappe, 5 an solchen der Aorta, 1 an Stenose des Ostium arter. dextrum, einer an Complication von Mitral- und Aorten-Insufficienz, die drei übrigen an Insufficienz der Tricuspidalis. Betrachten wir zunächst die Mitralkranken und zwar, da keine reinen oder sehr exquisiten Stenosen sich darunter vorfanden, vorerst ohne Ausscheidung von Stenose und Insufficienz, so finden sich die gewöhnlichen Zahlenverhältnisse in Bezug auf Alter und Geschlecht auch hier bestätigt, indem 9 männliche und 17 weibliche Kranke darunter waren und a) die Zeit der Beobachtung und b) die Zeit der Entstehung in 17 Fällen, in

welchen sie mit aller Wahrscheinlichkeit ermittelt werden konnte, auf das Alter der Kranken sich in dieser Weise vertheilt:

Alter:	a.	b.
1—10	0	1
10—20	6	8
20—30	6	4
30—40	4	2
40—50	4	0
50—60	3	2
60—70	3	0
	26	17

Die Entstehung der Krankheit konnte 14 male auf acuten, einmal auf chronischen Gelenkrheumatismus, einmal mit Bestimmtheit auf Intermitiens zurückgeführt werden, während deren Pericarditis eintrat und ein sowohl beim Austritte der Kranken (ausweislich der damaligen Krankengeschichte) als auch nach einem Jahre nachweisbarer Zustand von Insufficienz der Mitralklappe zurückblieb.

Dieser Fall betraf ein zwölfjähriges Mädchen aus dem Fieberorte Lustnau. Bei mehreren Hunderten anderer Fieberkranken, die ich im Ambulatorium der Klinik sah, kam kein ähnlicher Zwischenfall vor. In 5 Fällen bildete sich ohne jede anderweitige Störung des Befindens ganz allmählig Herzklopfen und Dyspnoe, dreimal fielen die ersten Symptome mit acuten Krankheiten unbestimmter Art zusammen, in den übrigen 2 Fällen war keine genügende Auskunft zu erlangen.

Unter den subjectiven *Symptomen* war das Herzklopfen weitaus das constanteste, es fehlte nur in 3 Fällen, wovon 2 Personen jenseits des 50. Lebensjahres betreffen, welche gleichzeitig mit Emphysem behaftet waren. Dasselbe bildete zugleich in mehr als der Hälfte (15) der Fälle das erstbemerkte Symptom der Krankheit, nur in 3 Fällen wurde mit Bestimmtheit Beengung als erstes Zeichen angegeben; bei einer Kranken trat das Herzklopfen mit Rücken- und linker Seitenlage ein, und hörte mit rechter wieder auf. — Ob dasselbe anfallsweise auftrat oder fortwährend da war, finde ich nicht in einer genügenden Anzahl von Fällen datirt, ersteres jedoch häufiger als letzteres. Da das Gefühl des Herzklopfens doch zumeist in der Wahrnehmung einer Pressung oder Erschütterung einer Stelle der Brustwand von Seiten der Herzspitze beruht, so hängt dasselbe sowohl von der Stärke der Herzbewegung als von der Wahrnehmungsfähigkeit des Kranken ab. Letztere ist oft gering oder vermindert sich sehr im Laufe der Zeit; so sah ich öfters Landleute, die mit Klappenfehlern behaftet waren und wohl wussten, dass sie an Herzklopfen litten, ehe sie

sagen konnten, ob dieses jetzt gerade da sei, mit der Hand nach der Herzgegend fühlen. Die Wahrnehmung der Herzbewegung wird aber auch aufgehoben, wenn sich zwischen Herzspitze und Brustwand Flüssigkeit (Erguss) oder Lungengewebe einlagert. Man kann sich aber durch den Vergleich der Stelle des Herzstosses und der äusseren Grenze der Herzdämpfung überzeugen, dass letzteres bei vielen Emphysematikern stattfindet. In 17 Fällen bestand Dyspnoe, bald andauernd, bald beim Laufen oder sonstigen Körperanstrengungen eintretend, theilweise durch Bröchialkatarrh mitbedingt; doch sind der Ursachen der Dyspnoe der Herzkranken zu viele, als dass man gerade dieser einen darunter ein besonderes Gewicht beimessen könnte. Die wesentlichsten dieser Ursachen derselben dürften etwa auf folgenden Punkten beruhen.

Zunächst ist die schon von *Bertin* angeschuldigte Vergrösserung des Herzens selbst und dadurch bedingte Beengung des Brustraumes zu berücksichtigen, denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass ein grosses Herz, so gut es die Brustwand vorwölbt, auch die Lungen zurückdrängt und ich kann mich hier noch speziell auf einen Fall von Insuffic. valv. Aort.¹⁾ berufen, bei welchem sich neben dem kolossal vergrösserten Herzen ein Theil des linken vorderen Lungenrandes atelectatisch fand. Auch bei einem der später zu erwähnenden Fälle von Pericarditis war der Schall so lange das Exsudat gross war in der Umgebung des Herzens tympanitisch (Retraction der Lunge) und verlor sich dies erst mit dem Zurückgehen des Exsudates. Diese Ursache kann nur in Fällen von bedeutender Hypertrophie oder Dilatation, welche andauernde Dyspnoe verursachen, als wirksam gedacht werden; eine weitere, welche die Steigerung oder Entstehung der Dyspnoe während der Körperanstrengung, namentlich im Beginne derselben, so lange der Körper noch nicht warm geworden ist wie *Hope* meint, erklärt, liegt in der Stauung des Blutes in den Pulmonalgefässen, welche dabei hervorgerufen wird und durch Anhäufung von Kohlensäure in der Lunge das Gefühl von Dyspnoe erregt. Auch der durch Meteorismus, Ascites oder Muskatnussleber bedingte Hochstand des Zwerchfelles ruft zeitweise sich steigernde Athembeschwerden hervor, endlich ist noch des Catarrhes, des durch Catarrh hie und da bedingten Emphysems und der Hydrämie als ähnlich wirkender Momente zu gedenken. Die von *Buhl* in letzter Zeit für die sog. Pigmentinduration der Lungen Herzkranker nachgewiesenen massenhaften Varicositäten der Lungen-Capillaren geben ein anschauliches Beispiel von der Wirksamkeit der Stauung in dem kleinen

¹⁾ Deutsche Klinik 1859. Nr. 9.

Kreislaufe. An Haemoptoe hatten vor ihrer Aufnahme 5 dieser Kranken gelitten, dieselbe war bei zweien derselben häufig vorgekommen; während der Beobachtung kehrte sie bei keinem derselben wieder. Der Stand der Ernährung war zumeist mässig gut, nur bei 9 Kranken (cc. $\frac{1}{3}$) bestand auffallende Magerkeit. Von nervösen Symptomen kamen ausser der öfteren Angabe von ziehenden, stechenden, drückenden Schmerzen an verschiedenen Orten, vorzüglich aber in der Herzgegend, einmal bei einer 26 jährigen, hysterischen Kranken ein apoplektischer Anfall jedoch ohne vollständigen Verlust des Bewusstseins vor, der auf einige Monate unvollständige, halbseitige Lähmung der Extremitäten zurückliess; bei einem 30 jährigen, kräftigen Manne seit 3 Jahren bestehende, je nach einigen Wochen wiederkehrende, von äussern Veranlassungen unabhängige Ohnmachtenfälle, endlich bei einer 70 jährigen mit Mitralinsufficienz, Emphysem, Catarrh und Hydrops behafteten Kranken, jedoch mit geringen, subjectiven Beschwerden, plötzlicher Tod, der durch die Section nicht erklärt werden konnte. Die äussere Haut hatte 16 male eine bläuliche Färbung, jedoch nur viermale stark ausgesprochen, letzteres war 3 male in bedeutendem Grade vorhanden. Zwei Kranke waren von auffallend blassem Aussehen trotz vorgeschrittenem Herzleiden. Oedeme der verschiedensten Grade fanden sich gerade bei der Hälfte vor (13), 6 male über den grössten Theil des Körpers verbreitet und mit Ascites oder Hydrothorax combinirt, in anderen Fällen nur unbedeutend, so einmal ganz leichtes Oedem der Knöchelgegend, das inmitten monatlangere Beobachtungszeit nur wenige Tage bestand. Eiweissgehalt des Harnes, der bei diesen Hydropischen spärlich und dunkel zu sein pflegte, konnte nur in 4 Fällen nachgewiesen werden, obwohl in allen zum öfteren darauf untersucht wurde. Kein anderes Symptom als gerade die Hydropsie und ihr Verhalten zeigten deutlicher, dass es unter diesen Mitralerkrankungen einzelne von grosser Intensität und langjähriger Dauer gibt, in welchen dennoch die Störungen nicht auf den grossen Kreislauf in gleichem Masse übergreifen, wie sie den kleinen befallen. Ohne Zweifel sind die gewöhnlich angeschuldigten Momente der Intensität der Klappenerkrankung, der Hydrämie und sonstigen Ernährungsstörung, der consecutiven Nierenkrankung von Bedeutung für diese Frage, allein sie sind nicht im Stande, auch uns für die Mehrzahl das frühzeitige Eintreten oder langjährige Ausbleiben der Hydropsie zu erklären. Unter den Beobachtungen, die dieser Arbeit zu Grunde gelegt sind, findet sich eine eines 18 jährigen Mädchens, mit enormer Vergrösserung des rechten Herzens, starkem doppeltem Geräusche an der Mitralis, vergrösserter Leber, öfter intercurrirender Pericarditis, blassem Aussehen und dabei stets nur ganz geringem Oedeme der Knöchelgegend, ein anderer von intensiver Herzerkrankung, die 4 Jahre

besteht, ohne je Oedeme gemacht zu haben, ein anderer von bedeutender Herzerkrankung seit 7 Jahren, mit nur einmal einer Spur von Oedemen. Gerade die bedeutendsten Hydropsien treffen aber mit den geringsten Vergrößerungen zusammen, nur in einem Falle traten bei bedeutender Dilatation, die schon sehr lange (wahrscheinlich über 20 Jahre) sich entwickelte, stürmisch die Oedeme hinzu und verursachten den (leider nicht mehr in der Klinik erfolgten) letalen Ausgang. Es scheint daher gerade die rasch eintretende Dilatation der Herzhöhlen mit entsprechender Hypertrophie der Muskelsubstanz der Compensation sehr wirksam zu dienen und stärkere Spannung vom Venensysteme des grossen Kreislaufes fernzuhalten; es scheint, dass dagegen, wenn ich so sagen darf, Unnachgiebigkeit der Herzwände frühzeitigen Hydrops bedingt, dass anderseits der Hydrops der endlich doch nach langebestandener Dilatation auftritt, auch um so heftiger und incurabler ausfällt, mit anderen Worten, dass bei gleicher, sonstiger Bedeutung des Klappenfehlers frühzeitiger Eintritt des zweiten Stadiums längere Dauer desselben als später prognosticiren lässt. Die begrenzte Dilatationsfähigkeit des Herzens, die später hinzutretende Muskeldegeneration und die räumliche Beengung der Lunge tragen hieran Schuld. Auch bei unseren Kranken fing der Hydrops stets an den unteren Extremitäten an, ein Umstand, der gewöhnlich dadurch erklärt wird, dass in diesen die Circulation erschwert sei und das Blut den Gesetzen der Schwere entgegen aus denselben zurückfliessen müsse. Die Richtigkeit dieses Grundes zugestanden, kann man dennoch dafür, dass so constant die Hydropsie gerade unten (und nicht auch an den Vorderarmen) beginnt, dass schon wenige Tage Rückenlage im Beginne genügen, sie zu beseitigen, dass endlich in vielen Fällen die Hydropsie auf die untere Körperhälfte ganz beschränkt bleibt, noch andere Erklärungsgründe aufsuchen. Ein Anhaltspunkt scheint sich darin zu bieten, dass mit diesen Fällen von starkem Hydrops der unteren Körperhälfte fast constant eine entsprechende Vergrößerung der Leber zusammenfällt.

Will man überhaupt nach einer anatomischen Erklärung dieser Dinge suchen, so muss man demnach sicher zunächst das Verhältniss der unteren Hohlvene zum Herzen einer- zur Leber anderseits ins Auge fassen. — Knickung, Deviation, oder Compression derselben kann sowohl durch das eine, als das andere derselben bewirkt werden. Wenden wir uns nun zu den directen Symptomen des Herzens und Kreislaufes, so fand sich der Herzstoss in allen Fällen verstärkt, 7 male so, dass er als hebend bezeichnet werden konnte, der Sitz desselben war 18 male im 5., 7 male im 6., einmal im 7. Intercostalraum, 11 male in der Papillarlinie, 12 male links,

3 male rechts davon. Mit dem Herzstosse wurde 9 male ein systolisches Schwirren gefühlt, ($\frac{1}{3}$ der Fälle) einmal zugleich ein diastolisches. Die Herzdämpfung begann von oben her 19 male im 4., 5 male im 3., 2 male im 5. Intercostalraume; ihre äussere Grenze reichte bis an oder nicht ganz bis zur Papillarlinie in 17 Fällen, 9 male weiter als diese nach links.

Daraus, dass der Herzstoss 12 male, die Herzdämpfung nur 9 male weiter nach aussen reichte, dürfte eine Bestätigung des auch in einzelnen Fällen oft gut zu erweisenden Satzes hervorgehen, dass die Herzspitze auch wenn von Lunge bedeckt, ihre Pulsation fühlbar machen könne. Rechtsseitige Herzdämpfung fand sich 5 male vor und übertraf einmal die linksseitige an Grösse. Geräusche fanden sich 14 male systolisch, 10 male systolisch und diastolisch, zweimale war überhaupt kein Geräusch trotz längerer Beobachtungsdauer mit Sicherheit zu hören, in dem einen dieser letzteren Fälle wurde die Diagnose durch die Section bestätigt. Bei einem jungen Manne war beim Eintritte ein doppeltes Geräusch vorhanden, später durch Wochen und Monate nur ein schwaches Hauchen nach dem zweiten Tone und zwar etwas über der Herzspitze, wie sich dies in bekannter Weise öfter bei den diastolischen Mitralgeräuschen so verhielt, dass sie nur über dem 3. und 4. linken Rippenknorpel oder doch dort deutlicher als auf der Stelle der Herzspitze gehört wurden. Die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones wurde in allen Fällen notirt und in den meisten war der Schluss der Pulmonalarterienklappen fühlbar im zweiten linken Intercostalraume. Die Beschaffenheit des Pulses war nur bei 11 Kranken irregulär, wovon 7 jenseits, 4 unterhalb des 30. Lebensjahres sich befanden; 9 male war derselbe auffallend klein, und zwar gerade in jenen Fällen in welchen ein diastolisches Geräusch notirt worden war. Obige Klappen-geräusche erwiesen sich durchgehends sehr constant, mochte der Kranke stark oder schwach athmen, sich stellen, setzen oder die Rücken- oder Seitenlage einnehmen; einigemale jedoch wurden geringe Aenderungen der Intensität derselben im Laufe der Zeit wahrgenommen, indess mir jenes rasche Kommen und Verschwinden, wie es *L. Büchner* beschrieben hat, nicht zur Beobachtung kam. In einem Falle erlitt plötzlich das Geräusch eine Umwandlung durch Hinzutritt eines Pericardialgeräusches, so dass es dem Rasseln einer Trommel oder Mühle glich (fortdauerndes Pericardialgeräusch, dazwischen doppeltes Klappengeräusch). Eine eigene Form von accidentellem Geräusche, welche jüngst *Körner* erwähnte und auf Elastizitätsverlust der Lunge zurückzuführen suchte, nämlich systolische Verstärkung des Athmungsgeräusches oder mit der Systole zusammenfallendes Vesiculärathmen wurde bei mehreren, nicht Herzleidenden, mit äusseren Krankheiten

behafteten Individuen beobachtet und durch sein Verschwinden beim Anhalten des Athmens characterisirt gefunden. Gewöhnlich fand sich dasselbe über dem linken Rande des Herzens, besonders in der Nähe der Pulmonalarterie.

Therapeutische Erfahrungen besonderer Art konnten an diesen Kranken nicht gesammelt werden; in den meisten Fällen trat die beruhigende und diuretische Wirkung der Digitalis glänzend hervor, bei einer jugendlichen Kranken konnten wir die ungünstige Wirkung der Blutentziehung und namentlich die allgemeine Wirkung der örtlichen Blutentziehungen bei Kindern recht deutlich erkennen.

Sie litt nach einem ganz leichten Rheumatismus an Endo- und Pericarditis. Unmittelbar nach der zweiten Blutentziehung durch Egel erfolgten Jactationen, Blässe, Zunahme der vorhandenen Pericarditis und bis zum anderen Tage war eine doppelseitige Pneumonie hinzgetreten. Die Kranke wurde hydropisch, die Pneumonie löste sich schlecht und es vergingen Monate bis zur Genesung — mit Insufficienz der Mitralklappe. Von Interesse ist es vielleicht, dass zwei Kranke mit Aorteninsufficienz auffallende Verschlimmerung während des Gebrauches der Thermen von Wildbad verspürten und zwar beide erst nach dem Gebrauche von 10—12 Bädern. Es stellten sich Palpitationen und Athemnoth ein, die nur langsam unter Ruhe und Gebrauch von Digitalis sich wieder verloren.

Die sonstigen Herzfehler, 6 Aorteninsufficienzen z. B., die ich in Tübingen beobachtete, lohnt es wohl nicht spezieller zusammen zu stellen. Drei besonders merkwürdige Fälle jedoch mögen hier Platz finden.

1. Aorteninsufficienz, stenocardische Anfälle.

Schäuble Vincentius, 15 Jahre alt, Schusterlehrling, bekommt seit 2 Jahren Anfälle von Herzklopfen, in letzter Zeit weit heftiger werdend, seit 14 Tagen oft Frösteln, oft Drücken in der Herzgegend, seit 8 Tagen mehrmals Blutspeien, sonst nie krank; St. praes. am 1./II. 58: Kräftiger Bau, Colorit und Ernährung gut, etwas Struma; Brustkorb normal, nur Vorwölbung der Herzgegend. Herzstoss 1" vor der Papillarlinie im 5. Intercostralaume, verstärkt, kein Schwirren, Herzdämpfung reicht von der IV. bis VI. Rippe, vom linken Sternalrande bis 1" vor die Papillarlinie. An der Aorta der erste Ton rein, starkes diastolisches Geräusch, das sich bis zur Herzspitze fortpflanzt. Urin ohne Albumin. Der Zustand des Kranken blieb sich bei Körperruhe und indifferenter Behandlung gleich, nur das Herzklopfen liess nach. 4./III. Schon einmal vor 8 Tagen ein leichter Anfall von Beklemmung, heute morgen ein stärkerer; Patient sitzt auf, zittert, weint; Gesicht stark geröthet, Herzstoss verstärkt, die Respiration erschwert,

die Geräusche am Herzen schwächer, die Töne stärker, Herzdämpfung von unverändertem Umfange, Puls 132, kleiner als sonst, Temp. 37,0. Dauer des Anfalles ca. 8 Min., noch Abends Gefühl von Druck in der Herzgegend. — In den letzten 3 Wochen hatte die Wölbung in der Herzgegend zugenommen, der Herzstoss rückte in die Papillarlinie, nach Körperanstrengung entstehen jetzt systolische Geräusche an der Aorta und das diastolische pflanzt sich auch in die Carotis fort. Keine abnorme Pulsation an den Körperarterien. — 11./III. Kurz vor 5 Uhr Abends ein Anfall: Puls 132, Temp. 38,0, Resp. 38, schluchzend, Extremitäten und Nase kühl, Gesicht geröthet, Zittern des Körpers, Frostgefühl, Angst, Druck in der Herzgegend, Schmerzen in den Gelenken, besonders den Handgelenken, Schmerzen, die weder vor noch nach dem Anfalle sich fanden. Herzaction nicht verstärkt, in der Nacht darauf kein Schweiss, noch am folgenden Tage Mattigkeit und ängstliches Aussehen. Dauer 20 Min. 15. früh 9 $\frac{1}{2}$ Uhr wieder ein Anfall: erst Stechen in der Leber-, dann Druck und Reissen in der Herzgegend, später auch in der rechten Schulter. Dann Frost, Hitze, Hände und Stirne kalt, Puls 96, zu Ende 80, ziemlich voll; Herzstoss nicht verstärkt; eher schwächer, Töne und Geräusche undeutlich. Dauer $\frac{1}{2}$ Stunde, gegen Ende Schmerzen in den Fingergelenken, beiden Händen und der linken Schulter. 17./III. Abends plötzlich Beengung, Druck vorne auf der Brust, Zittern, jedoch diesmal keine Frostempfindung, nach 6—8 Minuten Schmerzen in der rechten, dann in der linken Schulter, dann in den Ellbogen, schliesslich den Fingern. Gefühl von Zusammenziehen in letztern. Dauer des Anfalles $\frac{1}{2}$ Stunde.

Am 22. Anfall von $\frac{1}{4}$ stündl. Dauer, P. 145 (zu Ende 88). Die Respiration langsam, sehr erschwert, Herzstoss stark, Geräusche schwach und undeutlich, blasses Aussehen, Extremitäten kühl, Zittern des Körpers; zu Ende Schmerz in der rechten Schulter und im Ellbogen.

Bis zu dieser Zeit keine weitere Vergrösserung der Herzdämpfung. Herzstoss noch etwas vor der Linea papillaris, aber jetzt beständiges systolisches Aorten- und Carotiden-Geräusch. Herzdämpfung 5 Ctm. lang, 6 Ctm. breit. — 24./III. Dyspnoischer Anfall von $\frac{1}{4}$ stündl. Dauer, Puls klein und schwach. 26./IV. Morgens Kopfweg, später Anfall von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündl. Dauer, im Beginn Schmerz zwischen Nabel und rechtem Hypochondrium, dann P. 100, R. über 40, angestrengt mit zuckenden Bewegungen des Zwerchfells verbunden, leichte, inspiratorische Einziehungen an der Abgangslinie des Zwerchfelles. Aussehen anfangs unverändert, dann blasser, nach 5 Min. wurden Finger, Zehen und Nasenspitze kühl, die Dyspnoe nahm zu, zu Ende Kopfschmerz und Druck im Epigastrium. 15./V. Morgens einige Minuten Beengung, dann Blässe, Zittern, keuchende Respiration,

Zuckungen des Zwerchfelles; P. 96, kaum zu fühlen; Geräusche leise, keine Töne. Frost in der reg. epigastrica beginnend, später Schmerzen in der Gegend des linken Leberlappens und des Herzens. Dauer $\frac{1}{2}$ Stunde; schon einige Stunden zuvor Unterleibsschmerzen.

Dieser Anfall war der letzte, Patient blieb noch über 1 Monat in Beobachtung (bis 26./VI.), ohne dass Aehnliches sich wiederholte. Vor dem Austritte fand sich: Zunahme der Wölbung der Herzgegend bis zur 2. Rippe hinauf, Herzstoss 1 Finger breit vor der Papillarlinie, der erste Aortenton nur unrein, das diastolische Geräusch sehr laut und verbreitet, der Puls mässig voll, mit leicht schnellendem Anschlage. —

Die vorliegende Aortenerkrankung war langsam und, ohne bedeutenderes Unwohlsein zu verursachen, entstanden, der Prozess beim Eintritte noch nicht abgelaufen, dafür sprechen besonders die Veränderungen des Herzstosses und der Geräusche, welche unter unseren Augen statthatten. Der Prozess konnte nicht leicht wohl etwas anderes sein, als eine latent und langsam verlaufende Endocarditis, welche sich sowohl klinisch als anatomisch der atheromatösen Erkrankung der Arterien sehr nähert und welche öfter schon im jugendlichen Alter unvermerkt entstandenen Aorteninsuffizienzen zu Grunde zu liegen scheint. Die stenocardischen Anfälle dürften in unserem Falle mit der Fortdauer dieses Prozesses in einiger Verbindung gestanden sein. Sie boten hier bei einem und demselben Kranken die mannichfachsten Formen dar und erschienen fast stets ohne jede äussere Veranlassung. —

2. Lange unbestimmte Zeichen von Herzerkrankung, Pericarditis, Anfälle von Palpitationen mit Venenpuls, dazwischen normale Zustände des Herzens.

Batzer, Carl Friedrich, 52 J. von Erpfingen hatte mit 16 Jahren acuten Rheumatismus der Hand- und Fussgelenke von $\frac{1}{2}$ jähriger Dauer, jedoch ohne Herzklopfen oder Brustbeschwerden. Leidet jetzt seit einer Reihe von Jahren an Herzklopfen, bot im Mai 58 nur die Zeichen von Hypertroph. cordis und leichtem Emphys. pulmon. Verschiedene Mittel, wie Spec. pectorales, P. becchicus., Sal. ammoniac., Ipecac. c. flor. benzoës., P. herb. Digit. Cremor tartari hatten keine oder vorübergehende Einwirkung, doch fühlte er sich zu Ende Juli unter dem Gebrauche von Brustthee sehr wohl. Aber schon am 4. Aug. stellte sich plötzlich Abends während völliger Körperruhe heftiger Schmerz in der Herzgegend, Beklemmung, Unfähigkeit zu sprechen ein von ca. 5 Min. Dauer, dann während der ganzen Nacht Erbrechen bei reichlichem Schweisse und kühlen Extremitäten. Blieb von da an arbeitsunfähig, meist bettlägerig, hatte etwas Husten, wenig Appetit, viel Durst, Schmerzen in der Herzgegend, oft Herzklopfen.

Am 15. August wurde (im Ambulatorium) Schwäche der Herzaction und pericardiales Reiben gefunden, jedoch kein peric. Erguss.

Aufnahme am 20. Aug.: Klein, kräftig gebaut, die Haut welk, etwas icterisch, Temperatur derselben erhöht. Appetit und Schlaf gut, Klage über Mattigkeit und Dyspnoe. Radialpuls klein, unregelmässig, 80, am Halse starker Carotidenpuls, daneben die leicht undulirende Ven. jug. int. sichtbar. So in der Ruhe; bei Körperanstrengung dagegen kommt die Ven. jug. int. beiderseits in lebhafte Pulsation, an der sich auch noch eine kleine Hautvene in der Mitte des Halses und eine stärkere Hautvene an der Innenseite des rechten Oberarms theilnimmt, doch wird die Pulsation an letzterer bei tiefen Inspirationen auf die Dauer derselben unterbrochen. Thorax gut gebaut, Schall der Lunge unverändert, reicht rechts in der Papillarlinie bis zum oberen Rande der VII. Rippe, Herzstoss im 5. I. CR. in und noch etwas hinter der Papillarlinie verbreitet, aber schwach. Ausgedehnte aber schwache Pulsation des r. Ventrikels am Epigastrium. Herzdämpfung vom 4. Rippenknorpel bis zur Stelle des Herzstosses. Herztöne rein nur über dem proc. xiphoid. hie und da bei Aufregung ein schwaches Reibegeräusch. Die Leber vergrössert, hart, bei Druck empfindlich; ihr Rand sichtbar ausgeprägt mit der Respiration auf- und absteigend. — Längere Beobachtung ergab: Fast täglich mehrere Anfälle von Herzklopfen, oft ohne jede Veranlassung, während der Kranke ruhig im Bette lag, doch häufiger bei linker als bei rechter Seitenlage. Im Beginne des Anfalls fühlt Pat. Beengung, dann Schmerz in dem Sternum, dann Klopfen. Oft geht Kältegefühl in den Füssen voraus, jedesmal folgt Schweiß. Einmal wurde über starkes Frieren dabei geklagt, doch betrug die Temperatur 36,7⁰. Der Herzstoss wird in der Regel schwach und diffus (einigemal verstärkte er sich aber auch), bleibt aber an der gleichen Stelle, die Herztöne werden ungemein leise und frequent, der Puls an der Radialis unzählbar, beträgt am Herzen 140—170, welche Frequenz er z. B. von 80 aus binnen weniger Minuten erreicht. Fast jedesmal, wenn der Kranke im Anfalle untersucht werden konnte, fand sich über dem untern Theile des Sternums ein systolisches, hauchendes, blasendes Geräusch neben zwei Tönen. Einmal wurde es auch ausgebreiteter wahrgenommen, über dem grössten Theile der Herzdämpfung. Auch an der pulsirenden Jugularvene wurde einmal im Anfalle ein blasendes systol. Geräusch wahrgenommen. In der Ruhe war dagegen der Radialpuls ziemlich kräftig 40—70. — Die verschiedensten Medicamente hatten keinen Einfluss auf diese $\frac{1}{4}$ —10 stündigen Anfälle. Später traten auch noch Oedeme dazu und Pat. verliess am 2./X. 58 ungeheilt die Anstalt. Am 21./VI. 59 kam er in gleichem Zustande, nur marastischer auf 2 Tage wieder herein. — Da mit dem Beginne des Herzklopfens nicht allein star-

ker, klopfender Venenpuls, sondern auch systolisches Geräusch am r. Ventrikel entstand, so musste eine intermittirende, eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe angenommen werden, in der Weise, dass diese verkürzt und geschrumpft wohl noch für gewöhnlich, nicht aber bei stärkerem Blutandrang ihr Ostium zu schliessen vermochte. Ein solcher wurde aber gelegentlich der eigenthümlichen Palpitationsanfalle zum öftern gesetzt. Digitalis, Chinin, Nitrum, Arsen, Aqua lauroc. vermochten diese Innervationsstörung nicht zu beseitigen. Auffallend ist es, dass diese Klappe die einzig erkrankte war.

3. Mitral- und Tricuspidalinsufficienz, allmählig entstanden, systolisches Halsvenengeräusch.

Kretzinger Conrad, 57 J., Schullehrer von Ergenzingen, früher sehr gesund, bekam Herbst 58 Husten, dann Ende Mai 59 gastrische Beschwerden, später Oedeme, nie Herzklopfen. Stat. präs. v. 28/VII. 59: Thoröser Bau, etwas Cyanose und Icterus, Schwerathmigkeit. P. klein, hart, unregelmässig, fieberfrei. Die Halsvenen stark ausgedehnt, die V. jug. ext. bildet einen kleinfingerdicken 2—3 mal gewundenen Strang, die int. dextr. einen weiten Sack. Beide pulsiren genau mit der Systole, an ersterer hört und fühlt man ein rückläufiges, systolisches, rauhblasendes Geräusch. Oedem der untern Körperhälfte und der Handrücken. Thorax gut gebaut, Stand des Diaphragma's an der 5. Rippe; Herzstoss im 5. I. C. R., etwas hinter der Papillarlinie. Herzdämpfung reicht von der 4. Rippe bis zur Stelle des Herzstosses. Systolisches Mitralgeräusch, ausserdem die Töne rein, der 2. Pulmonalton verstärkt. Die Leber vergrössert und hart, mässiger Meteorismus und Ascites. Bronchialkatarrh. Urin bierfarben, spärlich, enthält Albumin und Gallenfarbstoff. — Trat ungeheilt aus (31./VIII.) und starb am 19. September auswärts.

Während die gewöhnlichen Venengeräusche am Halse continüirlich erscheinen und nur mit der Systole verstärkt werden, fühlte man hier, während systolisch die Windungen der Ven. jug. ext. dextr. verstärkt und ihre Dicke vermehrt wurden, mit dem aufgelegten Finger und hörte man, mit dem leise aufgesetzten Sthetoscope auf ihrer untersten cc. $\frac{1}{2}$ " betragenden Strecke ein rauhes Schwirren, das sich von unten nach oben bewegte und bei stärkerem Drucke verschwand. Weder an den linksseitigen Venen noch an der rechten innern Jugularis war Aehnliches zu hören. *Hamernik* erwähnt in seinem Buche über die Physiologie und Pathologie des Venensystemes eine analoge Erscheinung. Das Geräusch konnte 1) von der insufficienten Tricuspidalis herkommen, aber an dieser selbst war keines zu hören, 2) an den durchbrochenen Venenklappen entstehen oder 3) wie mir wahrscheinlicher ist, in der starken systolischen Spannung

der Venenwand begründet sein, etwa so wie das systolische Carotiden-Geräusch bei Aorteninsufficienz. Dafür spricht auch, dass *Bamberger* einmal dumpfen systolischen Ton an der pulsirenden innern Jugularvene hörte.

II. Pericarditis.

Nur wenige Fälle der Art kamen zur Beobachtung und unter diesen waren die meisten durch acute Gelenkrheumatismen bedingt und leichter Art, nur wenige davon verdienen besondere Erwähnung, nämlich derjenige einer ca. 30 jährigen Magd, die auf der Höhe des Typhus von Pneumonie des rechten unteren Lappens befallen, noch Pericarditis mit sehr lautem Reibegeräusche und einiger Vergrößerung der Herzdämpfung nach oben dazu bekam. Von grösserem Interesse ist wohl die nachfolgende Krankengeschichte:

4. Pericarditis bei Verwachsung der Lungenränder; Hydrops, Heilung durch Scilla.

Saile Maximilian 48 J., Bierbrauer von Hemmendorf, bis vor 9 J. dem Trunke ergeben, dabei von robuster Körperconstitution und bis zu dieser Zeit nie krank, erkrankte damals an Kurzathmigkeit, Beengung, Herzklopfen, ohne Husten, ohne Oedeme, lag dabei, obwohl 1 J. lang krank, doch nur 14 Tage zu Bette, und wurde von einem Hechinger Arzte durch ein harntreibendes Mittel schnell und vollständig geheilt. Doch traten seither häufig ganz ähnliche Erkrankungen meist mit Beengung und Herzklopfen, einmal auch (April 58) mit Stechen in der Herzgegend ein. Beginn der jetzigen Erkrankung ohne bekannte Ursache am 12. Juli 59 in Schmerikon mit 2 tägigem Froste; kein Stechen auf der Brust; dagegen Gefühl von dumpfen Drucke in der Herzgegend, kurzer Athem, Beengung, Kopfweh, Schwindel, Mattigkeit. Doch konnte er noch mühsam den Weg von Schaffhausen an zu Fuss nach Tübingen zurücklegen.

Bei der Aufnahme (27. Juli): Kräftiger Körperbau, die Haut etwas livid, Extremitäten oft kühl, fast beständige Orthopnoe, wenig Schlaf und Appetit, Puls sehr klein und irregulär (96). Herzstoss schwach, diffus und irregulär, im 5. und 6. Intercostalraume, erstreckt sich vom linken Sternalrande bis im 6. Intercostalraume 4 Querfinger weit hinter der Papillarlinie, etwas Undulation im Epigastrium. Stand des Diaphragmas an der 6. Rippe. Die Herzdämpfung reicht vom untern Rande der 4. Rippe bis zur 7., nach aussen bis mehr als 1'' breit über die Papillarlinie hinaus. Nach aussen und oben von der Herzdämpfung findet sich der Percussionsschall zu den verschiedensten Zeiten, unabhängig von der Füllung des Magens ziemlich

leer, hoch und verschieden tympanitisch. Grenzen der Herzdämpfung bei Seitenlage und bei tiefem Atmen unveränderlich. Herztöne sehr dumpf und leise, kein Geräusch. Leber gleichmässig vergrössert, ihr Rand sichtbar, 1" über den Nabel. Milz klein, kein Ascites. Urin (400 cc. in 12 Stunden) rothbraun, etwas schaumig, ohne Albumin, dagegen so reich an Harnstoff, dass sich bei Zusatz von NO^5 eine starke Wolke von U, NO^5 Krystallen bildet. Leichtes Oedem an den Knöcheln, den Fussrücken und der Bauchhaut. (Infus. scillae e $\mathfrak{3}\beta$ c. liqu. Kali acet.) Am 28. und 29. Puls sehr schwach, besonders während der Inspiration, noch ganz unregelmässig. Bei linker sowohl als bei rechter Seitenlage (nicht bei Rückenlage) entstehen an den betreffenden Rändern der Herzdämpfung schwache Reibegeräusche. Herzstoss am 29. etwas stärker, bei linker Seitenlage in der Axillarlinie sehr stark. Geringe subjective Besserung. Die Herzdämpfung misst innen $5\frac{1}{2}$, oben 13, unten 12 Ctm. An den drei nächsten Tagen schwankt der Puls zwischen 112 und 132, ist noch klein, aber verschwindet nicht mehr während der Inspiration, Reibegeräusche etwas verbreiteter, Urin 200—500 cc. in 12 Stunden. Am 1. Erbrechen, am 2. einige diarrhöische Stühle und beim Gehen durch das Zimmer ein dyspnoischer Anfall. Links hinten unten diffuse Dämpfung des Schalles bei erhaltenen Stimmvibrationen (Compression der Lunge durch das Pericard). Darauf in den nächsten Tagen einige Verschlimmerung, aber andauerndes Reiben an wechselnden Stellen der Herzgegend. Am 6. mehr Dyspnoe, etwas Albumin im Harn, leichter Icterus. Bis zum 9. Zunahme des Oedemes; Abnahme der Frequenz, Irregularität des Pulses, der von diesem Tage an an der Radialis gezählt werden kann zuvor nur an der Herzspitze mittelst des Sthetoscopes. Am 11. ist der Puls bereits auf 44 gesunken, aber mehr Herzklopfen, bei Körperbewegung Gefühl von Brennen in der Herzgegend, Zunahme des Oedemes am ganzen Körper, besonders am Scrotum, das eine kindskopfgrosse Geschwulst mit fast verstrichenem Penis bildet. Urin noch dunkel, mehr Schlaf und Appetit, weniger Dyspnoe. Am 15. trat ohne jede bekannte Veranlassung ein Frost von cc. $\frac{3}{4}$ stündlicher Dauer ein, dann Hitze und während der Nacht Schweiß. Die Herzdämpfung war gleich und von da bis zum Schlüsselbeine der Schall noch leerer als zuvor und tympanitisch. Zunahme der Dämpfung links hinten unten, in der Gegend der Lungenwurzel Bronchialathmen. Am 16. der Puls regelmässig, gross, 76. Kleine Abnahme der Herzdämpfung. Von da bis zum 19. Abnahme der Dyspnoe und der Oedeme, fühlbares Reiben in der Herzgegend. Am 20. rasche Abnahme der Oedeme, Erleichterung, nur bei jeder Körperanstrengung selbst beim Umdrehen im Bette wieder etwas Dyspnoe, *Radialpuls 24, Herzschlag 48*, in der Weise, dass je eine stärkere und eine schwächere

Herzcontraction einander folgen, jede mit 2 Tönen. Sowohl an der Radialarterie als an der Carotis entspricht zwei Herzcontractionen nur eine Puls- welle. Während der Untersuchung hörte die zweite schwächere Herz- contraction eine Zeit lang auf, kehrte aber bald wieder.

An diesem Tage gab Patient ungefragt an, dass er bei jedem Herz- schlage stechenden Schmerz fühle von der linken Brustwarze ausgehend, von da im Bogen nach der Gegend des Schwertfortsatzes und weiterhin bis zum Nabel sich fortsetzend. Am 21. war der Herzschlag wieder dop- pelt (56) der Puls 28; gerade zu dieser Zeit überaus reichliche Diuresis. Am 22. und 23. einfacher Puls, am 25. Abends wieder Doppelschlag am Herzen 60, Radialis 30.

Von da an Verschwinden der Reibegeräusche, der Oedeme, Besserung bei gleichgross bleibender Herzdämpfung, so dass Patient am 9./IX. 59 nur noch mässig mit Athembeschwerden behaftet nach Hause entlassen werden konnte. —

Da sowohl die Verhältnisse der Pulsfrequenz als der Urinausscheidung sich etwas eigenthümlich gestalteten, indem unter der Einwirkung der Scilla, die langefort zu $\text{Z}\beta$ -i in Infus. (von 6./VIII. an) gereicht wurde, erstere sehr vermindert, letztere in wahrhaft kolossaler Weise gesteigert wurde, so erlaube ich mir beide in einer Tabelle etwas ausführlicher zusammen zu stellen:

	Tag	Puls	Urin		Tag	Puls	Urin
VII.	27	97	400	VIII.	7	—	200
	(Liquor Kali acet.)				vesp.	—	—
	28	96	—		8	80	500
	29	116	—		vesp.	—	500
	30	132	200		9	76	800
	vesp.	116	—		vesp.	68	100
	31	—	500		10	72	500
	vesp.	112	—		vesp.	96	600
VIII.	1	100	200		11	44	1200
	2	128	—		vesp.	80	300
	—	104	—		12	68	600
	3	132	—		vesp.	76	400
	4	—	300		13	40	500
	5	—	300		vesp.	48	200
	vesp.	—	—		14	44	500
	6	120	300		vesp.	60	500
	vesp.	124	—		15	60	1100
	(Scilla.)				vesp.	68	700

Tag	Puls	Urin	Tag	Puls	Urin
VIII. 16	48	500	VIII. 22	—	1700
vesp. 76	600	} 1100	23	96	1200
17	44		1000	vesp. 68	700
vesp. 44	?	} 2300	24	60	1400
18	44		1900	vesp. 60	—
vesp. 52	400	} 3000	25	60	2200
19	36		1500	vesp. 68	900
vesp. 72	1500	} 4600	26	72	900
20	44		3200	28	72
vesp. 24	1400	} 5000	vesp. 60	600	} 1900.
21	36		3800	29	
vesp. 28	1200		vesp. 80	300	

etc.

Heben wir bezüglich dieses Falles die therapeutische Seite hervor, so ist wohl eine kräftige, diuretische Wirkung der Scilla keine Seltenheit, allein nur selten wird sich durch irgend ein Diureticum eine Menge von 4600—5000 cc. Harn in 24 Stunden erzielen lassen und es dürften wohl nur Diabetiker und einzelne Hirn- und Rückenmarkskranke solche Zahlen aufzuweisen haben. —

Zucker enthielt jedoch dieser Harn nicht, sein spezifisches Gewicht war gering (1,008—1,009), seine Farbe sehr blassgelb. Da keine andern Medicamente genommen wurden, so dürfte hier wohl reine Scilla-Wirkung vorliegen. Weit seltener als die diuretische scheint die auch von *Buchheim* erwähnte pulsverlangsamende Wirkung der Scilla hervorzutreten, die wohl in diesem Falle, aber unter jenen meiner Beobachtung auch nur in diesem, unzweifelhaft hervortrat. — Auf der Höhe derselben, während der Radialpuls auf 24 Schläge gesunken war, kamen zwei eigenthümliche Symptome zum Vorschein: Schmerz bei den Herzcontractionen, wie er früher schon von *Piorry* angegeben, aber kaum jemals mit Bestimmtheit nachgewiesen wurde, und Ausbleiben je einer Pulswelle an der Radialis. Schon 2 Tage nach dem Eintritte dieses Mannes ins Hospital wurde bei linker Seitenlage ein sehr starker Herzstoss gefühlt, und doch war noch 8 Tage lang der Radialpuls zu klein und weich, um gezählt zu werden. Der Puls war also schwach, aber nicht wegen Schwäche der Herzcontraction, vielleicht wegen Erschlaffung und Elastizitätsverlust des Anfangsstückes der Aorta, welches noch vom Herzbeutel umhüllt, auch noch unter dem Einflusse des Pericardialexsudates steht? Dadurch liesse sich auch die zeitweise inspiratorische Abschwächung des Pulses und das vorhin erwähnte Fehlen des Nachschlages an der Carotis und Radialis erklären. —

Am Tage des Eintrittes dieses Kranken war die Diagnose nicht ganz leicht: Pericarditis war wahrscheinlich, schon wegen der Schwäche des Pulses und Herzstosses, aber die Herzdämpfung war nicht nach oben vergrössert und kein Reibegeräusch wahrzunehmen. Hätten wir nicht die Verwachsung der vorderen Lungenränder durch genaue Percussion während verschiedener Seitenlage nachweisen können, so wäre Lähmung oder Fettentartung des Herzfleisches anzunehmen gewesen. Während der nächsten Tage trat eine Bestätigung dieser Annahme durch Reibegeräusche ein, die auch nur bei Seitenlage gehört wurden — ein Beweis, wie vortheilhaft dieses Verfahren auch bei praktischen Krankenuntersuchungen verwendet werden kann. Der tympanitische Schall nach aussen und oben von der Herzgegend wies auf Retraction der Lunge hin und es war wohl auch an den Rändern stellenweise Compression bis zur Luftleere da und wurde während der Resorption des Exsudates wieder rückgängig, denn am 17./VIII. zeigte sich die Ausdehnung der Herzdämpfung um etwas weniges in Richtung von links nach rechts kleiner als an den nächsten Tagen zuvor.

Ich habe bereits früher¹⁾ aufmerksam gemacht, wie wichtig die Untersuchung bei Seitenlage für die Diagnose der Pericardialgeräusche sei und ich erwähnte damals, wie bei den Klappenfehlern entweder keine Veränderung oder doch sicher kein Kommen und Verschwinden der Geräusche wahrzunehmen sei. Dies kann ich jetzt noch etwas erweitern, indem ich in letzter Zeit zufällig bei einer exquisiten Mitralstenose mit diastolischem Schwirren fand, dass der Herzstoss bei linker Seitenlage und mit ihm das Schwirren sich auffällig verstärkten. Eben so verhielt es sich bei später untersuchten zwei analogen Fällen, indess bei Mitralinsuffizienzen sich das systolische Schwirren weit weniger verstärkte. — Damit der Herzstoss stark und das diastolische Schwirren deutlich werde, ist es eben nöthig, dass der kleinere und durch den rechten von der Herzspitze verdrängte linke Ventrikel erst mit der Brustwand wieder in Berührung komme, und dies geschieht bei linker Seitenlage. —

III. Endocarditis.

Indess diese Erkrankung ziemlich selten einen eigenthümlichen und charakteristischen Symptomencomplex macht, kommen doch einzelne solche Fälle vor, in welchen keine gleichzeitige acute Krankheit vorliegt, und demnach die allgemeinen Symptome der Endocarditis gut beobachtet

¹⁾ Wunderlich's Archiv 1858. p. 521.

werden können; allein die localen am Herzen pflegen um so weniger charakteristisch zu sein, als sie in der Regel durch diejenigen einer älteren Herzkrankheit, zu welcher die Endocarditis hinzutrat, gedeckt werden. So verhielt es sich denn auch in dem nachstehenden Falle, dem einzigen, der zu meiner Beobachtung kam.

5. Langjährige Aorteninsufficienz, Endocarditis, rechtseitige Lähmung, Tod.

H. M. 22 J. Der Vater und der einzige Bruder starben, letzterer im Alter von 19 Jahren, vor 1 J. an Tuberculose, die Mutter ist gesund. Bis zum 6. Jahre entwickelte sich Patient gut und machte in der Schule tüchtige Fortschritte. Dann aber trat (ohne Vorausgehen eines acuten Exanthes) eine mehrmonatliche acute Krankheit mit Delirien und später mit allgemeiner Wassersucht ein, nach deren allmäliger Heilung Stumpfsinn zurückblieb und sich sowie eine gewisse körperliche Schwäche nie wieder ganz verlor. Seit langer Zeit bestand Herzklopfen, oft traten Schwindelanfälle auf, und schon vor 4 Jahren hatte ich Gelegenheit, eine ausgeprägte Aorteninsufficienz zu constatiren, die auch seither von mir sowohl als von einigen meiner Herren Collegen vielfach zu Demonstrationen benutzt wurde. Vor 3 Jahren (9./XII. 57) nahm ich folgende Notiz auf: Leicht ektatische Venen an Conjunctiva, Wangen und Lippen, Röthe der letzteren livid, im übrigen die Haut blass, weiss. Puls gross und voll, rasch zurücksinkend. Linke Brustwarze höher stehend, Vorwölbung der Herzgegend, Herzstoss im 4. 5. und 6. Intercostalraume verbreitet, hebend bis 1" hinter die Brustwarze. Systolisches Schwirren und leichte Pulsation an der Aorta. Systolisches rauschendes Geräusch ohne Ton an der Herzspitze, dem ein zweites kürzeres folgt. Beide an der Aorta stärker, der 2. Pulmonalton verstärkt. Doppeltes Carotiden-Geräusch, Tönen der Radialis. Am 1./V. 60 die Geräusche gleich, nirgends ein Ton zu hören; kleine rechtseitige Herzdämpfung, Sternum schallt hell, links vom untern Rand der 4. Rippe bis zur Stelle der Herzspitze (VI. J. C. R., 1" vor der Axillarlinie) Dämpfung des Schalles. Am 2. April war sein Bruder an Hirntuberkeln und Meningitis basilaris gestorben; hierüber konnte er sich nicht trösten und brachte selbst noch, als die rauhere Jahreszeit anbrach, stundenlang am Grabe seines Bruders zu. Gegen Ende October begann er abzumagern, schwitzte viel, hustete hie und da, verlor den Appetit und klagte öfter über Frösteln, dennoch blieb er am Mittage des 2. November 7 Stunden auf dem Kirchhofe. Von da an verschlimmerte sich sein Leiden, er musste das Zimmer hüten und bekam nun äusserst profuse Nachtschweisse. Während dieser Periode sah ich ihn zweimal, seine Magerkeit, sein tief leidendes Aussehen fielen mir

auf, ich fand am Herzen keine Veränderung, auch bei genauester Untersuchung kein Zeichen von Lungentuberkulose, nur rechts abwärts vom Schulterblattwinkel etwas dumpfen Schall, aber das Athmen vesiculär. Nirgends Schmerz, Puls voll und langsam, Hautwärme etwas erhöht (Ol. jecor., Abends Salbeithée). Nach dreiwöchentlicher Dauer dieses unbestimmten Stadiums trat plötzlich am 13. Abends starke Hitze ein, Klopfen aller Arterien, Delirien, die die Nacht durch andauerten, einiger Verfall der Sprache. Am 14. früh: P. 132, sehr gross, vibrirend; Schwerbesinnlichkeit, lallende Sprache, hie und da leichter Kopfschmerz in der Stirngegend, leichter Tiefstand des linken Mundwinkels, sonst keine Lähmung. Sehr heisse Haut, Unterleib eingezogen, Stuhl hart. (Infus. Digit. c. O^i 2 stündl.) 15. Die Nacht war ruhiger; nur wenig Delirien, P. 93 noch sehr voll, etwas mehr Appetit, viel Durst, kein Stuhl; leichte Nackencontractur und Drehung des Kopfes nach rechts, tieferer Stand des linken Mundwinkels, öfteres regelloses Schielen, Schiefstand der Zunge nach rechts. Der Unterleib eingezogen, unschmerzhaft, zeigt zwei Roseola-Flecken in der Magengegend, die Milz vergrössert, handbreit, aber den Rippenbogen nicht überragend. Herzstoss sehr stark im 6. I. C. R. zwischen Axillar- und Papillarlinien vorfindlich, Herzdämpfung, sowie auch die Geräusche gleich, nur letztere sehr laut. Die Schweisse wurden von dieser Zeit an gering, die Haut war nun trocken oder mässig feucht, der Kopfschmerz hörte völlig auf und kam im ganzen weiteren Verlaufe nicht wieder. Der Stuhl erfolgte während der nächsten Wochen nur auf Clysmen und Laxantien alle 2—4 Tage, die Zunge wurde bald trocken und braun. Abends: P. 108 Temperatur 40,0. Klage über Schwäche des rechten Armes, seit 2 Tagen sich entwickelnd, hie und da Schmerzen darin. 16. P. 112, temp. 39,5. Die Zunge steht jetzt noch links, Speisen fliessen rechts am Munde wieder aus, Schielen; sieht, hört und schmeckt gut, keine Sensibilitätsstörung. Unter Tag nahm die Lähmung des rechten Vorderarmes wieder ab, dagegen zeigte sich zum erstenmale Schwäche und Schwerbeweglichkeit am rechten Fusse. Um diese Zeit erschienen noch mehrere Roseola-Flecken am Bauche, die je nach 3—4 täg. Bestande wieder vergingen.

Am 17. P. 116, gross, hart und schnellend; man hört mit dem Ohre bereits in der Nähe der Radials, ohne noch die Haut zu berühren, das Tönen derselben. Die Nacht war gut, viel Schlaf, wenig Delirien; aber Zunahme des Stupors, mechanisches Nachsprechen der Worte, Sprache undeutlicher. Abnahme des Turgors der Haut, blasseres Aussehen. Die Nackencontractur hat aufgehört, Pupillen frei beweglich, links etwas Ptosis, der Unterkiefer stellt sich beim Kauen nach links. Die Lähmung

des rechten Armes vollständig, des Fusses nahezu complet. Die Sensibilität bedeutend vermindert an diesen beiden Gliedern, im Gesichte dagegen, sowie auch die Function der übrigen Sinne ungestört. Oft Schluchzen, (cont. Digit.) vesp. Abnahme der Grösse von Puls und Herzschlag, P. 108, wie seither regelmässig; Schmerzen im rechten Fusse (an Knie, Wade und Innenseite des Oberschenkels), 18. Etwas Besserung, P. 108. Unterleib sehr eingezogen; die Milz mit der Spitze zu fühlen, bei Druck empfindlich. Abends: P. 108, temp. 39,7. Am 21. Nachts Delirien und Visionen, wobei Patient den rechten vorher und nachher gelähmten Arm kräftig gebrauchte. P. 112, T. 38,5, Abends 116 und 39,3. Von da an geringe Besserung, Abnahme des Stupors, heiteres Wesen, mehr Schlaf, nur regelmässig im Beginne der Nacht Delirien, viel Appetit, weniger Durst und merkbliche Abnahme der Lähmung. (Inf. Digit. e \ominus i stdl.) 26, P. 84—88, T. 38,1 (Digit. ausgesetzt), Puls unregelmässig, kleiner. Das doppelte Aortengeräusch zu fühlen und schon beim Annähern des Kopfes zu hören. Heute Nacht zum erstenmale keine Delirien. 27. Vollerer Puls (102), unruhiges Wesen, Gereiztheit, bedeutende Zunahme der Anästhesie am rechten Arme, der Fuss beweglicher, so dass er darauf stehen kann. Von da an, sobald der Puls klein, langsam (-84) wird allgemeine Besserung, sobald die Digit. 1—3 Tage ausgesetzt war und der Puls grösser wird, wieder Delirien und Verschlimmerung der Lähmung, Trockenwerden der Zunge etc. Am 2. December zum erstenmale spontaner Stuhl, von da an noch öfter; am 4. Dec.: die Lähmung am Munde ist jetzt deutlich rechtseitig geworden, seit einigen Tagen fliessen die Speisen nur auf der rechten Seite aus; der rechte Mundwinkel steht höher und bewegt sich weniger, die Zunge steht nach rechts (!) Beginnendes Oedem der Augenlider und des rechten Handrückens. Vom 6. Dec. an blieb der Puls frequenter und unregelmässig (96—124), die sensible und motorische Lähmung rechterseits nahm zwar ab, allein es stellte sich Unruhe, Beklemmung und Herzklopfen ein. Oefteres Verschlucken. Extreme Abmagerung, bleibendes Oedem am rechten Hand- und Fussrücken. Am 16. P. 128. Zunehmende Unruhe, Orthopnoe, Todesangst, viel Durst, leichte Dämpfung rechts, hinten, unten, die Herzdämpfung noch wie in den letzten Tagen, Herzstoss im 6. I. C. R. nahe der Axillarlinie; heute zum erstenmale in der Gegend des 3. rechten Rippenknorpels ein schabendes Pericardialgeräusch den Klappengeräuschen beigemischt, wodurch diese dem Rasseln einer Trommel ähnlich werden. Inf. Digit. e β wirkungslos, ebenso die später angewandten Reizmittel (Liqu. ammon. anis.) Tod am 17. Mittags 12 Uhr. Section am 18. Mittags 3 Uhr. Magere, blasse Leiche, Gesicht, rechte Hand und rechter

Fuss ödematös, starke Todtenstarre. Geringer Metorrhismus, nur der Magen stärker lufthaltig, dennoch trifft eine Nadel im 5. I. C. R., also absichtlich zu hoch eingestochen, nicht die Herzspitze, sondern geht unterhalb derselben durch den tiefsten Theil des Pericardialsackes. Bei der Eröffnung des Brustkorbes zieht sich die Lunge gut zurück, doch verharren die Ränder der Lunge um die Herzdämpfung, durch alte Adhäsionen an Pericard und Costalpleura fixirt, in ihrer Stellung. Auch seitlich und gegen die Spitze zu links einige alte Adhäsionen. In jedem Pleurasacke und im Pericard einige $\frac{3}{4}$ serösblutiger Flüssigkeit. Das Pericard an der Umschlagstelle gegen die grossen Gefässe hin fleckig geröthet, mit einzelnen Faserstofflocken bedeckt, rauh; an der vordern Fläche des linken Ventrikels ein grosser Sehnenfleck. Das Herz gross, rundlich, die Spitze breit, nur vom starken vergrösserten linken Ventrikel gebildet; der rechte Ventrikel klein, eng; seine Klappen gut; der linke weit, seine Wände dick, die Papillarmuskeln plump, das Septum nach rechts hinübergewölbt. Die Mitralklappe verkürzt, stellenweise hart, gelb getrübt, nur am Rande mit frischen hahnenkammförmigen Auswüchsen besetzt; die Sehnenfäden kurz, mitunter verdickt. Nach Aufschneiden der Aorta zeigt sich die Ventrikularseite der auch sonst verkürzten und verdickten Semilunarklappen grossentheils, ferner der angrenzende Theil den Ventrikelendocards, endlich der Aortenzipfel der Mitralis an seiner Ventrikularseite, theils uneben, wie geschwürig vertieft, theils über und über bedeckt mit papillaren, fleischfarbenen oder weisslichen Wucherungen. Diese bieten die verschiedensten Grössen bis zu der eines Hanfkorns, und sind theilweise durch frische oder ältere Blutgerinnsel mit einander verbunden. Herzfleisch gut, nur an der Spitze von einigen Ecchymosen durchsetzt; die Aorta ziemlich weit bis zur Einmündungsstelle des Duct. arterios., hier enger und mit einer halbringförmigen, glatten, ziemlich breiten Narbe besetzt. Die Lungen an den untern Lappen ödematös, stark pigmentirt, sonst gesund. Die Milz in die Länge und Breite vergrössert, mürbe, schlaff, blutarm, mit 2 keilförmigen Infarkten. Muskatnussleber mässig vergrössert, dick, Galle gelbbraun; Nieren klein, glatt, links die Kapsel etwas derb anhängend, die corticalis blass und glänzend, rechts die ganze Niere stark hyperämisch, mit einzelnen Extravasaten durchsetzt, zeigt einen haselnussgrossen Infarkt, ganz jenen in der Milz gleich. Beim Aufschneiden des Schädels fliesst etwas viel Wasser aus, die Maschen der pia leicht hydropisch, die rechte Grosshirnhemisphäre umfangreicher als die linke, die Hirnsubstanz blutreich, feucht. In der Nähe des Thalamus opticus, nach aussen davon, gegen das Centrum semiovale zu findet sich ein nussgrosser, weisser, in der Mitte gelber Erweichungsherd mit reichlichen Körn-

chenzellen. Die zu ihm führenden Gefässe zeigen auch bei genauer Untersuchung, welche Hr. Prof. Förster vorzunehmen die Güte hatte, keine Emboli, wohl aber Fettkörnchen in einzelnen Gefässen, welche aus eingewanderten und rasch zerfallenen Pfröpfen entstanden sein konnten. *Epiërise.* In ätiologischer Beziehung wurde bereits Eingangs auf die Beziehung der Endocarditis zu der früheren Klappenerkrankung, also auf deren Recidive aufmerksam gemacht. Als nächste Veranlassung liesse sich sowohl im Einklange mit den älteren Schriftstellern über Herzkrankheiten, z. B. *Corvisart*, die psychische Erregung hervorheben, als auch die rheumatische Veranlassung; als deren Wirkung namentlich die reichlichen Schweisse würden aufgefasst werden können. Möglicherweise hat beides, öftere Erkältung und tiefe psychische Erregung hier zusammen gewirkt. Unter den Zeichen steht obenan die auffallende Reizung und stürmische Thätigkeit des Herzmuskels, in Folge deren die Aortengeräusche und das Tönen der Arterien per distance hörbar wurden. Die Herzdämpfung vergrösserte sich merklich, dennoch nie Schmerz in der Herzgegend. Die wenigen Temperaturmessungen, welche ich anstellen konnte, sind um so weniger von Werth, als es zweifelhaft ist, ob die Hirnerweichung auch Einfluss darauf hatte. Sie ergeben

am 15. Novbr. Abends (3. Tag) 40,0 bei 108 Puls

am 16. „ früh (4. Tag) 39,5 bei 112 „

am 18. „ Abends (6. Tag) 39,7 bei 108 „

am 21. „ früh (9. Tag) 38,5 bei 112 „

am „ „ Abends 39,3 bei 116 „

am 23. „ früh (11. Tag) 38,3 bei 108 „

am 16. „ früh (14. Tag) 38,1 bei 84 „

Demnach eine febris continua remittens mit mässigen Abendexacerbationen, welche in einer ungefähren, jedoch nicht genauen Bezeichnung zu der Pulsfrequenz standen.

Als ein wichtiges und wohl hier zum erstenmale beobachtetes Symptom ist wohl die gleich im Beginne des acuten Stadiums statthabende Bildung von *Roseola-Flecken* in der epigastrischen Gegend hervorzuheben, deren erst 2 (am 1. Tage), dann an den folgenden noch einige weitere entstanden, und je nach 3—6 tägigem Bestande wieder verschwanden.

Die *Diagnose* wurde etwa in der zweiten Woche auf Endocarditis im linken Ventrikel und Embolie in die Hirnarterien, der linken Seite mit Bildung eines encephalitischen Herdes in der Gegend des corpus striatum oder thalamus opticus gestellt. Die Endocarditis wurde hauptsächlich aus der Abwesenheit einer jeden anderen Krankheit erschlossen, die ähnliche Symptome veranlassen konnte (Typhus, Tuberculosis), dann

aus der auffallenden Reizung des Herzmuskels, der zunehmenden Dilatation des Herzens, der ungemainen Intensität der Geräusche, der weit mehr als früher schwirrenden Beschaffenheit des Pulses, dem lauten Tönen der Arterien. Gestehen wir es jedoch, den wesentlichsten Anhaltspunkt bildete die hinzu getretene mit den embolischen, ihren Symptomen nach völlig übereinstimmende Hirnerkrankung. Erst dann, als diese hinzutrat und den subacuten Krankheitsverlauf in einen entschieden acuten verwandelte, bekam das vorher einfach phthisische Krankheitsbild einen anderen und bestimmten Charakter.

Die Hirnerkrankung, jedenfalls heerdartig, könnte aufgefasst werden als Hämorrhagie, als Tuberkelbildung und als embolische. Für eine Hämorrhagie entstand sie denn doch zu allmählig, eine solche hätte unter den gegebenen Kreislaufverhältnissen gerade rasch erfolgen müssen und konnte keinen Falles ein so veränderliches Wochen lang andauerndes Krankheitsbild liefern. Für die Tuberkulose sprachen zwar die hereditären Verhältnisse, und konnte der Umstand, dass kurz zuvor ein Bruder an derselben Erkrankung gestorben war, besonders verlockend erscheinen, allein es fehlte jedes Zeichen von Lungentuberkeln, und ein Zusammenhang mit der Herzkrankheit war zu wahrscheinlich. — In der That war die Lähmung, wenigstens gegen Ende rein rechtsseitig, die Sprache etwas mit betroffen (lallend), gleichzeitig war die Milz angeschwollen und schmerzhaft, eine Endocarditis sehr zu vermuthen. Das geröthete Aussehen des Gesichtes, die Verminderung der Sensibilität, der schwankende Gang der Symptome stimmten allerdings nicht überein mit den von *Traube* und *Cohn* angegebenen Erscheinungen, allein die vorliegenden Umstände vermochten dies wohl zu erklären. Thatsächlich fanden sich Infarkte in Milz und Niere, Endocarditis, Erweichung im Hirne vor, nur die Embolie selbst war nicht nachweisbar.

Ueber die typhoiden Krankheiten der Hausthiere

von

J. RAVITSCH,

Magister der Thierarzneikunde, Privatdocent beim Veterinär-Institute der medico-chirurgischen
Academie zu St. Petersburg.

In der Thierheilkunde wird viel von Typhus und typhösen Krankheiten der Thiere gesprochen, so dass man leicht zum Glauben verleitet werden kann, es komme der Typhus bei denselben eben so häufig vor wie bei dem Menschen. In der That aber verhält sich die Sache ganz anders. Man hat nämlich in der Zoopathologie meistens bis jetzt noch vom Typhus jenen Begriff der symptomatischen Medicin behalten, nach welchem derselbe nur einen Symptomencomplex, aber keinen besonderen, selbstständigen Krankheitsprozess darstellt. — Den Typhus nur als Synonyme des Nerven-Faulfiebers der alten Pathologen betrachtend, spricht man häufig vom typhösen Charakter einer Krankheit, wenn dieselbe nur von einem Allgemeinleiden des Nervensystemes und veränderter Blutmischung begleitet wird. Und da solche Symptome bei sehr vielen verschiedenen Krankheiten angetroffen werden, so wurde in der Zoopathologie auch eine besondere Klasse von Krankheiten — die Typhen — geschaffen, zu welchen man nach der Krasenlehre der Wiener Schule alle diejenigen Thierkrankheiten gezählt hat, welche von hypinotischer Blutmischung und einem asthenischen Fieber begleitet werden. — Sind zwar die Meinungen über das Entstehen dieser Dyscrasie noch getheilt, und lassen Einige dieselbe primär, Andere dagegen erst secundär, in Folge der Nervenaffection, entstehen, so wird dieselbe doch einstimmig als Hauptleiden und charakteristisches Merkmal der Typhen der Hausthiere angegeben. —

In der letzten Zeit wollte *Spinola* den Begriff vom Typhus in der Thierheilkunde etwas begrenzter wissen und meinte, es wäre besser, nur solche Krankheiten Typhus zu nennen, welche, wie die Rinderpest, der

Anthrax u. dgl. sich durch ihren acuten Verlauf, ihre Bösartigkeit und Contagiosität auszeichnen. — Allein auch nach dieser Begrenzung wird man zum Typhus (in diesem symptomatischen Sinne) noch sehr verschiedene Krankheiten zählen müssen. Warum sollten dann die bösartigen Schaafspocken, oder der bösartige Katarrh der Wiederkäuer, der acute Rotz der Pferde nicht ebenfalls Typhus heissen?

Von der andern Seite will man bis jetzt in der Zoopathologie noch die Typhen streng von den Entzündungen getrennt wissen, oder genauer gesagt, man hält dieselben für zwei Prozesse, die nicht nebeneinander im Körper vorkommen und existiren können; und zwar soll der wesentliche Unterschied zwischen diesen beiden Familien hauptsächlich in der allgemeinen Blutkrase bestehen, welche bei den Entzündungen hyperinotisch, bei den Typhen dagegen hypinotisch sei. Desshalb sollen auch die ersten immer plastische Exsudationen — Ablagerungen des Fibrins aus den Gefässen hervorbringen, während bei den letzten höchstens nur albuminöse Transsudationen zu Stande kommen. — Man sieht daraus, wie fest noch in der Thierheilkunde der alte Glaube bestehe, als sei das Fibrin des Blutes die einzige histogenetische Substanz der thierischen Plastik.

Dass nach solchen humoral-pathologischen Begriffen von der Entzündung und den Typhen eine grosse Verwirrung in der Diagnose vieler Thierkrankheiten entstehen musste, wird wohl leicht einzusehen sein. Ich will nur folgende Krankheiten anführen, die bis jetzt noch einen Streitpunkt in der Zoopathologie ausmachen, nämlich der sogenannte bösartige Katarrh der Pferde und die Rinderpest. — *Der bösartige Katarrh der Pferde* wurde zuerst in Frankreich unter dem Namen *Charbon blanc* und *Mal de tête de contagion* und mithin als besondere Form des Milzbrandes beschrieben; dann von *Delafond* u. A. als eine besondere Form des Rotzes und zwar als morve gangréneuse betrachtet, von *Bouley* und *Renault* endlich als Petechialfieber anerkannt. In Deutschland ist derselbe bald als brandiger Nasenkatarrh (*Hering*), bald als brandige Druse (*Spinola*), dann wieder als Petechialfieber (*Rychner*), und endlich von *Röll* als besondere Form des Milzbrandes angesehen worden. Dasselbe Schicksal hatte auch der bösartige Katarrh der Wiederkäuer. Auch er ist bald zum Milzbrande, bald zu den Neurophlogosen und endlich zu den diphtheritischen Entzündungen gezählt worden. In dem *acuten Rotze* hat man eine acute bösartige Scrophulosis (*Veith, Loiset, Hering* u. A.), eine acute Tuberculose (die Anhänger *Dupuy's*), eine besondere typhöse Krankheit (*Rychner*), die Pyaemia (*Renault* und einige andere französische Autoren) und die Diphtheritis (*Röll*) sehen wollen. Die *Influenza der Pferde* ist seit *Huxham* als faulige (?) Lungen- und Leberentzündung, als Typhus abdominalis (v. *Hering*), als

Pferde-Typhus (v. *Nieman* und *Ithen*), als Gastro-enteritis (v. *Leblanc* und *Girard*), als Peripneumonia epizootica (v. *Toggia* in Italien), als typhöse Lungen- und Leberentzündung (*Tegge*), als Fièvre typhoïde (v. *Denoc* und *Chartier*), als rheumatisches Fieber mit katarrhalischen oder gastrischen Complicationen (v. *Spinola* und dann von den meisten Zoopathologen Deutschlands) und endlich als Diathèse typhoïde (v. *Sanson*) beschrieben worden und war die Ursache einer vielfältigen Polemik, indem die Einen in derselben die Entzündung, die Anderen nur das Typhöse sehen wollten.

Die Rinderpest hat in letzterer Zeit zu einem wahren Schisma in der Veterinärliteratur Veranlassung gegeben.

Wie bekannt, war *Hildebrand* der erste, welcher die Identität derselben mit dem Typhus abdominalis des Menschen aufstellte. Diese Meinung wurde hernach von allen Zoopathologen einstimmig angenommen und durch *Bochdalek*, der bei der Rinderpest Schwellung und Ulceration der Peyerschen Drüsen beobachtet hat, ausser Zweifel gesetzt. Nun aber hat *Röll* im Jahre 1850 bei der damals herrschenden Rinderpestepizootie in Oesterreich statt der von *Bochdalek* angegebenen Exulcerationen der Drüsen nur croupöse Ausschwitzungen auf der Darm- und Magenschleimhaut wie auch in den Respirations-Organen gefunden, und als Anhänger *Rokitansky's* nach diesen anatomo-pathologischen Daten berechtigt zu sein geglaubt, die Krankheit als croupöse Entzündung des Magens und Darmes zu betrachten und die Identität derselben mit dem Typhus des Menschen ganz abzuleugnen. Ja, *Röll* ging damals noch weiter und wollte behaupten, dass diese croupöse Entzündung auch bei anderen Thieren vorkomme und nicht dem Rindvieh allein eigen sei. — Dann solle dieselbe seiner Meinung nach überall sich spontan entwickeln können. Von dieser letzten Behauptung scheint er jetzt zurückzutreten, vertheidigt aber noch mit allem Eifer seine Ansicht über das Wesen der Rinderpest.

Von der andern Seite trat *Spinola* in Berlin entschieden gegen *Röll* auf. Auf die hypinotische Blutmischung bei der Rinderpest sich berufend, hält dieser namhafte Zoopatholog das Vorkommen von Entzündung und fibrinösen Exsudaten bei derselben für ganz unmöglich. Die Hypinosis, meint er, sei die nächste Ursache der Krankheit, und das Localleiden entstehe nur in Folge der Stase. Diese Meinung ist zwar nicht neu. *Pallas* hat schon im vorigen Jahrhunderte das exclusive Vorkommen der spontanen Rinderpest nur in den Steppenländern Oesterreichs und Russlands in der salinischen Bodenbeschaffenheit dieser Gegenden gesucht, wodurch das Blut der Thiere mehr Salze und weniger Fibrin enthalten solle. Allein trotz ihrem Alter ist diese Hypothese doch nicht minder falsch. Denn erstens müsste dann die Rinderpest in allen übrigen salinischen Gegenden

Europas einheimisch sein; zweitens hätte dieselbe beständig in den Steppenländern vorkommen müssen, was aber die Beobachtung nicht bestätigt; drittens endlich müsste eine solche Dyscrasie sich auch bei den übrigen Herbivoren in den Steppen entwickeln. Man muss aber den kräftigen Körperbau und die äusserst starke Lebenszähigkeit des Steppenviehes gar nicht kennen, um einen solchen schädlichen Einfluss des Bodens auf dasselbe behaupten zu wollen. Dann ist diese Behauptung auch ganz unphysiologisch. Denn ist einmal das Vieh in den Steppen dem schädlichen Einflusse des Bodens beständig unterworfen, so muss dasselbe sich auch an diesen Einfluss gewöhnen. Dann aber hört er auch auf schädlich zu sein.

Die Annahme, dass die Hypinosis das nächstursächliche Moment der Rinderpest sei, ist aber schon desshalb irrig, weil man sehr oft diese Veränderung des Blutes im Anfange der Krankheit völlig vermisst. Dann wird dieselbe bis jetzt grösstentheils nur aus der mangelnden Gerinnung des Blutes geschlossen; man hat aber dabei ganz ausser Acht gelassen, dass das Blut möglicherweise, auch bei normalem Fibringehalte, aus ganz anderen Ursachen nicht gerinnt, z. B. in Folge vermehrten Salzgehaltes oder der Gegenwart von Ammoniak u. dgl. Ich habe aber in einigen Fällen im Gegentheil eine absolute Vermehrung des Fibrins im Rinderpestblute gefunden.

Wenn wir aber auch die Gegenwart der hypinotischen Blutmischung bei dieser Krankheit zulassen, so kann dieselbe doch nicht den ganzen Prozess der letzten erklären. Viele anatomo-pathologischen Untersuchungen haben genügend bewiesen, dass die Nutritions-Störungen bei dieser Krankheit niemals nur in Blutstasen bestehen (obwohl solche nie fehlen); im Gegentheil findet man immer eine vermehrte Zellenbildung und zwar in 2 Formen, nämlich: 1) als Folliculäranschwellungen, und 2) in Form zusammenhängender, mehr oder weniger dicker Platten (Plaques). Oeffnet man nämlich den Darmkanal, so findet man (ausser der sehr ausgesprochenen Blutstase, welche bald als kleine und grössere Flecken, bald als gleichmässige, dunkle Röthung, oder als Eechymosen und hämorrhagische Herde erscheinen) immer hanfkorn- oder erbsengrosse Erhöhungen auf der Scheinhaut, und zwar hauptsächlich in der Nähe des Pylorus und im ersten Drittheile des Duodenums. Diese Erhabenheiten sind bald von Epithelium bedeckt, bald von demselben entblösst und fühlen sich bald härter, bald weicher an. Die härteren bestehen aus kleinen, runden, körnigen, ein- oder mehrkörnigen Zellen und freien Kernen; die weicheren dagegen erhalten mehr freie Kerne und eine feinkörnige Masse (Zellendetritus). Beide enthalten sehr wenig Epithelialzellen. Diese Erhöhungen entstehen durch Schwellung und vermehrte Zellenbildung in den geschlossenen Follikeln

(Lenticular-Drüsen); können aber auch pathologische Neubildungen darstellen. Man findet dieselben auch auf der Schleimhaut des ductus choledochus und zwar lassen sie sich hier weit bis in die Lebergänge verfolgen. Sehr oft bilden sich in der Mitte der Erhöhungen kleine Oeffnungen und das Contentum lässt sich wie ein Propf herausziehen. Entleert sich dasselbe, so bekommt die Scheimhaut ein siebähnliches Aussehen. Der Grund der Vertiefungen reicht dann tief in die Submucosa hinein, in der man an solchen Stellen eine starke Wucherung des Bindegewebes deutlich entdecken kann. Weiter unten im Dünndarme werden diese rundlichen Erhöhungen mehr und mehr seltener und statt ihrer treten längliche, polygonale oder zackige Platten auf, die nur aus Cylinderepithelium bestehen. Diese Platten sitzen oberflächlich auf der Schleimhaut und hinterlassen nach ihrer Entfernung nur oberflächliche Erosionen. Nicht selten fließen mehrere solche Platten zusammen, wodurch eine grosse Strecke der Schleimhaut durch Abfallen derselben erodirt wird. Die Peyerischen Drüsen sind geschwollen, brechen aber selten auf. Ich habe wenigstens nie Ulceration derselben gesehen. Im Cöcum kommen die Platten sehr selten vor, dagegen habe ich in einigen Fällen in demselben viele runde Erhöhungen (Follicular-Schwellungen) wie im Magen gesehen.

Immer findet man sehr starke seröse Infiltrationen der Submucosa sowohl des Magens, als des Dünndarms. Croupöse Ausschwitzungen fand ich nur bei einigen Thieren, welche zugleich an der Pneumonia epizootica gelitten haben.

Die Mesenterialdrüsen sind grösstentheils sehr stark geschwollen. Die Milz meistens unverändert, dagegen bietet die Leber immer eine sehr bedeutende Hyperämie und fettige Erweichung dar. In den übrigen Organen findet man ausser der ausgesprochenen Blutstase Nichts von besonderer Bedeutung.

Die Rinderpest bietet also alle Merkmale der Entzündung dar und darf nach den neueren pathologischen Begriffen der hypinotischen Blutmischung wegen von derselben nicht getrennt werden.

An einem anderen Orte (Zoonosologia) habe ich hinreichend bewiesen, dass selbst in jenen Entzündungen, bei welchen in der That eine allgemeine Hyperinose erscheint, diese niemals schon im Anfange auftritt, sondern erst im weiteren Verlaufe der Krankheit sich entwickle, und zwar habe ich nach *Virchow* angenommen, dass die Exsudate eine Production des entzündeten Gewebes seien, aus dem Grunde, weil im widrigen Falle die Fibrinquantität im Blute mit dem Maximum der fibrinösen Ausschwitzungen sich vermindern müsste, was aber meine vielfältigen Untersuchungen nicht bestätigt haben. Ich habe nämlich das Blut in verschiedenen Sta-

dien der Pneumonia und Pleuritis bei Pferden und der Pneumonia epizootica des Rindviehes untersucht und fand, dass die Vermehrung der Fibrinquantität im Blute erst dann eintrete, wann die Auscultation und Percussion die bereits erfolgte starke Ausschwitzung anzeigen; ferner dass sich dieselbe dann immer steigere und ihr Maximum erreiche; endlich dass dieselbe immer fehle oder sehr unbedeutend bleibe, wo es gelingt, durch passende Mittel die Exsudation zu hemmen.

Ich habe mich von der Unabhängigkeit der fibrinösen Exsudation von der veränderten Blutmischung auch durch folgenden Versuch überzeugt. Ich habe nämlich Hunden nach Durchschneidung beider Vagi und dadurch erfolgter starker Beschwerde der Respiration, wo also nach der Krasenlehre von einer gesteigerten Oxydation des Blutes nicht mehr die Rede sein kann, einen Nagel in die Brusthöhle eingebracht, und fand bei der Section denselben von Fibringerinnsel umgeben, obwohl das Blut viel langsamer gerann.

Man hat demnach keinen Grund, die Rinderpest nicht als Entzündung zu betrachten. Wir können dieselbe nicht nach *Röll* Darmcroup nennen, weil die croupösen Ausschwitzungen bei ihr nicht constant sind. — Sie ist aber auch kein einfacher Follicularkatarrh, weil erstens solche ausgebreitete Blutstasen, wie bei der Rinderpest, nie beim Darmkatarrh vorkommen. Zweitens spricht schon die besondere Contagiosität der Rinderpest für die Specificität derselben. Drittens endlich darf auch das constante Nervenleiden bei derselben nicht vergessen werden.

Man ist daher berechtigt anzunehmen, dass die schädlichen Einflüsse, welche diese bösartige Gastro-enteritis hervorrufen, zugleich auch die Function der n. vagi und sympathicus beeinträchtigen, wodurch allein erst jene merkwürdigen Stasen in den Schleimhäuten sowohl der Verdauungs- wie der Respirations-Organe und die sehr behinderte Respiration, welche gewöhnlich als erstes Krankheits-Symptom erscheint, sich erklären lassen.

Was nun die Actiologie dieser Krankheit betrifft, so ist schon früher erwähnt worden, dass die Bodenverhältnisse für sich allein unmöglich die spontane Entwicklung derselben in den Steppenländern erklären können. Viel mehr könnte man die hygieinischen Schädlichkeiten, denen das Steppenvieh sehr oft unterworfen ist, als veranlassende Ursachen derselben annehmen. Es liegen auch viele Beobachtungen der *spontanen Rinderpest* bei den Treibheerden auch ausserhalb der Steppen vor. Gegen diese Annahme könnte man aber einwenden, dass erstens das Steppenvieh an solche schädliche Einflüsse gewohnt ist; zweitens sind in den Steppen auch die übrigen Hausthiere denselben schädlichen Einflüssen unterworfen, und doch kommt bei denselben keine der Rinderpest analoge Krankheit

dort vor; drittens endlich erfreut sich das Vieh auch in anderen Gegenden des südlichen Russlandes keiner besonderen guten Pflege und doch soll bei ihm dort die Rinderpest sich nie spontan entwickeln. Es sind übrigens noch sehr wenig streng wissenschaftliche Beobachtungen über die spontane Entwicklung der Rinderpest gemacht worden, um die Aetiologie derselben feststellen zu können. Kann man ja selbst in den Steppen nicht mit Bestimmtheit sagen, wo die Krankheit spontan entstehe und wo sie eingeschleppt werde. Es muss also die Aufklärung über die Aetiologie dieser für Russland so verderblichen Krankheit noch der Zukunft überlassen werden und hoffentlich ist diese nicht mehr entfernt, da man bereits die Veterinärmedizin in diesem Lande mehr zu berücksichtigen angefangen hat. Auch ist zur Hebung derselben schon sehr viel gethan worden.

Will man nun die Rinderpest mit dem Abdominaltyphus des Menschen vergleichen, so lässt sich die grosse Aehnlichkeit dieser beiden Krankheiten gewiss nicht ableugnen, und doch bieten dieselben auch nicht unerhebliche Verschiedenheiten dar. So tritt bei der ersten die Entzündung der solitären Follikel (Lenticulardrüsen) mehr hervor und lässt jene peyerischen Plaquen mehr im Hintergrunde. Die Blutstasen erscheinen bei derselben extensiver und fehlen nie auch in den Schleimhäuten der Respirationsorgane. Endlich entwickelt der Abdominaltyphus beim Menschen nie ein so intensives Contagium wie die Rinderpest. — Man wird demnach diese Krankheit wohl als Typhoid, nie aber als Typhus abdominalis bezeichnen dürfen.

Was aber die übrigen sogenannten Typhen der Hausthiere anbelangt, so können dieselben (ausser dem Typhus abdominalis der Pferde) nicht einmal Typhoide genannt werden. Diese Krankheiten stellen alle diphtheritische Entzündungen vor und müssen in einfache und Malariadiphtheriten eingetheilt werden, was bis jetzt aber noch nicht von Allen gethan worden ist. Man hat nämlich im humoral-pathologischen Sinne gemeinhin beim Milzbrande nur die Cyanose in's Auge gefasst und da dieselbe auch im Verlaufe vieler andern Krankheiten auftritt, so hat man nicht selten sie alle dem Milzbrande zugezählt. Daher kam auch die bis jetzt noch dauernde Uneinigkeit der Autoren über die Aetiologie desselben. So schreiben die Einen denselben nur der Malaria zu; während Andere ihn in Folge der behinderten Respiration in den heissen Sommertagen und mangelnden Oxydation des Blutes, oder durch den Einfluss der negativen Electricität, vom Gebrauche zu nahrhaften Futters, oder im Gegentheil durch faulige, verdorbene oder mit Cryptogamen befallene Gewächse, durch fauliges, verdorbenes Wasser oder Mangel desselben u. s. w. entstehen lassen.

Es lässt sich zwar nicht läugnen, dass in den hyperacuten Formen des Milzbrandes (in der Milzbrandapoplexia) die Cyanose und die von

ihr bedingte allgemeine Blutstagnation die einzigen anatomo-pathologischen Erscheinungen sind und mithin die Anhaematosie (Desoxydation des Blutes) als nächstursächliches Moment derselben gelten darf, mag dieselbe primär oder secundär in Folge der Paralyse der Medulla oblong. (wie die Neuropathologen behaupten) entstehen. Man muss aber nicht vergessen, dass die Verwandtschaft dieser Apoplexien mit dem Milzbrande noch nicht völlig constatirt worden sei. Wird ja die Contagiosität derselben noch von vielen Seiten bezweifelt. In den exquisiten Formen des Milzbrandes dagegen erscheint die Cyanose und die sogenannte Septicaemia erst im weiteren Verlaufe der Krankheit und kann daher unmöglich als nächstursächliches Moment derselben gelten. Dessen ungeachtet behaupten doch noch viele und zwar sehr namhafte Zoopathologen, dass die Milzbrandbeulen und Geschwülste nur Ablagerungen eines besonderen Stoffes (Anthraxmateria) aus dem Blute seien und zwar solle die Ablagerung als Streben der Natur (?), das Blut zu reinigen, durch das Fieber zu Stande kommen (*Spinota*). — Man hat aber bei dieser alt-galenischen Ansicht über die Natur der Milzbrandbeulen ganz ausser Acht gelassen, dass das Blut bei ihrem Erscheinen in sehr vielen Fällen nichts Abnormes darbietet. Dann erscheint der sogenannte Anthrax idiopathicus ganz ohne Fieber. *Spinola* meint: man könne voraussetzen, dass in solchen Fällen das Fieber leicht übersehen werde. Aber wenn man dies auch zugibt, so müsste das Verschwinden des Fiebers mit dem Erscheinen der Beule nichts anderes bedeuten, als dass die Ablagerung der Materia peccans völlig das Blut gereinigt habe. Wie soll man dann aber das Wachsen der Beule und das successive Ausbrechen anderer Beulen ohne Fieber erklären?

Die Malaria, welche nach *Heusinger* mit Recht als die einzige Ursache der Milzbrandkrankheiten betrachtet werden muss, ruft, wenn sie nicht durch Mitwirkung der apoplectischen Momente plötzlich tödtet, diphtheritische Entzündungen in verschiedenen Theilen, hauptsächlich aber da, wo freies Bindegewebe reichlich vorhanden ist, und Schwellungen der Milz und lymphatischen Drüsen hervor, wie es die bald sich entwickelnde Leucaemia schon anzeigt. Die Septicaemia tritt bei diesen Entzündungen sehr bald ein durch ihren schnellen Uebergang in Brand. Gelingt es aber, diesen zu hemmen, so fehlt auch die Septicaemia. Von den übrigen diphtheritischen Entzündungen, welche aus verschiedenen Ursachen entstehen können, unterscheiden sich die Malariadiphtheriten nur durch ihre sehr intensive Contagiosität und enzootisches oder sogar epizootisches Vorkommen.

Was nun die Aehnlichkeit sowohl der einfachen wie der Malariadiphtheriten mit dem Typhus betrifft, so liegt dieselbe höchstens nur in der

Hypinose des Blutes, die aber bei beiden Krankheiten keine besondere Rolle spielt.

Der *Abdominaltyphus der Pferde* ist die einzige, dem Menschentyphus völlig analoge Krankheit der Hausthiere. Man muss aber denselben nicht mit der sogenannten Influenza dieser Thiere vermengen. Die letzte Krankheit stellt nur verschiedene Complicationen von rheumatischen und katarhalischen Entzündungen vor und ist *nicht ansteckend*. Der Pferdetyphus erscheint dagegen als miasmatische, sehr ansteckende, dem Hospitaltyphus des Menschen sehr ähnliche Krankheit, mit Schwellungen und Exulcerationen der Peyerischen Drüsen und sehr auffallender Affection des Nervensystemes. Röhl zählt diese Krankheit zu dem Milzbrandfieber, was aber schwerlich angenommen werden kann, weil erstens der Pferdetyphus unabhängig vom Einflusse der Malaria entsteht, und zweitens weil derselbe nie andere Thiere oder den Menschen, wie der Milzbrand, ansteckt. — Es kommen zwar beim Milzbrande auch sehr oft diphtheritische Entzündungen der Peyerischen Drüsen vor; diese Entzündungen gehen aber sehr bald in Brand über.

Hypothese des Blutes, die aber bei beiden Krankheiten keine besondere Rolle spielt.

Der Abwehrmechanismus des Körpers ist die einzige, dem Menschen ganz völlig analoge Krankheit der Haustiere. Man muss aber bemerken nicht mit der sogenannten Fäulnis dieser Thiere verwechseln. Die letzte Krankheit stellt nur verschiedene Complicationen von rheumatischen und katarrhalischen Entzündungen vor und ist nicht ansteckend. Der Hospitaltyphus erscheint dagegen als mikrobielle, sehr ansteckende, beim Hospitaltyphus des Menschen sehr ähnliche Krankheit mit Schwellungen und Entzündungen der Peyer'schen Drüsen und sehr auffälliger Affection der Nervensysteme. WW zählt diese Krankheit zu dem Milzbrandfieber, was aber schlecht angenommen werden kann, weil wegen der Fäulnis typhus unabhängig vom Einflusse der Milzbrand entsteht, und zweitens weil derselbe nie andere Thiere oder den Menschen, wie der Milzbrand, ansteckt. — Es kommen zwar beim Milzbrand auch sehr oft diphterische Entzündungen der Peyer'schen Drüsen vor; diese Entzündungen gehen aber sehr bald in Brand über.

ständig, die Muscularis war normal dick und auch das submucöse Zellgewebe verhielt sich normal. Das Duodenum enthielt ebenfalls grünliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut verhielt sich normal; gleich hinter dem Pylorus fand sich an der hinteren und oberen Wand des Duodenums eine halbmondförmige, tief eingezogene Narbe eines Geschwüres, durch welche das Lumen des Duodenums und mit ihm der Pylorus in dem oben

MITTHEILUNGEN

aus der

pathologisch-anatomischen Anstalt

zu Würzburg

von

Prof. Dr. A. FOERSTER.

I.

Zur Casuistik der Geschwüre im Duodenum: Fälle von Stenosis pylori und Stenosis Duct. choledochi durch geheilte Duodenalgeschwüre, Fälle von perforirenden Duodenalgeschwüren.

1. *Ulcus duodeni sanatum, Stenosis pylori, Pericystitis vesicae felleae.*
 Der Fall betraf einen 47 Jahre alten Mann, welcher seit einigen Jahren unter den Erscheinungen einer Stricture des Pylorus erkrankt war, zu wiederholten Malen starke Hämorrhagien aus dem Magen erlitt, und endlich im höchsten Grade der Atrophie starb. Bei der am 1. August 1860 gemachten Section fand sich Folgendes: Der Körper war im höchsten Grade abgemagert und blutarm, der Unterleib tief eingesunken. Der Magen war weit und mit flüssigen grünlich-schwarzen Massen gefüllt; die Schleimhaut desselben war mit einer dicken Lage von Schleim bedeckt, etwas verdickt, übrigens aber unverändert; das Lumen der Pylorus war so eng, dass kaum die Spitze des kleinen Fingers eingeführt werden konnte, die Ränder der Oeffnung waren derb, straff gespannt, vom Magen aus liessen sich sonst keine Veränderungen bemerken, die Schleimhaut war überall erhalten und überkleidete die Ränder der Pylorusöffnung voll-

ständig, die Muscularis war normal dick und auch das submucöse Zellgewebe verhielt sich normal. Das Duodenum enthielt ebenfalls grünliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut verhielt sich normal; gleich hinter dem Pylorus aber fand sich an der hinteren und oberen Wand des Duodenum eine halbmondförmige, tief eingezogene Narbe eines Geschwüres, durch welche das Lumen des Duodenum und mit ihm der Pylorus in dem oben erwähnten Grade verengert worden war; die Ränder der Narbe bestanden aus der strahlig zusammengezogenen Schleimhaut, ihre Fläche war weiss, rein fibrös, und es war an dieser Stelle weder von der Schleimhaut noch von der Muskelhaut etwas vorhanden, sondern die ganze Dicke der Wand des Duodenum war durch feste, fibröse Narbensubstanz ersetzt. Von vernarbten Gefässöffnungen liess sich auf der Narbenfläche nichts mehr erkennen, obgleich höchst wahrscheinlich die wiederholten starken Magenblutungen aus erodirten Gefässen der Geschwürsbasis stammten, die letzte Blutung hatte übrigens vor sechs Wochen stattgefunden, und es konnte daher seit dieser Zeit sehr wohl eine vollständige Obliteration der etwa erodirten kleinen Arterie stattgefunden haben. Entsprechend dieser narbigen Strictur im Duodenum fanden sich aussen vielfache fibröse Fäden zwischen dem Pylorus, Duodenum und der Gallenblase; die letztere war ganz von diesen Fäden umstrickt, dieselben waren theils locker und zart, theils straff und derb; gerade an der Stelle der Strictur waren sie sehr dicht gestellt und so straff gespannt, dass sie möglicherweise mit zur Strictur der Pylorus beigetragen haben können. Die Unterleibseingeweide waren sehr blutarm, zeigten aber übrigens keine Veränderungen.

Es gehört dieser Fall in die Reihe derjenigen, in welchen die constringirende Narbe eines chronischen Magengeschwüres am Pylorus eine Stenose des letzteren bewirkt, denn es kommen die chronischen (runden oder perforirenden) Geschwüre im Duodenum ganz in derselben Form und Weise wie im Magen vor, obgleich viel seltner, dieselben tödten entweder durch Perforation der Wände des Duodenum oder durch Erosion von Arterien, können aber auch ganz wie die Magengeschwüre heilen, doch ist dieser Ausgang jedenfalls sehr selten.

2. *Ulcus duodeni sanatum, Stenosis Duct. choledoch. et pancreatic.*
Bei einem 76 jährigen Manne waren seit einem Jahre die Erscheinungen der Gallenretention eingetreten, er wurde allmählig immer stärker icterisch, klagte häufig über Schmerzen in der Lebergegend, magerte nach und nach stark ab und starb endlich sehr rasch an Peritonitis. Da keine der für Gallensteine sprechenden Erscheinungen vorhanden gewesen waren, vermuthete man, dass der Ductus choledochus durch eine carcinomatöse Entartung verengt worden sei, obschon man keine Geschwulst deutlich

fühlen konnte; nur die stark ausgedehnte Gallenblase war zu fühlen, und da diese mit Eintritt der Peritonitis collabirte, schloss man mit Recht auf Ruptur oder Perforation der Gallenblase. Die am 13. November 1860 vorgenommene Section ergab Folgendes: Der Körper war sehr abgemagert, die Haut dunkel broncefarbig, den höchsten Grad der icterischen Färbung zeigend. Die Bauchhöhle enthielt eine sehr grosse Menge serooses Exsudat, dasselbe war trüb, molkig, dunkelgelb gefärbt und mit weichen fibrinös-eitrigen Flocken durchsetzt, die sämmtlichen Baueingeweide waren mit einer ziemlich dicken Schicht von fibrinös-eitrigem Exsudate bedeckt und durch dasselbe unter einander und mit der Bauchwand verklebt. Der Magen enthält etwas dunkle Flüssigkeit, seine Schleimhaut ist in der Pylorushälfte etwas verdickt, schwach schieferfarbig pigmentirt und mit einer dicken Schleimlage bedeckt, ebenso verhält sich die Schleimhaut der obern Hälfte des Duodenum, während die der untern Hälfte des letzteren sowie des ganzen Darmkanales keine Veränderung zeigt; der Dünndarm enthält nur wenig farblosen Schleim, der Dickdarm weissgraue thonige Kothklumpen ohne alle Spur von Färbung durch Galle, so dass man also aus dem Verhalten des Inhaltes des Darmkanales schliessen konnte, dass gar keine Galle mehr durch den Ductus choledochus in den Darmkanal gelangt sein konnte. Im Duodenum fand sich ferner an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus eine Veränderung der Schleimhaut, die sich nur als Narbenbildung nach flacher Ulceration deuten liess. Die beiden Gänge mündeten wie gewöhnlich nahe neben einander, rings um ihre Mündung erhoben sich eine Anzahl kleiner polypöser Wucherungen als dicht gedrängte kolbige Wulste; rings um diese war die Schleimhaut auf eine gewisse Strecke vertieft, glatt, ohne Falten und ohne Zotten, und bot den Anblick eines derben, weissen, narbigen Gewebes, rings um diese Stelle waren die Falten der Schleimhaut strahlig zusammengezogen, sowie auch das Lumen des Duodenum hier etwas enger war als weiter oben oder unten. Die Mündungen der genannten Gänge waren für den Knopf einer gewöhnlichen Sonde leicht durchgängig, grössere Sonden aber, welche sich im Normalzustande bequem durchführen lassen, konnten nicht eingeführt werden, und es bestand also eine Stenose des Duct. choledoch. und pancreatic. An der der Geschwürsnarbe im Duodenum entsprechenden Stelle war der Kopf des Pancreas ungewöhnlich fest angewachsen, woraus man mit Sicherheit schliessen kann, dass gleichzeitig mit der Bildung des Geschwüres entzündliche Vorgänge in den übrigen Häuten und der Zellgewebsschicht zwischen Duodenum und Kopf des Pancreas vorgegangen sein müssen, welche jene feste Verwachsung bedingten, und wohl auch etwas zur Contraction der

Wand des Duodenums an der Stelle der Ulcus beitrugen. Der Ductus pancreaticus war nur verengt, so lange er durch die Wand des Duodenums verlief, gleich hinter dieser Stelle wurde er enorm weit, so dass man den kleinen Finger in sein Lumen einführen konnte; die Erweiterung nahm nach dem Schwanz zu allmähig ab, auch die Seitenäste waren etwas erweitert. Der Inhalt dieser Gänge bestand aus einer weissgelblichen trüben Flüssigkeit, seroes-eitrige Masse, die Schleimhaut des Ganges war verdickt, sehr weich, schwach grau pigmentirt und mit Eiter bedeckt, Epithel liess sich nur noch wenig erkennen. Der Pancreas war etwas vergrössert, sehr derb, die Lobuli auffällig derb und blass, manche erscheinen fast scirrhus; die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Acini in starkem fettigen Zerfall begriffen waren, während das interstitielle Bindegewebe verdickt und in grösserer Menge als gewöhnlich vorhanden war; offenbar secundäre Veränderungen in Folge der Anstauung der Secrete im Gange und der Anhäufung der sero-purulenten Entzündungsproducte in demselben.

Der Ductus choledochus war ebenfalls nur so weit eng, als er innerhalb der Wand des Duodenums verlief, gleich hinter dieser Stelle wurde er sehr weit und hatte in seiner ganzen Länge eine solche Weite, dass sie fast der des Duodenums selbst gleich kam, dabei waren seine Wandungen dick und derb, die Schleimhaut verdickt, glatt und eigenthümlich trabeculär, nicht unähnlich wie bei der so häufig in Broncheectasien vorkommenden trabeculären Entartung der Schleimhaut. Der Epithel war völlig abgestossen, doch fanden sich noch Epithelzellen im Inhalt, der letztere bestand aus einer weissen sero-purulenten Flüssigkeit, welche keine Spur einer Färbung durch Galle zeigte, auch die Gallenblase und die grösseren Gallengänge hatten denselben Inhalt, und erst in den kleineren Gallengängen zeigte sich gallige Färbung des schleimig-eitrigen Inhaltes.

Der Ductus cysticus war ebenfalls in hohem Grade erweitert, dabei stark gewunden und durch prominirende Falten in mehrere Fächer abgetheilt; das submucöse Zellgewebe desselben war durch viele Abscesse durchsetzt, welche zum Theil auch durch die Schleimhaut gebrochen und diese in ziemlicher Ausdehnung zerstört hatten. Dieselbe Veränderung fand sich auch in der Gallenblase; dieselbe war beträchtlich ausgedehnt, ihre Wandung mässig verdickt, die Schleimhaut missfarbig, schwarzgrau, ihres Epithels beraubt; im submucösen Zellgewebe fanden sich viele verschiedene kleine Eiterherde von 3—4 Linien Breite; dieselben hoben die Schleimhaut empor und hatten sie auch mehrfach durchbohrt; einer dieser Abscesse, welcher gerade an der Uebergangsstelle der Gallenblase in dem Ductus cysticus sass, war nicht allein durch die Schleimhaut nach innen,

sondern auch durch die Faserhaut und Serosa nach aussen perforirt. Durch diese Perforation war Austritt vom Inhalt der Gallenblase in die Bauchhöhle und hierdurch die Peritonitis bewirkt worden, welche dem Leben des Kranken ein Ende machte. Uebrigens hatte sich durch diese kleine Oeffnung durchaus nicht aller Inhalt aus der Gallenblase entfernt, denn als ich nach Eröffnung der Bauchhöhle die Leber emporhob, um den Zustand der Gallenblase zu untersuchen, war die Gallenblase noch leidlich voll und aus der Oeffnung sprang im Strahle eine anfangs wasserhelle, später trübe, weissliche Flüssigkeit hervor.

Die Ductus hepatici waren ebenfalls stark erweitert, so dass man in die Hauptstämme einen Finger einführen konnte, die Erweiterung erstreckte sich auch auf die kleineren Aeste, doch nicht ganz gleichmässig, indem manche sehr stark, manche geringer und einige gar nicht erweitert waren. Die Schleimhaut war etwas verdickt, aufgelockert, der Epithel sehr leicht abstreifbar und zum Theil auch abgestossen, und die ganze Schleimhautfläche mit einer dünnen purulenten Schicht bedeckt. Der Inhalt bestand wie schon oben erwähnt aus einer trüben, weisslichen, wässrigen Flüssigkeit — Serum, Eiter, abgestossene Epithelien — welche durchaus nicht durch Galle gefärbt war, erst in den kleinen Aesten erhielt der Inhalt eine gelbe, gallige Färbung, der Inhalt war hier consistenter, schleimig-eitrig, und es erstreckte sich diese entzündliche Veränderung bis in die kleinsten Aeste. Uebrigens gab es auch viele Stellen, in welchen auch in den kleinen Aesten keine gallige Färbung des Inhaltes zu bemerken war, und wo, wie es schien die Gallensecretion ganz aufgehört hatte. Ulcerationen waren in den Ductus hepatici nicht vorhanden.

Die Leber war in ihrem Umfange nicht verändert, hatte im Allgemeinen die bei Gallenstauung gewöhnliche dunkle, grünbraune Färbung, indem in den meisten Läppchen gallige Infiltration der Leberzellen und auch Gallenextravasate stattgefunden hatten; doch waren auch manche Acini heller gelb gefärbt und andere fast ganz weiss, diese letzteren waren unregelmässig vertheilt, und hatten beim ersten Anblick fast das Ansehen von kleinen miliaren Krebsknötchen, bei näherer Untersuchung zeigte es sich aber, dass dies Leberläppchen waren, deren ausführende Kanälchen nur mit catarrhalischem Secrete gefüllt waren und gar keine Galle enthielten, die Leberzellen waren hier blass, ohne alle gallige Färbung und zum Theil stark granulirt, verkleinert und in Atrophie und moleculären Zerfall begriffen. An den dunklen Stellen waren die meisten Leberzellen gleichmässig hell oder dunkel gelb gefärbt, manche enthielten auch grössere rundliche oder eckige Klümpchen von Gallenfarbstoff; auch zwischen den Leberzellen fanden sich hie und da solche Klümpchen; an manchen

Stellen waren die Zellen in moleculärem Zerfalle begriffen, wobei bald mehr bald weniger Fettmetamorphose vorhanden war. Fettige Infiltration der Leberzellen von den Pfortadergefässen aus fand sich nur an manchen Stellen und nur in geringem Grade.

Fragen wir uns nun nach der Zurückhaltung der Ursache des Inhaltes der sämmtlichen Gallenwege und die dadurch bewirkte enorme Erweiterung der letzteren, so finden wir als solche die durch ein geheiltes Duodenalgeschwür bewirkte Stenose des Ostium des Ductus choledochus; fragen wir uns aber nach der Ursache der Gallenstauung, so finden wir sie in der Füllung der Gallenwege mit einem massenhaften entzündlichen Producte der Schleimhaut; denn wenn die Stenose des Ductus choledochus Ursache der Gallenstauung gewesen wäre, so hätten wir gleich hinter der Stenose die angehäuften Galle finden müssen; an deren Stelle aber waren Ductus choledochus, cysticus, hepaticus und die Gallenblase mit einer völlig gallenfreien sero-purulenten Masse gefüllt, und erst in den kleinen Gallengängen begann die eigentliche Gallenstauung hinter den durch schleimig-purulente Masse verstopften Gängen. Der ganze Process erklärt sich am leichtesten so, dass man annimmt, es habe von vornherein eine catarhale Entzündung des Duodenum stattgefunden, diese sich allmählig auf den Ductus choledochus und die übrigen Gallenwege erstreckt und so auf der einen Seite durch das Geschwür und dessen Vernarbung die Stenose, auf der anderen durch die massenhafte Production von Eiter und Serum, welche nicht vollständig abfließen konnten, die Ausfüllung der Gallenwege, Verdrängung und Rückstauung der Galle bewirkt. Dass in der letzten Zeit gar keine Galle mehr in den Darm gelangte, beweisen die völlig farblosen Fäces.

3) *Ulcus duodeni perforans*. Dieser Fall betraf einen jungen Mann, Student der Medicin in Würzburg, welcher sich bisher eines vollkommenen Wohlseins erfreute und insbesondere, nach den Aussagen seiner Freunde nie an Verdauungsbeschwerden litt; die einzige Krankheit, welche er früher überstanden hatte, war ein Wechselfieber, von welchem er vor vier Jahren befallen, aber völlig geheilt wurde. In der Blüthe der Gesundheit also wurde er plötzlich unter der Erscheinung einer inneren Perforation tödtlich krank und starb nach wenigen Tagen. Bei der 17 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section (am 6. Juli 1859) fanden sich am ganzen Körper die Zeichen vorgeschrittener Fäulniss; das Zellgewebe des Halses war aufgetrieben, emphysematös und der Hals schwarz gefärbt, der Körper war übrigens wohl gebaut und gut genährt. Die Bauchhöhle enthielt viel Gas, jauchiges Exsudat und Mageninhalt mit einem Spulwurm; der Peritoneum parietale und viscerales war sehr ausgedehnt,

lebhaft injicirt und mit einer dicken Lage eitrig-fibrinösen Exsudates bedeckt. In der vordern Wand des Duodenums, nahe am Pylorus, fand sich ein Loch und an der entsprechenden Stelle ein terrassenförmiges sog. rundes oder perforirendes Geschwür, dasselbe hatte denselben Bau wie die gleichartigen Magengeschwüre; die mikroskopische Untersuchung zeigte an den Rändern keine Spur von Granulation oder Eiterbildung, sondern feinkörnigen Zerfall der Gewebstheile, in derselben Weise wie man ihn sonst um Aetzschorfe findet, ein sicherer Beweis, dass es sich bei diesen Geschwüren nicht um eine gewöhnliche Ulceration mit Eiterbildung, sondern um eine Erosion durch eine ätzende Substanz handelt. Im Magen ist diese Substanz jedenfalls nichts anderes als der Magensaft, welcher an einer, des Epithels beraubten und entzündlich oder hämorrhagisch infiltrirten Stelle seine auflösende Thätigkeit auf die Schleimhaut ausdehnt; im Duodenum könnte es möglicherweise ebenfalls der Magensaft sein, und es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass dem so ist, vielleicht besitzt aber auch der daselbst abgesonderte Darmsaft dieselbe erodirende Eigenschaft. Gegen die letztere Annahme spricht der Umstand, dass sich alle eigentlichen runden oder perforirenden Geschwüre nur ganz in der Nähe des Pylorus finden, während in den übrigen Theilen des Duodenums und im ganzen übrigen Darmkanale keine solchen Erosionsgeschwüre und Perforationen vorkommen.

Ausser dem perforirten Geschwür an der vordern Wand des Duodenums fand sich noch ein zweites, gerade gegenüber von demselben an der hinteren Wand; dasselbe war rund, hatte wie das erstere einen halben Zoll im Durchmesser und hatte die hintere Wand völlig durchbrochen, die Oeffnung führte in das retroperitonäale Zellgewebe; dasselbe war missfarbig, emphysematös, jauchig, und dieselbe Veränderung zog sich von dieser Stelle aus im Zellgewebe längs der grossen Gefässe bis zum Halse hin, an welchem die oben erwähnten Veränderungen sichtbar waren. Wäre der Tod nicht so rasch durch die Perforation in die Bauchhöhle erfolgt, so würde diese Verjauchung des Zellgewebes gewiss ebenfalls den Tod herbeigeführt und zu einer Reihe von Erscheinungen geführt haben, welche für die ärztliche Diagnose wohl sehr grosse Schwierigkeiten geboten haben würde, und es ist besonders dieser eigenthümlichen Perforation nach hinten wegen, wesshalb ich diesen Fall hier mittheile.

Abgesehen von den Geschwüren zeigte das Duodenum übrigens keine Veränderung, insbesondere liess sich keine catarrhalische Entzündung der Schleimhaut und keine Entartung oder Thrombose der Arterien nachweisen. Auch der Magen und übrige Darmkanal zeigten keine Veränderung. Die Milz war vergrössert, derb und gleichmässig schwärzlich pigmentirt; auch

die übrigens normale Leber zeigte geringe schwarze Pigmentirungen, die Reste des vor vier Jahren überstandenen Wechselfiebers. Die Nieren waren anämisch, übrigens normal. Die Organe der Brusthöhle verhielten sich normal.

4) *Ulcus duodeni perforans*. Dieser Fall stammt von einer früheren, in Göttingen gemachten Beobachtung, doch führe ich ihn hier mit an, da er von Interesse für den behandelten Gegenstand ist. Ein kräftiger zwanzigjähriger Mann wurde im harten Winter plötzlich brodlös, musste einen höchst anstrengenden Weg zurücklegen und konnte aus Mangel an Geld über 24 Stunden lang keine Nahrung zu sich nehmen, endlich am Ziele seiner Reise angekommen, stürzte er ein Glas Schnaps, welches man ihm verabreichte, hinter, legte sich in einer Scheuer auf's Stroh, schlief ein und erfror dabei beide Beine. In höchst elendem Zustande wurde er auf die chirurgische Klinik in Göttingen gebracht, aber ehe man hier noch an eine weitere Behandlung denken konnte, traten die Erscheinungen einer inneren Perforation ein und nach wenig Tagen erfolgte der Tod. Die Section (am 23. Februar 1855) ergab Folgendes: Der Körper war wohlgebaut, abgemagert; die Füsse und Unterschenkel angeschwollen, schwarz, Zellgewebe und Muskeln jauchig infiltrirt; die Oberschenkel ödematös, die Kniegelenke normal; in den grossen Gefässen dunkles flüssiges Blut und frische Gerinnsel. In der Bauchhöhle eine grosse Menge flüssiger Exsudatmassen, das Peritoneum vielfach injicirt und mit fibrinös-eitrigen Exsudatlagen bedeckt. Im Anfange des Duodenum, gleich hinter dem Pylorus, fanden sich an der vorderen und hinteren Wand 5—6 runde Erosionen und terrassenförmige Ulcera, von denen eines durch die vordere Wand perforirt war. Ausser diesen runden Geschwüren, welche alle Stadien von der ersten leichten Erosion der Schleimhaut bis zur völligen Perforation aller Häute zeigten, fanden sich noch viele unregelmässige Erosionen auf der Höhe der Schleimhautfalten; sie sowohl als die Geschwüre waren alle frisch entstanden, denn es war an keinem derselben eine Wulstung und Induration der Ränder zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung gab dieselben Resultate wie im vorigen Falle. Die Schleimhaut zwischen den Geschwüren zeigte keine Veränderung, es liessen sich auch keine catarrhalischen Geschwüre, hämorrhagische Infiltrationen oder Veränderungen an den Arterien nachweisen. Der Magen und übrige Darmkanal zeigte keine Veränderungen, sowie auch in den übrigen Organen des Körpers der normale Zustand gefunden wurde. Sollten in diesem Falle wohl die Geschwüre im Duodenum in einem gewissen Zusammenhang mit der Erfrierung stehen, in ähnlicher Weise wie sie zuweilen mit Verbrennungen

stehen? Wahrscheinlicher wäre vielleicht die Annahme, dass der Genuss von Schnaps nach langem Hungern eine bedeutende Reizung der Magenschleimhaut und Absonderung einer ungewöhnlich grossen Menge von Magensaft bewirkte, welcher in das Duodenum übergeführt dort dessen Schleimhaut erodirte.

5. *Ulcus duodeni arteriam erodens.* Nachdem ich im Vorigen Fälle von vernarbten und perforirenden Duodenalgeschwüren mitgetheilt habe, füge ich noch einen letzten von Erosion einer Arterie mit tödtlicher Blutung durch ein solches Geschwür hinzu. Der Fall betraf einen 63 Jahre alten Mann, welcher schon seit langer Zeit an Kirrhose der Leber litt, gelbsüchtig und sehr herabgekommen war, und welcher plötzlich in Folge heftiger Blutungen aus dem Mastdarm starb. Section (am 15. Februar 1855) ergab Folgendes: Die blutarme Haut war icterisch gelb gefärbt, der Fettpolster war sehr dick, die Knochen senil atrophisch. Im Darmkanale fanden sich grosse Massen von Blut, insbesondere im Dickdarm, als Quelle der Blutung zeigte sich im Duodenum in der Nähe der Einmündungsstelle des Duetus choledochus ein rundes Geschwür mit terrassenförmigen, etwas indurirten Rändern, von demselben Verhalten wie ein rundes perforirendes Magengeschwür, auf der Basis des Ulcus ragt das erodirte Lumen einer eine halbe Linie dicken Arterie hervor, aus welcher offenbar die Blutung stattgefunden hatte. Uebrigens war die Schleimhaut des Duodenums unverändert, wie auch der Magen und der übrige Darmkanal keine Veränderungen zeigten. Die Leber war normal gross, ihre Oberfläche stark granulirt, dunkelgelb gefärbt; auf der Schnittfläche sah man die Interstitien der Acini von graulichem, ziemlich derbem, fibrösem Gewebe infiltrirt, während die Acini dunkel gelb gefärbt waren; am Hylus der Leber und um die Gallenblase herum fanden sich fibröse Adhäsionen; die Gallenblase war zusammengezogen, ihr Ostium verodet, die Wände verdickt, sie hatte nur noch die Grösse einer starken Haselnuss, und enthielt etwas braunen Schleim. Der Ductus cysticus war offen, aber an den Einmündungsstellen in die Gallenblase und den Ductus choledochus obliterirt. Der Ductus choledochus enthielt an seinem untern Ende einen haselnussgrossen, runden Gallenstein, neben welchem eine Sonde durch das normal weite Ostium in das Duodenum geführt werden konnte. Der Ductus choledochus und die Duct. hepatici waren stark erweitert, die kleineren Gallengänge in der Leber ebenfalls und enthielten kleine, dunkle Gallensteine. Der Stamm der Pfortader war etwas erweitert, die Arteria hepatica normal. Die Milz war gross und weich, die Nieren zeigten keine Veränderung. Beide Lungen waren gleichmässig vielfach adhärent; in

beiden Spitzen fanden sich alte, käsige, verödete und verkreidete Tuberkel, Rest einer während der Jünglingsjahre aufgetretenen aber geheilten Tuberculose. Die Lungen zeigten übrigens keine Veränderung, ebenso das Herz. Von Interesse war noch die Untersuchung des rechten Schenkelhalses, welcher vor mehreren Jahren auf einer Reise einen Bruch erlitten hatte. Der Bruch hatte ausserhalb der Kapsel stattgefunden und war vollständig geheilt; an der Stelle sah man aussen einen derben Knochenwulst, der Hals war stark verkürzt und stark schief nach innen und unten gerichtet; der Schenkelkopf hatte normale Form und Grösse, sein Knorpelüberzug war dünn, aber glatt und ohne eine Spur von Zerkaserung, das Ligamentum teres wohl erhalten; die Pfanne zeigte keine Veränderung.

II.

Bericht über die im Jahre 1860 an dem pathologischen Institute zu Würzburg vorgenommenen Sectionen.

Die Zahl der im Jahre 1860 vorgenommenen Sectionen betrug 225. Von den Leichen lieferten die medicinische Abtheilung der nicht klinischen Kranken des Juliusspitals 72, die Polyklinik 36, die Pfründnerabtheilung 24, die medicinische Klinik 21, die geburtshülfliche Klinik 14, die chirurgische Klinik 12, die chirurgische Abtheilung 12, die Irren-Abtheilung 6, das Eehaltenhaus 4, die Kreis-Siechen-Anstalt 2, die gynaekologische Abtheilung des Juliusspitals 3, die paediatrische Abtheilung 3, ausserdem wurden 3 Leichen aus dem Arbeits- und Strafhaus secirt und 12 Leichen aus der Stadt- und Umgegend.

1. Uebersicht der Veränderungen und Krankheiten, welche in den 225 Fällen den Tod bewirkten.

Tuberculosis pulmonum	52	Carcinoma cerebri	1
Catarrhus intestinalis	24	Cysto-Sarcoma cerebri	1
Pneumonia crouposa	21	Fractura cranii	1
Emphysema pulmonum	14	Laryngitis	1
Bronchopneumonia inf.	11	Carcinoma mediastin.	1
Puerperale Processe	12	Struma congenita	1
Pyæmie	10	Carcinoma Gld. lymph.	1
Typhus abdominalis	10	Ruptura Aneurysm.	1
Carcinoma ventriculi	6	Perfortio proc. vermif.	1
Haemorrhagia cerebri	5	Diphtheritis coli	1
Endocarditis valvular.	5	Hepatitis parenchym.	1

Pleuritis	4	Carcinoma mammae	1
Nephritis parenchymat.	4	„ ovarior.	1
Carcinoma uteri	3	Hernia incarcerat.	1
Cancer faciei	3	Ulc. ventric. perf.	1
Meningitis tuberc.	3	Enteritis ulcerosa	1
Atrophia infant.	3	Corp. alien. in fauc.	1
Tuberculos. cerebri	2	Spondylarthrocace	1
Hyperaemia cerebri	2	Carcinoma scapulae	1
Gangraena pulmon.	2	„ ossium	1
Peritonitis	2	Gangraena pedum	1
Carcinoma recti	2	Nephritis purul.	1
Diphtheritis pharyng.	1	Haemorrhagia uteri	1
Encephalitis	1		

Von den angeführten Krankheiten gehören 190 Lokalkrankheiten an, 35 allgemeinen Krankheiten. Wie aus der folgenden Uebersicht hervorgeht, bewirkten die Veränderungen der Respirationsorgane in mehr als der Hälfte der Fälle den Tod.

Respirationsorgane	107
Digestionsorgane	42
Nervensystem	16
Circulationsorgane	7
Geschlechtsorgane	6
Harnorgane	5
Bewegungsorgane	4
Haut	3
	190

Von allgemeinen acuten Krankheiten kamen nur Puerperalprocesse 12, Typhus 10 und Pyaemie 10, als Todesursache vor; von allgemeinen chronischen Krankheitsprocessen kam nur die Atrophie der Säuglinge als Todesursache vor. Im Einzelnen verhalten sich die den Tod bewirkenden Veränderungen der Organe in folgender Weise:

1. Nervensystem.

Haemorrhagia cerebri	5	Encephalitis	1
Meningitis tubercul.	3	Carcinoma cerebri	1
Hyperaemia cerebri	2	Cystosarkoma cerebri	1
Tuberculosis cerebri	2	Fractura cranii	1

2. Respirationssystem.

Tuberculosis pulmonum	52	Gangraena pulmon.	1
Pneumonia crouposa	21	Struma congenit.	1

Bronchopneumonia inf.	11	Carcinoma mediast.	1
Emphysema pulmon.	14	Laryngitis	1
Pleuritis	4		

3. Circulationsorgane.

Endocarditis chr. Valvular.	5	Carcinom. Gld. Lymph.	1
Ruptur Aneurysm. Aort.	1		

4. Digestionsorgane.

Catarrh intestin.	24	Diphtheritis coli	1
Carcinoma ventriculi	6	" pharyngis	1
" recti	2	Hernia incarcerata	1
Peritonitis	2	Ulc. ventric. perfor.	1
Perforat. Proc. vermiform.	1	Enteritis ulcerosa	1
Hepatitis parenchymatosa	1	Corpus alien. in fauc.	1

5. Bewegungsorgane.

Spondylarthrocace	1	Carcinoma scapulae	1
Gangraena pedum	1	" ossium plur.	1

6. Harnorgane.

Nephritis parenchymatosa	4	Nephritis purulenta	1
--------------------------	---	---------------------	---

7. Geschlechtsorgane.

Carcinoma uteri	3	Carcinoma ovarior.	1
" mammae	1	Haemorrhagia uteri	1

8. Haut.

Cancer faciei	3		
---------------	---	--	--

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

Entzündung	83	Brand	3
Tuberculose	54	Hyperaemia	2
Carcinom	21	Ulceration	1
Emphysem	14	Hernia inc.	1
Puerperalprocesse	12	Fracturen	1
Typhus	10	Cystosarcoma	1
Pyaeie	10	Struma	1
Haemorrhagia	7	Fremde Körper	1
Atrophie	3		

Es wurde also ziemlich die Hälfte aller Todesfälle durch entzündliche Veränderungen bewirkt, etwas über ein Viertel durch Tuberculose, etwas

über ein Zehntel durch Carcinom. Die Fälle von Lungenemphysem könnten, da dieser Veränderung grösstentheils chronische Bronchitis zu Grunde lag, auch mit zu den Entzündungen gestellt werden, wodurch die Ziffer der letzteren noch bedeutend erhöht werden würde.

2. Uebersicht aller anatomischen Veränderungen, welche in den 225 Sectionen gefunden wurden.

I. Nervensystem.

<i>Entzündung.</i>		<i>Atrophie.</i>	
Meningitis tuberculos.	3	Atrophia cerebri senil.	6
" bas.	2	Atrophia partial. cerebri congenit.	1
Pachymeningitis chr.	1		7
Encephalitis	1	<i>Hyperämie u. s. w.</i>	
	7	Hyperämia cerebri	12
<i>Neubildungen.</i>		Hämorrhagia cerebri	5
Tuberculos. cerebri	4	" mening.	1
" piae mat.	4	Hydrocephalus extern.	16
Carcinoma cerebri	2	" intern.	8
Cystosarcoma cerebri	1	Oedema cerebri	2
	11		44

69.

II. Respirationsorgane.

<i>Entzündung.</i>		<i>Neubildungen.</i>	
Pneumonia ac. croup.	33	Tuberculosis pulmon.	63
Bronchitis chronic.	33	" laryngis	2
Bronchopneumon. infant.	16	" tracheae	1
Pleuritis acut.	13	" pleurae	2
" chronic.	2	Carcinoma pulmon. et pleur.	7
Pneumonia hypostatic.	3		75
" chronic.	1	<i>Hyperämie etc.</i>	
Laryngitis diphterit.	1	Hyperaemia pulmon.	17
" catarrhal.	1	Haemorrhagia pulm.	3
Abscessus pulmon.	1	" pleur.	2
" pleurae	2	Hydrothorax	10
Infarct. metast. pulm.	4	Oedema pulmon.	28
Pneumonia syphilitica	3		60
	113	<i>Versch. Veränderungen.</i>	
<i>Hypertrophie etc.</i>		Atelectasia pulmon.	8
Hypertrophia Gland. thyreoid.	8	Gangraena pulm.	3

Hypertrophia Gland. thymus.	1	Pneumothorax	2
Atrophia pulmon.	1		13
Emphysema vesic. pulm.	38		
" interlobular.	1		
Bronchectasis	4		
	<hr/>		
	53		

314.

III. Circulationsorgane.

<i>Entzündung.</i>		<i>Hypertrophie etc.</i>	
Endocardit. valvul. cord.	10	Hypertrophia cordis	20
Pericarditis	4	" Gland. mesar.	1
Myocarditis	1	Atrophia cordis	2
Lymphangiitis	1	Dilatatio Aortae	2
Phlebitis	2	Thrombos. Venar.	10
	<hr/>	" Arter.	2
	18		<hr/>
			37
<i>Neubildungen.</i>		<i>Entartungen.</i>	
Tuberculosis Gld. lymphat.	17	Degener. adiposa cordis	5
Carcinoma Gld. lymph.	8	" atheromat. Arter.	9
	<hr/>	Hydrops pericardii	2
	25	Ruptura Aneurysm.	1
			<hr/>
			17

97.

IV. Digestionsorgane.

<i>Entzündung.</i>		<i>Geschwürst.</i>	
Enteritis catarrhal.	30	Ulcera erosiva ventric.	4
Peritonitis acut.	16	Ulcus perforans ventric.	1
" chronic.	3	Ulcera catarrh. intest.	2
Diphtheritis coli	4	Ulcera syphilit. int.	1
" oris	1	Ulc. et Perforat. Proc. vermif.	1
" ventriculi	1		<hr/>
Gastritis catarrhalis	3		9
Duodenitis catarrhalis	1	<i>Hyperämie, Hämorrhagie etc.</i>	
Hepatitis parenchymatosa	1	Hyperaemia hepat.	7
Perihepatitis	2	Haemorrhagia ventric.	1
Kirrhosis hepatis	1	Infaret. metast. lien.	3
Splenitis	1	" " hepat.	1
	<hr/>		<hr/>
	64		12

<i>Neubildungen.</i>		<i>Entartungen.</i>	
Tuberculosis intestin.	39	Degenerat. adipos. hepat.	13
„ peritonaei	5	„ amyloid lien.	3
„ lienis	3	„ „ hepat.	1
„ hepatis	1		<u>17</u>
Carcinoma ventriculi	6	<i>Hypertrophie, Atrophie.</i>	
„ hepatis	4	Hypertrophia lienis	9
„ peritonaei	3	„ hepatis	3
„ recti	2	„ pancreatis	1
„ lienis	1	„ tun. muscul. vent.	1
Tumor. cavernos. hepatis	5	Atrophia lienis	3
	<u>69</u>	„ hepatis	1
			<u>18</u>
<i>Lage- und Continuitätsveränd.</i>			
Herniae	5	<i>Andere Veränderungen.</i>	
Hernia incarcerata	1	Corpus alien. faucium	1
Ruptura coli traumat.	1	Ascites	12
	<u>7</u>	Soor	3
			<u>16</u>
<hr/>			
212.			

V. Bewegungssystem.

<i>Entzündung, Eiterung.</i>		<i>Neubildung., Hypertrophie, Atrophie.</i>	
Arthritis purulenta	10	Carcinoma ossium	5
Caris	5	Hyperostos. cranii	1
Abscess. tel. cellulosa.	4	Atrophia muscul. paralyt.	2
„ muscular.	3	Exostosis	1
Myositis	1		<u>13</u>
Panaritium	1	<i>Lage- u. Continuitätsveränderungen.</i>	
Rhachitis	4	Scoliosis	2
	<u>28</u>	Pes equinus	1
		Fractura	3
<i>Gangräne.</i>			
Necrosis	1		<u>6</u>
Gangraena pedum	1		
	<u>2</u>		
<hr/>			
49.			

VI. Harnapparat.

<i>Missbildungen.</i>		<i>Entartungen.</i>	
Coalitio renum	1	Degenerat. amyloid. ren.	8
Defectus renis	1		
	<u>2</u>		

<i>Entzündung.</i>		<i>Hyperämie, Hämorrhagie.</i>	
Nephritis parenchymatosa	16	Hyperaemia renis	2
" purulenta	1	Haemorrhagia renis	2
" catarrhalis	2		5
Pyelitis	4	<i>Veränderungen der Grösse u. Weite.</i>	
Cystitis	1	Hydronephrosis	5
Pericystitis	1	Strictura urethrae	2
Infarct. metast. renum	3	Hypertrophia vesic. urin.	2
Fistula urethrae	1	Atrophia renum	3
	29		12
<i>Neubildungen.</i>		<i>Concremente.</i>	
Carcinoma vesicae urin.	2	Harnsäureinfarct	6
Tuberculosis renum	5	Kalkinfarct	3
Cystid. renum	3	Nierensteine	8
	10		17
	83.		

VII. Geschlechtsapparat.

<i>Neubildungen.</i>		<i>Entzündung.</i>	
Carcinoma uteri	3	Endometritis puerperalis	7
" vaginae	2	Perimetritis	5
" ovariorum	2	Salpingitis puerperalis	2
" mammae	1	Oophoritis puerperalis	1
Tuberculosis uteri	1	Elythritus puerperalis	1
" tubar.	1	Perforatio ulcerosa uteri	1
" prostatae	1	Abscessus prostatae	1
" epididym.	1		18
Fibroma uteri	1	<i>Hydrops.</i>	
Cystides testicul.	1	Hydrops tubar. Fallop.	2
" ovarior.	2	Hydrocele funiculi spermat.	1
" Lig. lat.	1	" tunic. vagin. propr.	1
Polyp. mucos. uteri	4		4
Concrem. Prostatae	1	<i>Veränderungen der Grösse.</i>	
	24	Hypertrophia uteri	1
<i>Veränderungen der Lage.</i>		" cervicis uter.	1
Prolapsus uteri	1	" prostatae	1
<i>Blutung.</i>		Atrophia uter.	1
Haemorrhagia uteri	1	" ovariorum	1
		Atresia ost. uter. ext.	1
			6

VIII. Haut.

Cancroid	3	Ulc. et Exanth. syphilit.	3
Lipom	1	Anasarca univers.	3
Sclerosis cutis	1	Mycosis unguium	3
		14.	

Die meisten anatomischen Veränderungen fanden sich aber in den Respirationsorganen und den Digestionsorganen, hierauf folgen in absteigender Reihe die Circulationsorgane, die Harnorgane, Nervenorgane, Genitalien, Bewegungsorgane und Haut:

Respirationsorgane	314
Digestionsorgane	212
Circulationsorgane	97
Harnorgane	83
Nervenorgane	69
Geschlechtsorgane	54
Bewegungsorgane	49
Haut	14
	892

Vergleichen wir diese Scala mit der oben über die den Tod bewirkenden Veränderungen zusammengestellten, so stellt sich für die Tödtlichkeit der Veränderungen der Organe Folgendes heraus: die Veränderungen der Respirationsorgane führten in ungefähr $\frac{1}{3}$ der Fälle (314:107) den Tod herbei, die der Digestionsorgane (212:42) in ungefähr $\frac{1}{5}$ der Fälle, die der Circulationsorgane (97:7) in ungefähr $\frac{1}{13}$, die der Harnorgane (83:5) in ungefähr $\frac{1}{16}$, die der Nervenorgane (69:16) in ungefähr $\frac{1}{4}$, die der Geschlechtsorgane (54:6) in $\frac{1}{9}$, die der Bewegungsorgane (49:4) in ungefähr $\frac{1}{12}$, die der Haut (14:3) in ungefähr $\frac{1}{5}$ der Fälle.

3. Bemerkungen über die Veränderungen der einzelnen Fälle.

I. Nervensystem. Von den 69 Veränderungen, welche in demselben gefunden wurden, kamen 34 auf das Gehirn, 34 auf Pia mater und Ependyma und 1 auf die Dura mater. Als besonders hervorzuheben möchten nur einige Fälle von Neubildungen und der Fall von einseitiger angeborener Atrophie sein. Von den Neubildungen kamen 4 mal *Tuberkel* vor; in dem einen dieser Fälle (Susanne Hart, 38 J., Juliusspital. med. Abth. Section 5. Jan. 1860) fand sich gleichzeitig sehr ausgedehnte Tuberculose in den Lungen und dem Harn- und Geschlechtsapparat; die zwei wallnussgrossen Tuberkel hatten ihren Sitz in der rechten kleinen Hemisphäre und hatten keine krankhaften Erscheinungen bewirkt, so dass man nicht erwartet hatte, im Gehirne Veränderungen zu finden, eine Thatsache, die mir bei so grossen

Tuberkeln des kleinen Gehirns schon einigemal vorgekommen sind. — In dem zweiten Falle (Eva Riek, 11 Jahre, Juliusspital. med. Klinik. Section 1. Aug. 1860) fanden sich neben den Hirntuberkeln nur wenige alte, käsig-e und verödete Tuberkelmassen in den Lungenspitzen und den Bronchialdrüsen und drei kleine tuberculöse Ulcera im Ileum, die Hirntuberculose war die wichtigste Veränderung, welche auch den Tod verursacht hatte; es fand sich hier eine hühnereigrosse Tuberkelmasse in der Pons varoli und zwar insbesondere, in deren linker Hälfte; an dieser ist die Nervensubstanz ganz zerstört und die Geschwulst liegt unmittelbar unter der Pia mater, in der rechten Hälfte dagegen ist äusserlich noch eine dicke Schichte serös infiltrirter und erweichter Nervensubstanz erhalten, während im Centrum die Tuberkelmasse von links herübergewuchert ist. Der Boden des vierten Ventrikels ist sehr stark emporgewölbt und verbreitert, auch die vier Hügel sind etwas platt und breit; nach vorn geht die Geschwulst noch etwas auf den linken grossen Hirnschenkel über, nach hinten hat sie die Pyramide und Olive breit gedrückt, ohne aber auf dieselbe überzugehen. Ausser diesem grossen Tuberkel fand sich noch ein zweiter ziemlich wallnussgrosser in der Peripherie der rechten grossen Hemisphäre in der Hirnsubstanz unmittelbar unter der Pia mater. Die Hirnhöhlen waren stark erweitert und strotzend mit hellem Wasser gefüllt. — In dem dritten Falle (Adam Kuhn, 28 J. alt, Juliusspital Med. Abth. Section 12. Oct. 1860) sass ein kleiner, erbsengrosser Tuberkel im vorderen oberen Theile des Wurmes des kleinen Gehirns, unter der Pia mater; die Hirnsubstanz rings herum war stark injicirt und entzündlich erweicht, die Pia mater war an dieser Stelle ebenfalls injicirt, mit fibrinös-eiterigen Exsudatlagen bedeckt, und durch dieselben mit den anliegenden grossen Hemisphären verklebt; von hier aus erstreckte sich die Hyperämie und Exsudation auf die Pia mater der Hirnbasis und sylvische Gruben; an der Hirnbasis fand sich zwischen dem Chiasma Nervor. opticor. und der Medulla oblongata stark serös-eitrig-e Infiltration, längs der sylvischen Gruben lagen dicke, fibrinöseitrig-e Exsudatlagen, die stark hyperämische Pia mater enthielt viele äusserst kleine Miliartuberkel. Die Hirnhöhlen waren erweitert, strotzend mit Wasser gefüllt, ihre Wände erweicht. In der linken Lungenspitze fand sich eine verkalkte erbsengrosse Masse und etwas weiter unten ein schwarz pigmentirter, verödeter Knoten, übrigens waren im ganzen Körper keine anderen Tuberkel zu bemerken. — Der vierte Fall (Burkard Hardt, 41 J., Juliusspital. Med. Abth. Section 27. Novemb. 1860) ist ebenfalls in mehrfacher Hinsicht von Interesse. Hier fand sich neben ausgedehnter Tuberculose der Lungen und des Darmkanales ein haselnussgrosser Tuberkel im rechten Sehhügel, ohne dass irgend welche krankhafte Erscheinungen durch den-

selben hervorgebracht worden wären. Dieser Tuberkel war abgesehen von dem erwähnten Umstande und dem höchst seltenen Sitze auch noch dadurch interessant, dass er fast ganz aus einer gleichmässigen, fleischigen, graurothen Masse bestand, welche nur im Centrum ungefähr im Umfang einer Erbse die gewöhnliche gelbe, käsige Metamorphose eingegangen war, diese fleischige Masse bestand wie gewöhnlich aus einem Stroma von homogenem Bindegewebe und Massen kleiner runder und ovaler Kerne und wenigen rundlichen oder spindelförmigen Zellen, welche Elemente ohne bestimmte Anordnung dicht aneinander gepresst lagen und an der Peripherie allmählig in die Hirnsubstanz übergingen.

Ganz eigenthümlicher Art war die Geschwulst, welche sich in der Zusammenstellung als *Cystosarkom* des Gehirns bezeichnet habe; dieselbe fand sich im Gehirne eines 26 jährigen Frauenzimmers (Kunigunda Poppenberger, Juliusspital. Gynäcolog. Abth. Section 17. März 1860). Der mittlere Lappen der rechten grossen Hemisphäre zeigte eine beträchtliche Auftreibung, auch ist an dieser Seite die Innenfläche des Cranium verdünnt, atrophisch, rauh und erodirt; das ganze Hirn war prall gegen das Cranium gedrängt und die Gyri sehr platt gedrückt. An der angeschwollenen Stelle sind an der Oberfläche die Gyri und Sulci kaum noch zu erkennen und zum Theil wirklich in der Degeneration untergegangen, die Pia mater ist aber noch erhalten, wenn auch sehr verdünnt; die ganze Anschwellung hat ziemlich den Umfang einer Faust und erstreckt sich vom mittleren Lappen aus auch auf dessen Umgebung. Ein durch die Anschwellung geführter Schnitt zeigte in ihrer Mitte eine rundliche, mit hellem, farblosem Wasser gefüllte Höhle von ungefähr $1\frac{1}{2}$ Zoll Durchmesser; die Innenwand dieser Höhle war glatt und glänzend wie die einer serösen Cyste, doch liess sich eine eigentlich umhüllende Membran oder ein Balg nicht erkennen. Um diese Höhle war die Hirnsubstanz in verschiedener Dicke entartet, nach hinten hatte die Entartung nur $1\frac{1}{2}$ —2 Linien Dicke, nach innen noch weniger, die Cystenwand stiess hier fast an das absteigende Horn des rechten Seitenventrikels und war von diesem nur durch eine dünne Schichte entarteter Hirnsubstanz getrennt; nach vorn, oben, unten und aussen hatte die Entartung $\frac{1}{2}$ —1 Zoll Dicke. Die entartete Hirnsubstanz war meist weich, sulzig, hatte eine grauröthliche Färbung und stellte sich dem blossen Auge fast wie gallertiges Bindegewebe dar; an einzelnen Stellen war die Consistenz übrigens bedeutender und am vorderen Ende des mittleren Hirnlappens war die entartete Substanz ziemlich hart. In der weichen Masse zeigten sich hie und da kleine, rundliche, mit Serum gefüllte, cystenartige Räume, an anderen Stellen gelbweisse Flecken und überall traten auf der Schnittfläche zahlreiche Gefässdurchschnitte hervor. Die Entartung war

nach aussen zu nicht scharf abgesetzt, sondern ging allmählig in die normale Hirnsubstanz über. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass in der ganzen Ausdehnung der Entartung die Nervenelemente zerstört und verschwunden waren; an ihre Stelle war eine Neubildung getreten, bestehend aus einer zarten granulösen, hie und da aber auch fibrillösen Grundsubstanz und in dieselbe eingebettete Zellen, welche sehr dicht neben einander lagen; sie waren rund oder auch oval, hatten granulirten Inhalt und einen mässig grossen Kern mit Kernkörperchen; da wo sich gelbe Flecken zeigten, waren diese Zellen in Fettmetamorphose begriffen; da wo die Consistenz derb war, traten die Zellen zurück, und die Grundsubstanz wurde vorwiegend und zugleich fester und mehr fibrillös. So verhielt sich die Textur auch in der Wand des cystenartigen Raumes, an welcher eine eigentliche Cystenmembran und Epithelialauskleidung nicht zu erkennen war. Die ganze Neubildung hat offenbar den Charakter einer Wucherung der Bindegewebsgrundlage (Neuroglia) des Gehirns und stellt eine zellige, sarcomatöse Geschwulst dar, in welcher Form und Anordnung der Zellen denen des Mutterbodens entsprechend und daher nicht wie in anderen Sarkomen spindelförmige Zellen mit faseriger Anordnung zu sehen sind. Ueber die erste Entstehung dieser Geschwulst liess sich nichts nachweisen, sie entwickelte sich im Ganzen ziemlich rasch, der Tod trat plötzlich unter apoplectischen Erscheinungen ein. Im übrigen Körper fanden sich keine bemerkenswerthen Erscheinungen.

II. Respirationsorgane. Von den 314 notirten Veränderungen kommen 230 auf die Lungen, 37 auf die Bronchien, 33 auf die Pleura, 5 auf Larynx und Trachea, hiezu kommen noch 9 von Schilddrüse und Thymus. Die Häufigkeitsscala der 230 Veränderungen der Lungen gestaltet sich in folgender Weise:

Tuberculosis	63	Infarct. metastat.	4
Emphysema	39	Pneumonia hypost. et chron.	4
Pneumonia croup.	33	syphilitica	3
Oedema	28	Hämorrhagia	3
Hyperämie	17	Gangraena	3
Bronchopneumonie	16	Abscessus	1
Atelectasie	8	Atrophia	1
Carcinoma	7		

Was die Häufigkeit der 75 Veränderungen, welche auf Pleura und Luftwege kommen, betrifft, so haben wir hier folgende Scala:

Bronchitis chronica	33	Laryngitis	2
Pleuritis	17	Tuberculos. pleur.	2

Hydrothorax	10	Hämorrhag. pleur.	2
Broncheectasis	4	Pneumothorax	2
Tuberculosis laryng. et trach.	3		

Von den 33 Fällen der acuten *croupösen Pneumonie* waren 21 Todesursache gewesen, bei den übrigen fand sich die Pneumonie in geringerem Grade neben anderen wichtigeren Veränderungen. Die *chronische Bronchitis* (33) hatte meist vesiculäres Lungenemphysem zur Folge, welches in 14 Fällen als Todesursache anzusehen war. Die *Bronchopneumonie* der Kinder war in den meisten Fällen tödtlich, indem von 16 Fällen 11 als Todesursache verzeichnet sind. Hiezu kommen dann noch 3 Fälle, welche als *Pneumonia syphilitica* aufgeführt sind und ebenfalls der Bronchopneumonie angehörten; vor den gewöhnlichen Formen aber dadurch ausgezeichnet waren, dass sich in der Mitte der lobulären Hepatisationsherde graue und gelbe speckige Indurationen bildeten, wie sie sonst nicht vorzukommen pflegen. Die *Pleuritis* kam 15 mal vor, ist aber nur 4 mal als Todesursache bezeichnet; von diesen 4 Fällen kamen 2 bei Tuberculose der Lungen vor, ohne dass aber Perforation von Cavernen oder Zerfall von Pleuratuberkeln verbunden gewesen wäre; in einem Falle war die Pleuritis durch umschriebenen Lungenbrand und dieser durch Eindringen von Jauche in die Luftwege von der Mundhöhle aus bedingt; es betraf dieser Fall einen 68 jährigen Mann, bei welchem die Resection des Unterkiefers wegen Carcinoid der Lippe gemacht worden und ausgebreitete Verjauchung in der Umgebung der Wunde eingetreten war. In solchen Fällen von Jauchebildung in der Mundhöhle nach Operationen gelangt nicht gar selten, wahrscheinlich meist während des Schlafes, durch Inspirationen Jauche in die Luftwege und bewirkt hier theils ausgedehnte acute, häufig brandige Bronchitis mit folgendem Lungengangrän oder umschriebene pneumonische Infiltrationen, welche ebenfalls meist in Gangrän ausgehen. Der vierte Fall von tödtlicher Pleuritis betraf einen 37 jährigen Mann, welcher durch einen Sturz einen Bruch des Unterschenkels und der siebenten linken Rippe erlitten hatte, durch letzteren war auch die Pleura costalis verletzt worden und von hier aus war eine allgemeine jauchige Pleuritis ausgegangen. — Die *Lungentuberculose* kam 63 mal vor, sie war 52 mal Todesursache, die übrigen 11 Fälle gehörten theils der geheilten Tuberculose an, theils war der Tod durch vorwiegende Tuberculose in anderen Organen herbeigeführt worden, während diese Krankheit in den Lungen weniger entwickelt war. Auffällig selten kamen Tuberkel im Larynx vor, doch musste freilich nicht selten die Untersuchung des Larynx unterlassen werden, weil der Hals für Präparirsaal oder Operationscursus geschont werden musste. Die Fälle von *Carcinoma* der Lunge und Pleura gehörten alle dem secundären Carcinom

an; nur in einem Falle erreichte ein im Mediastinum entwickeltes Carcinom einen solchen Umfang, dass es durch Druck auf die Eingeweide der Brusthöhle den Tod verursachte.

III. *Circulationsorgane.* Von den 97 Veränderungen der Circulationsorgane kommen 38 auf das Herz, 26 auf die Lymphdrüsen, 14 auf die Arterien, 12 auf die Venen, 6 auf das Pericardium und 1 auf die Lymphgefässe. Der Häufigkeit nach folgen die Veränderungen in dieser Weise auf einander:

Hypertrophia cordis	20	Thrombos. vasor.	12
Tuberculos. Gld. lymphat.	17	Endocarditis	10
Degenerat. atherom. arter.	9	Phlebitis	2
Carcinoma Gld. lymph.	8	Atrophia cordis	2
Degeneratio adipos. cordis	5	Hydrops pericardii	2
Pericarditis	4	Myocarditis	1
Aneurysma	3	Lymphangiitis	1
		Hypertrophia Gld. lymph.	1

Die Fälle von *Endocarditis* betrafen vorzugsweise die Mitrals und zeichneten sich in keinem Punkte besonders aus. Der Fall von *Myocarditis* fand sich bei einem 68 Jahre alten Manne, welcher auf einem Spaziergange plötzlich starb und auf einer Bank sitzend todt gefunden wurde. Die Leiche zeigte keine der gewöhnlichen Merkmale eines apoplectischen Todes, die Haut war bleich und das Gesicht zeigte nur geringe Röthung; der Körper war wohlgebaut und gut genährt. Das Herz war gross, die Klappen nur in geringem Grade senil verdickt und schliessend; die Wand des linken Ventrikels war normal dick, dicht durchsetzt mit weissen fibrösen Schwielen, in welchen die Muskelsubstanz völlig untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt worden war, so dass die Musculatur des linken Ventrikels bedeutend vermindert war und dadurch die Thätigkeit derselben in hohem Grade beschränkt sein musste. Die Wand des rechten Ventrikels war fast ganz durch Fettmassen gebildet und es liessen sich nur wenig Muskelbündel erkennen. Im Herzen, den grossen Venen und der Lungenarterie fand sich dunkles, flüssiges Blut in grosser Menge angehäuft. Die Lungen waren blutreich und etwas ödematös, aber Hyperämie und Oedem fanden sich nicht in dem hohen Grade, wie man sie bei plötzlichem Tode durch Sistirung der Herzthätigkeit zu finden pflegt; sie waren ausserdem in geringem Grade emphysematös und nur wenig adhärent. Die Schleimhaut der Luftwege war blass, nur in den kleineren Bronchien roth und blutreich; die letzteren enthielten viel zähen Schleim. Die Bauchhöhle zeigte keine besonders wichtigen Veränderungen. Die Hirnhöhlen waren

mit hellem Wasser angefüllt, ohne aber stark erweitert zu sein, die Pia mater war stark ödematös, die Hirnwindungen senil atrophisch, das Gehirn blutarm, derb. Der Hirnsinus und Venen enthielten wenig dunkles, flüssiges Blut.

Von den Fällen von *Carcinom der Lymphdrüsen* gehörte nur einer dem primären Carcinom an. Die Entartung fand sich bei einem 18 jährigen Jüngling (Johann Steinert, Med. Klin. Section am 28. Juli 1860) und betraf vorzugsweise die Jugulardrüsen, ausser diesen aber auch die Axillar-, Subclaviar- und Lumbardrüsen. Die inneren und äusseren Jugulardrüsen waren jede zu haselnuss- bis taubeneigrossen Krebsknoten umgewandelt und diese bildeten, durch dichte Zellgewebe fast unter einander verbunden, eine umfangreiche Geschwulst zu beiden Seiten des Halses, in welche die Gefäss- und Nervenstämme des Halses eingeschlossen sind. Die Geschwulst erstreckt sich über den ganzen Hals, oben vom Rande des Unterkiefers beginnend, seitlich bis zu den Zitzenfortsätzen gehend und unten die Schlüsselbeine und das Manubrium sterni bedeckend; der Kehlkopf ist nicht von den Krebsknoten bedeckt, sondern ragt frei aus ihnen hervor, die Luftröhre und der Oesophagus werden von demselben umgeben und etwas comprimirt. Vom Halse aus setzt sich die Geschwulst auch in den Eingang der Brusthöhle fort, bildet hier eine fast faustgrosse Masse, welche die grossen Gefässstämme, die Trachea und die grossen Bronchialstämme einschliesst; diese Masse wird von den entarteten Lymphdrüsen der Thymusgegend und der Bronchien gebildet. Ausser diesen von den Lymphdrüsen ausgehenden Krebsknoten finden sich auch noch an Hals und Brust zahlreiche erbsen- bis haselnussgrosse Krebsknoten im subcutanen Zellgewebe; dieselben sitzen besonders dicht über den Schlüsselbeinen und dem Manubrium sterni, welche daher von allen Seiten von Krebsknoten umgeben sind. Die Axillardrüsen sind beiderseits in derselben Weise entartet wie die Jugulardrüsen und bilden faustgrosse Massen; auf der rechten Seite ist durch dieselbe die Vena axillaris comprimirt, ohne aber durch Thromben verstopft zu sein; der ganze rechte Arm ist in hohem Grade ödematös. Im Zellgewebe um den Pectoralis major und minor und in diesen Muskeln selbst finden sich zahlreiche Krebsknoten von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse. Von den Lumbardrüsen waren nur die obersten entartet, und bildeten einige fast hühnereigrosse Krebsknoten. Nächst den Lymphdrüsen war am ausgezeichnetsten die Milz entartet; dieselbe war ziemlich einen Fuss lang, einen halben Fuss breit und fast eben so dick; ihr Parenchym war sehr derb, fleischig, dunkel braunroth; oben sass ein faustgrosser und im unteren Theile ein fast mannskopfgrosser Krebsknoten im Parenchym und ausserdem fanden sich noch mehrere kleine am Hylus der Milz. Ausser den bisher erwähnten

Krebsknoten fanden sich nur noch in der Pleura pulmonalis auf beiden Seiten zahlreiche kleine platte Knoten; die Lungen selbst enthielten keine, waren blutarm und in hohem Grade ödematös. Von sonstigen Veränderungen möge noch erwähnt sein eine angeborene Kleinheit der rechten Niere, welche kaum 2'' lang ist, während die linke desto grösseren Umfang hat. Was die Beschaffenheit der Krebsmassen betrifft, so waren die Knoten von mittlerer Consistenz, die Schnittfläche war schmutzig weiss, saftig, an vielen Knoten war die Farbe durch Blutung, Fettamorphose u. s. w. verändert; die mikroskopische Untersuchung zeigte ein zartes, fibröses, nicht streng alveolar angeordnetes Stroma und in dieses eingebettete, mässig grosse Zellen mit grossen Kernen; die Zellen waren meist rund oder oval, wenige eckig oder geschwänzt, ihr Inhalt war trüb und feinkörnig. Sehr merkwürdig war die rasche Entstehung der Geschwülste am Halse; nachdem man früher ausser einer gewissen Blässe der Haut keine Abnormität an dem Knaben bemerkt hatte, zeigte sich plötzlich um Fastnacht des laufenden Jahres ohne bekannte Ursache eine schmerzhaftes Geschwulst an der rechten Seite des Halses, gegen welche ohne Erfolg Cataplasmen angewendet wurden. Zwei Wochen später entstanden neue schmerzhaftes Knoten am Rande des Unterkiefers an der linken Seite des Halses und in der rechten Achselhöhle. Vier Wochen später traten die Geschwülste über dem Eingang der Brusthöhle und um die Schlüsselbeine auf und bewirkten Dyspnö und Dysphagie. Ungefähr 10 Wochen vor dem Tode entstanden Knoten an der linken Achselhöhle und in der linken Seite des Unterleibes (Milz). Die Schmerzhaftigkeit der Geschwülste fehlte bei gutem Wetter ganz und steigerte sich bei schlechtem zu grosser Heftigkeit; die Geschwulst im Unterleibe war nie schmerzhaft. Der Kranke magerte allmählig ab, litt an Dysphagie und Dyspnö, welche sich zuweilen zu heftigen Erstickungsanfällen steigerte, zuletzt trat profuse Diarrhö ein; der Tod erfolgte in einem Anfalle von Dyspnö. (Die Notizen über den Krankheitsverlauf verdanke ich der Gefälligkeit des Herrn Dr. Roth.)

IV. *Digestionsorgane.* Von den 212 Veränderungen kommen auf den Darmkanal 87, das Bauchfell 41, die Leber 38, die Milz 23, den Magen 17, die Mund- und Rachenhöhle 5, das Pancreas 1. Der Häufigkeit nach ist ihre Reihenfolge diese:

Tuberculosis intestin.	39	Tuberculosis lienis	3
Enteritis	35	Carcinoma periton.	3
Peritonitis	21	Degener. amyloid. lien.	3
Degeneratio adipos. hepat.	13	Hypertroph. hepat.	3
Ascites	12	Atrophia lienis	3

Hypertrophia lienis	9	Soor	3
Hyperaemia hepatis	7	Hepatitis	2
Carcinoma ventriculi	6	Carcinoma recti	2
Tuberculosis peritonaei	5	Diphtheritis oris, Hämnorrhagia	5
Tum. cavernos. hepatis	5	ventriculi, Infarct. metast. hepatis	5
Ulc. ventriculi	5	Tubercul. lienis, Carcinoma lien.	5
Herniae	5	Hernia incarc., Rupt. coli, Deg.	5
Ulc. intestinor.	4	amygd. hepatis, Atrophia hepatis	4
Gastritis	4	Corpus alien. faucium, Hyper-	4
Carcinoma hepatis	4	trophia pancreat., Hypertrophia	4
Infarct. metast. lien.	3	musculi ventriculi	3

Von den 212 Veränderungen der Verdauungsorgane sind 42, (also ungefähr der fünfte Theil, als Todesursache nöthig, das Verhalten der Tödtlichkeit der einzelnen Veränderungen ergibt sich leicht aus einer Vergleichung der gegebenen Uebersichten.

Unter den entzündlichen Veränderungen steht oben an die *Enteritis catarrhalis* (30), welche vorzugsweise bei Säuglingen beobachtet und bei denselben auch meist als Todesursache (24 mal) nöthig wurde. Die Fälle von *acuter Peritonitis* gehören meist Wöchnerinnen an, andere waren bedingt durch Perforation eines Magengeschwürs, des Processus vermiformis durch traumatische Ruptur des Colon oder Entzündung unterliegender Theile. Die Fälle von *Diphtheritis coli* gehörten Wöchnerinnen an; in einem derselben war der Process so ausgebreitet und intensiv, dass ihm allein die Todesursache zugeschrieben werden musste. Der Fall von *Diphtheritis der Mundhöhle und des Magens* betraf einen jungen Mann, welcher unter typhösen Erscheinungen starb und bei dessen Section nur die erwähnten Veränderungen gefunden wurden. Sehr ausgezeichnet war ein Fall von Entzündung und Ulceration im Darm, unter den Todesursachen als *Enteritis ulcerosa* aufgeführt. Er betraf eine 49 jährige Frau (Anna Maria Rein, Med. Klin. Section 27. Juli 1860), bei welcher der vollständige Symptomencomplex des Magenkrebses vorhanden und daher die Diagnose darauf gestellt worden war. Die Leiche zeigte Abmagerung des höchsten Grades, die Haut schmutzigweiss, anämisch, die Epidermis stark im Abschilfern begriffen. Der Magen war zusammengezogen, seine Schleimhaut dick mit Schleim bedeckt, etwas mamellonirt, an einzelnen Stellen waren sehr flache Erosionen zu bemerken. Diesem fast normalen Zustande des Magens gegenüber fanden sich im Darmkanal sehr bedeutende Veränderungen: am Ende des Ileum, zwei Zoll von der Ileocoecalklappe beginnt scharf abgesetzt eine beträchtliche Verdickung der Muscularis und Serosa, die Schleimhaut bildete unregelmässige Falten und polypenartige Vor-

sprünge und Wulste von dunkelrother Farbe und weicher Consistenz und zwischen diesen war sie durch tiefe, hie und da bis auf die Muscularis gehende, Ulcerationen zerstört. Dieselbe Veränderung setzte sich auch über die Ileocöcalfalte auf das Coecum fort und hörte 3 Zoll von der Klappe mit scharfem Absatze auf. Hierauf folgte eine 1 Zoll lange, völlige normale Stelle, an welcher die Darmwände gar keine Veränderung zeigten; auf diese folgte dann eine 4 Zoll lange Stelle mit der oben beschriebenen Veränderung, ebenfalls nach oben und unten hin scharf begrenzt. Hierauf verhielt sich der Colon bis zum Ende des S romanum ganz normal, aber hier fand sich wieder auf einer 4 Zoll langen Strecke die Ulceration und Wulstung der Schleimhaut mit bedeutender Hypertrophie der Muscularis (3—4''' Dicke) und der Serosa; die Ulcerationen hatten hier zum Theil deutlich den Charakter von Folliculargeschwüren. An allen in der beschriebenen Weise entarteten Stellen war der Darm hart anzufühlen, weder erweitert, noch verengert, von der verdickten Serosa gingen fibröse Fäden nach den anliegenden Theilen. Wir haben hier offenbar einen chronischen Entzündungs- und Ulcerationsprocess des Darmkanals vor uns, welcher theils durch die Eigenthümlichkeit der Veränderung, insbesondere die bedeutende Wucherung der Muscularis, theils durch die Verbreitung in Form mehrfacher Herde ausgezeichnet ist. Beim ersten Anblick der Ulcerationsfläche und Schnittfläche einer solchen Stelle glaubte ich ein ulcerirendes Cancroid vor mir zu haben, doch zeigte die nähere Betrachtung bald den Mangel einer eigentlichen canceroiden Infiltration. Dann warf sich der Gedanke auf, ob man hier nicht eine Form der Dysenterie vor sich habe, doch sprach hiergegen theils die Beschränkung des Processes auf gewisse Herde, während die zwischenliegenden Stellen vollkommen normal waren, theils die Art der Veränderung selbst, welche durchaus von der dysenterischen abwich. Man muss also diesen Fall als eine eigenthümliche Form der Enteritis chronica hinstellen; eine ganz analoge Veränderung findet sich ziemlich häufig auf das Rectum beschränkt, als Proctitis chronica mit Stenose, Ulceration und Perforation des Rectum, welche gewöhnlich für Cancer recti angesehen wird; auch manche Formen der chronischen Gastritis sind ganz analog.

Ueber die Fälle von *Hepatitis parenchymatosa* und *Ulcera syphilitica intest.* sowie über andere Einzelheiten behalte ich mir später ausführliche Mittheilungen vor. Unter den Neubildungen stellten die Tuberkel (48) oben an und unter diesen die Darmtuberkel, die Fälle derselben hatten nichts Auszeichnendes, nur einer derselben war dadurch merkwürdig, dass sich im Dickdarm ausser vereinzelt Tuberkeln eine grosse Anzahl von Eiterherden im submucösen Zellgewebe fanden, welche theils die Schleimhaut

perforirt, theils dieselbe nur in grosser Ausdehnung unterminirt hatten. Die 6 Fälle von *Magenkrebs* zeigten keine besonderen Eigenthümlichkeiten; unter ihnen fanden sich wieder 2 Fälle, in welchen durchaus keine Störungen der Magenfunctionen dagewesen waren und desshalb die Veränderung nicht diagnosticirt worden war. Von den beiden als *Carcinoma recti* bezeichneten Fällen war der eine ein Cylinderepithelial-Concroid mit Perforation in die Harnblase und das umgebende Zellgewebe; der andere ein gewöhnliches Carcinom mit vollständiger Zerstörung des ganzen Rectum und secundärer Affection der Lunge, Leber, Lumbardrüsen, Cöliacaldrüsen, Mediastinaldrüsen. Der Fall von *Corpus alienum in faucibus* betraf einen Irren, welcher während des Mittagessens plötzlich unter Erstickungserscheinungen todt zusammenstürzte; es fand sich als Todesursache eine völlige Verstopfung der Fauces und des Eingangs in den Larynx durch ein 2" langes und 1" breites gekochtes Stück Rindfleisch, welches der Irre, ohne es zu kauen, ganz hinter hatte schlingen wollen. Die Luftwege waren mit schaumigem, blutigem Serum gefüllt, ihre Schleimhaut dunkel geröthet, die Lungen stark gedunsen, im höchsten Grade hyperämisch und etwas serös infiltrirt. Im Cranium fand sich chronischer Hydrocephalus internus und externus.

V. *Bewegungssystem*. Von den wenigen (49) hierher gehörigen Veränderungen gehörten 29 den Knochen, 10 den Gelenken, 6 den Muskeln, 4 dem Zellgewebe an. Als Todesursache wurden von diesen Veränderungen nur 4 Fälle notirt. Am wichtigsten waren die Fälle von *Carcinom des Knochen*, welche im 1. Heft des II. Bandes dieser Zeitschrift ausführlich beschrieben worden sind. Von den beiden Fällen von *Atrophie gelähmter Muskeln* betraf der eine einen in Folge von Bleidyscrasie Gestorbenen, der andere einen Mann, bei welchem in Folge angeborener Atrophie der rechten grossen Hemisphäre die ganze linke Körperhälfte abnorm klein und atrophisch gefunden wurde. Die Fälle von *Arthritis purulenta* gehörten meist der secundären Eiterbildung in den Gelenken bei Pyämie oder puerperalen Processen an; die wenigen primären Fälle wurden durch Pyämie tödtlich.

VI. *Harnapparat*. Von den 83 Veränderungen gehörten der Niere 57, den ersten Harnwegen 17, der Harnblase 6, der Urethra 3 an. Als Todesursache wurden nur 5 Veränderungen der Harnorgane notirt. Am häufigsten unter allen Veränderungen kam die *Nephritis parenchymatosa* vor, welche in 4 Fällen Todesursache war, in den übrigen neben anderen, schweren Krankheiten gefunden wurde. Die beiden Fälle von *Carcinom der Harnblase* gehörten zu denen, in welchen die Entartung von Rectum

und dem Uterus auf die Harnblase übergegangen waren. Die Fälle von *Tuberculose* der Nieren waren solche, in denen sich nur wenige zerstreute Knoten bei secundärer Verbreitung im Nierenparenchym bilden. Die zahlreichen Fälle von *Nierensteinen* betreffen den häufigen Befund von Harnsäuregries in den Kelchen und Becken der Nieren von an Diarrhö und Atrophie gestorbenen Säuglingen.

VII. *Geschlechtsapparat*. Von den 54 Veränderungen der Geschlechtsapparate gehörten 8 dem männlichen und 46 dem weiblichen Geschlechte an; von den ersteren kamen 4 auf die Prostata, 3 auf den Hoden und seine Scheidenhaut, 1 auf den Samenstrang; von den letzteren gehörten 30 dem Uterus, 6 den Ovarien, 5 den Tuben, 3 der Scheide, 1 der Mamma und 1 den breiten Mutterbändern an. Als Todesursache wurden 6 Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane notirt, wobei zu bemerken, dass die puerperalen Prozesse für sich unter den allgemeinen Krankheitsprocessen aufgeführt und auch so als Todesursache gezählt worden sind. Während unter den Veränderungen aller übrigen Systeme die Entzündung fast stets die höchste Nummer hat, kommt diese bei den Geschlechtsorganen den *Neubildungen* zu, unter diesen kommt zuerst das Carcinom, dann Tuberkel Cysten, Polypen und Fibroide. Die Fälle von *Carcinoma uteri* gehören sämmtlich dem Epithelialkrebs an, wie ich überhaupt als Resultat meiner Beobachtungen und Untersuchungen aus den letzten Jahren annehmen muss, dass diese Form die gewöhnlichste ist, während Markschwamm und Scirrhus im Uterus verhältnissmässig selten vorkommen, weshalb ich meine frühere Angabe über die grosse Seltenheit des Epithelialkrebses des Uterus (Handb. der spec. path. Anat. p. 311) jetzt hiernach emendiren muss. Ein Fall war dadurch ausgezeichnet, dass das Cancroid primär von der Vagina ausgegangen war, dieselbe in ihrer ganzen Länge vollständig zerstört hatte und von da auf die Schleimhaut des Cervix uteri übergegangen war. Ein anderer Fall war dadurch merkwürdig, dass das Ostium internum und externum wohl erhalten waren, während übrigens fast der ganze Cervix durch concroide Infiltration und Ulceration zerstört und der Körper des Uterus frei war. Die beiden Fälle von *Carcinom der Ovarien* gehörten beide dem primären Carcinom an, das eine war ein Fall von gewöhnlichem Carcinom, das andere ein Cystocarcinom; in beiden Fällen betraf die Entartung beide Ovarien. Unter den puerperalen Processen war am interessantesten ein Fall von *purulenter Endometritis* mit ulceröser Perforation der Uteruswand in die Bauchhöhle bei einer im fünften Monat niedergekommenen Person, bei welcher sich zugleich grosse Cysten beider Ovarien fanden.

VIII. *Haut.* Unter den wenigen Veränderungen der Haut war der von *Sclerosis* die merkwürdigste, wesshalb derselbe später ausführlich beschrieben werden soll. Von den 3 Fällen von Cancroid war der eine ein Lippenkrebs, welcher auch einen Theil des Unterkiefers und die ganze Unterzungen- und Submaxillargegend zerstört hatte; der Tod war durch brandige Bronchitis in Folge von Eindringen von Jauche in die Luftwege erfolgt. In den 3 Fällen von *Mycosis* der Nägel fand sich die Entartung stets nur an den Zehennägeln; in einem Falle war zugleich Favus des behaarten Kopfes verbunden; die Nägel zeigten die gewöhnlichen Veränderungen: Verdickung, Zersplitterung und endliche Zerstörung, nur in einem Falle hatte die Veränderung ganz den Charakter einer nicht unbedeutenden Onychogryphosis.

4. Was das *Geschlechtsverhältniss* der 225 Secirten betrifft, so gehörten 123 dem männlichen und 102 dem weiblichen Geschlechte an.

Das *Alter* konnte in 17 Fällen nicht notirt werden, in den übrigen verhielt es sich in folgender Weise: Im 1. Jahre starben 43, im 2.—10. 4, im 11.—20. 14, im 21.—30. 26, im 31.—40. 31, im 41.—50. 31, im 51.—60. 26, im 61.—70. 18, im 71.—80. 10, im 81.—90. 2. Hiezu kommen noch 3 vor der Geburt Gestorbene.

Dr. med. ARZING

Durchläuft man die Literatur der Hautkrankheiten, so findet man nur eine verhältnismässig geringe Anzahl von Mittheilungen über Sclerose adhaerens; aus den älteren Jahrbüchern führen dieselben vollständig und annähernd in demselben Grade schon bestritten Fälle beobachtet worden zu sein. Anders verhält es sich in Frankreich; die meisten Mittheilungen einschlagender Fälle verdanken wir hauptsächlich Lenoir und zwar in den letzten Jahrbüchern. Lenoir selbst giebt an, selbst nie einen Fall von Sclerose adhaerens beobachtet zu haben, und Abbé²⁾ erwähnt in seinem neuen Werke diese Krankheit bei den Secretionsmembranen, wo sie von L. abgelehnt wird, mit keinem Worte, ebenso wenig erwähne ich mich, in seinem Verzeichnisse ein Wort davon

¹⁾ Die Hautkrankheiten. Erlangen bei Fuchs 1829. pag. 4.
²⁾ Handbuch d. spec. Path. & Therap. ed. v. Fournier. Erlangen bei Fuchs. Bd. III.

... Unter den weichen Veränderungen der Haut war der ... die markhaltigste, weshalb derselbe später ausföhrlich be- ... von den 3 Fällen von Gonorrhoe war der eine ein ... auch einen Theil des Utericulus und die ganze ... und hinführend gerad verläuft; der Tod war durch Bran- ... in Folge von Jauche in die Luftwege er- ... In den 3 Fällen von Wresser der Zügel fand sich die Entzündung ... in einem Falle war zugleich Faries des be- ... die Niere ist die vergrößerte ... in einem ... die Veränderung ganz den Charakter einer nicht umhüllenden ...

BEITRAG

zur

Lehre vom Sclerema adutorum

von

Dr. med. ARNING

in Hamburg.

Während meiner Thätigkeit auf der medicinischen Station des hiesigen allgemeinen Krankenhauses hatte ich die Gelegenheit, einen Fall von Sclerema adutorum mehrere Monate hindurch zu beobachten; dieser Fall gab den Anlass zu nachfolgender Arbeit. — Die Seltenheit derartiger Fälle rechtfertigt gewiss die Mittheilung jedes Einzelnen und ich folgte daher bereitwillig der Aufforderung meines verehrten Oberarztes Herrn Dr. Tüngel, diesen Fall zu veröffentlichen. Herr Dr. Tüngel wies schon am Schlusse seiner klinischen Mittheilungen von der med. Station des allg. Krankenhauses v. J. 1858 auf diesen Fall hin.

Durchblättert man die Literatur der Hautkrankheiten, so findet man nur eine verhältnissmässig geringe Anzahl von Mittheilungen über Sclerema adutorum; aus den früheren Jahrhunderten fehlen dieselben vollständig und namentlich in Deutschland scheinen selten derartige Fälle beobachtet worden zu sein. Anders verhält es sich in Frankreich; die meisten Mittheilungen einschlagender Fälle verdanken wir französischen Aerzten und zwar in den letzten Jahrzehnten. *v. Bärensprung* ¹⁾ gibt an, selbst nie einen Fall von Sclerema adutorum beobachtet zu haben, und *Hebra* ²⁾ erwähnt in seinem neuen Werke diese Krankheit bei den Secretionsanomalien, wo sie von *v. B.* abgehandelt wird, mit keinem Worte, ebenso wenig erinnere ich mich, in seinen Vorträgen je ein Wort davon

1) Die Hautkrankheiten. Erlangen bei Enke 1859. Pag. 4.

2) Handbuch d. spec. Path. & Therap. red. v. Virchow. Erlangen bei Enke. Bd. III.

gehört zu haben; das spricht jedenfalls für die Seltenheit derartiger Beobachtungen in Deutschland. Mir ist es gelungen, 24 von den Autoren hierher gerechnete Fälle in der gesammten Literatur aufzufinden; ob alle diese dazu berechtigt sind, werden wir später sehen. Herr Privatdocent Dr. Gerhardt in Würzburg war so gütig, mich brieflich noch auf zwei Fälle aufmerksam zu machen, von denen der eine auf der chirurgischen Abtheilung des dortigen Juliusspitals, der andere von Hrn. Dr. Osann in der Nähe von Würzburg beobachtet wurde; leider ist es ihm bis jetzt noch nicht gelungen, mir nähere Mittheilungen über diese beiden Fälle zu machen. Sobald es geschehen ist, werde ich nachträglich darüber in dieser Zeitschrift berichten.

Die erste Beobachtung, die wir verzeichnet finden, stammt von *Curzio* aus dem Jahre 1752¹⁾, dieser folgten in grossen Zwischenräumen einige andere Mittheilungen, bis am Schluss der vierziger Jahre dieses Jahrhunderts namentlich durch *Thiriac's* Anstoss verschiedene Fälle kurz auf einander folgend veröffentlicht wurden. Im Jahre 1854 trat dann *Gillette*²⁾ mit der ersten grösseren Zusammenstellung hervor; er zählt 12 bis zu seiner Zeit bekannte Fälle auf und reiht diesen zwei neue an; seine Schilderung dieser Krankheit ist so charakteristisch und treffend, dass man sie auf jeden bezüglichen Fall fast durchweg anwenden kann.

Ich werde in Folgendem mit der Mittheilung des von mir beobachteten Falles beginnen und daran einen Bericht über sämmtliche bis jetzt bekannte Fälle anreihen. Leider ist mir aber Letzteres in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen nur nach dem Referat der Schmidt'schen Jahrbücher möglich, da es mir unmöglich war, alle die betreffenden zum Theil seltenen Journale herbeizuschaffen; namentlich bezieht sich dieses auf die französischen Mittheilungen, von denen mir nur die Arbeiten von *Gillette*, *Bouchut* und *Gintract* im Urtext zugänglich waren.

¹⁾ *Eisenmann* gibt in seinem Buche „die Krankheitsfamilie Rheuma“, Erlangen 1842, bei den Rheumatosen des Zellgewebes an, dass diese Krankheit, die er Teleosclerosis rheumatica nennt, bei den Griechen und Römern schon von *Galenus*, *Oribasius*, *Actius*, *Paulus von Aegina* und später auch noch von *Curzio* von *Stolpertus van der Wiel* beobachtet und beschrieben worden sei. Nach *Curzio* führt E. Mittheilungen von *Stoerck*, *Plauchen*, *Jäger*, *Tourneux*, *Baermann*, *Brockmüller* und ihm selbst an. Ueber die Mehrzahl dieser Mittheilungen kann ich nicht urtheilen, da sie mir unzugänglich waren, die Beschreibung von *Stoerck* aber, die E. im Auszuge mittheilt, stimmt meines Erachtens nicht mit dem fraglichen Krankheitsbilde überein.

²⁾ Archives générales de Médecine 1854. Tome 2. Pag. 657 etc.

M. G. Eggers, Dienstmädchen, 35 Jahre alt, wurde am 17. Febr. 1858 im hiesigen allgemeinen Krankenhause aufgenommen und blieb hier bis zum 29. Mai desselben Jahres in Behandlung. — Der damals angefertigten Krankengeschichte lassen sich folgende Notizen entnehmen. Pat. gab bei der Aufnahme an, vor 10 Jahren zuerst hier wegen eines flechtenartigen Ausschlages in Behandlung gewesen zu sein. Seit dem Dezember 1857 bestand eine eigenthümliche Veränderung der Haut im Gesicht, unter den Augen, die sich über Hals und Schultern bis zum Unterleib erstreckte; die Gränzen des Ueberganges in das Normale waren sehr verwischt, die übrige Haut war normal. Die Sensibilität war nirgends gestört; das Allgemeinbefinden war gut. — Bei abwechselnder innerlicher und äusserlicher Behandlung blieb dasselbe fast die ganze Zeit ihres damaligen hiesigen Aufenthaltes hindurch ungetrübt mit Ausnahme verschiedener Erscheinungen, als Ptyalismus, Erbrechen und Durchfall, die jedesmal nach den Versuchen eine Behandlung mit Jodkalium einzuleiten auftraten. Ab und an soll zeitweilig eine geringe Besserung dagewesen sein, einige Hautpartien wurden weicher, in dem Ellenbogengelenk war etwas mehr Biegsamkeit vorhanden, bald trat jedoch wieder die alte Härte und Unbeweglichkeit ein. Als häufig eintretendes Factum wird das zeitweilige Eintreten von Oedemen namentlich des Oberarms und des Gesichts erwähnt. Pat. klagte damals häufig über Herzklopfen und Dyspnoë, namentlich bei Bewegungen; der Herzchoc soll damals ausgebreiteter als normal zu fühlen und Vibrationen an verschiedenen Stellen des Thorax sichtbar gewesen sein, am ersten Ton an der valvula mitralis fand sich ein leichtes Geräusch, die übrigen Töne waren normal; über eine Vergrößerung des Herzens findet sich kein unterschiedener Ausspruch.

Am 29. Mai 1859 verliess Pat. das Spital, im Ganzen war derselbe Zustand wie bei der Aufnahme vorhanden.

Die Behandlung bestand in dem Versuch einer innerlichen Anwendung von Jodkalium, was Pat., wie schon früher erwähnt, nicht vertrug, ausserdem wurden innerlich leichtere Diuretica, äusserlich Oeleinreibungen, Einreibungen von einer Jodkaliumsalbe, Spiritusdampfbäder und Bäder mit Kreuznacher Mutterlauge gegeben. Die äusserliche Anwendung des Jodkaliums vertrug Pat. — Eine unbedeutende Besserung, die übrigens nur von kurzer Dauer war, wurde bei den Einreibungen von Ungt. Kali jodat. und den Spiritusdampfbädern erzielt. —

Am 19. November 1858 suchte Pat. abermals die Aufnahme im hiesigen allgemeinen Krankenhause nach, da es ihr unmöglich war, ihren Dienst zu versehen, so sehr war sie in der Beweglichkeit ihrer Glieder gehemmt; am 1. April 1859 kam sie in meine Behandlung und verblieb

in derselben bis zum 30. Juni 1859, wo ich sie auf ihr Verlangen ungeheilt entliess; seit der Zeit habe ich sie aus den Augen verloren. — Bei der damals von mir angestellten Anamnese gab Pat. an mit Ausnahme des früher erwähnten Exanthems, das sich nach den Journalen des Krankenhauses als Scabiés ausweist, nie krank gewesen zu sein; die Menses traten in ihrem 16. Jahre zuerst auf, und kehrten stets regelmässig wieder. Ihre jetzige Erkrankung datirt, ihrer Angabe nach, von der Weihnachtszeit des Jahres 1857, als aetiologisches Moment gibt sie eine Erkältung an, die sich in einem starken Schnupfen mit febrilen Erscheinungen manifestirte. Bald darauf will sie, wie sie sich ausdrückte, „einen steifen Hals“ bekommen haben, wodurch sie zuerst nur in den freieren Bewegungen gehemmt wurde, ohne dass irgend eine Härte in den äusseren Bedeckungen fühlbar gewesen sei; kurz nach dem Auftreten der Steifigkeit zeigte sich jedoch auch eine leichte Härte an der rechten Seite des Halses, die schnell zunehmend über die vordere und linke Seite des Halses bis zum Nacken fortschritt. Mit dem Beginn der Verhärtung zeigte sich auch bald eine Volumenzunahme am Halse, Pat. gibt mit Entschiedenheit an, dass ihr Hals vor der Erkrankung weit dünner gewesen sei. Bis zur vollständigen Verhärtung der Haut des Halses soll etwa $\frac{1}{4}$ Jahr vergangen sein; am rechten Arm will sie gleichzeitig eine schwerere Beweglichkeit verspürt haben, namentlich beim Strecken, eine Härte in der Haut soll erst später aufgetreten sein. Die übrigen jetzt afficirten Theile des Körpers waren damals noch vollkommen frei. — Im Februar 1858 suchte sie zuerst Hilfe hier im Krankenhause; damals sollen nach ihrer Angabe die Haut des Kopfes, des Gesichts, des Halses, die Haut der Buegeseiten beider Arme, des Rückens und der Brust bis etwas über die Brustwarzen afficirt gewesen sein ¹⁾, jedoch, wie sie mit Entschiedenheit behauptet, noch lange nicht in dem Grade wie jetzt — sie gibt ausdrücklich an, Mund und Augen damals noch bedeutend weiter haben öffnen zu können. — Das Allgemeinbefinden war anscheinend vom Beginn ihrer Krankheit an ziemlich angetrübt; kurz vor ihrer ersten Aufnahme begannen häufige Klagen über Dyspnoë und Palpitationen. Am 29. Mai 1858 trat sie, wie oben erwähnt, ungeheilt aus; im Laufe des Sommers dehnte sich die Affection über die Brust bis zum Rippenbogen und gleichzeitig über den Rücken weiter aus. Während dieser Zeit nahmen die Anfälle von Dyspnoë und Herzklopfen bedeutend zu. Nachdem die Affection bis zum Rippenbogen

¹⁾ Hier ist ein Widerspruch zwischen den Angaben der Pat. und der ersten Krankengeschichte, in der es, wie oben erwähnt, heisst: „Die Affection der Haut erstreckt sich bis zum Unterleib.“

vorgeschritten war, trat wieder ein Nachlass in diesen Erscheinungen ein, und gleichzeitig zeigte sich eine beträchtliche Steigerung der Härte in den schon früher ergriffenen Theilen. Von dieser Zeit an bis dahin, wo Pat. in meine Behandlung kam, will sie keine Aenderung mehr bemerkt haben.

Vom 19. November 1858, wo sie zum zweiten Male in der hiesigen Anstalt aufgenommen wurde, bis zum 1. April 1859 bestand die Behandlung in der Anwendung von Spiritusdampfbädern, von Kalium hydrojodicum, was sie dieses Mal besser, als das erste Mal vertragen zu haben scheint, von Dec. Zittmanni, und von Quecksilberpräparaten. Bei den ersten Mitteln zeigte sich gar keine Aenderung, anders war es bei der Darreichung von Mercur, eine fortgesetzte Anwendung desselben aber war leider unmöglich, denn schon nach einer einmaligen Gabe von einem halben Scrupel Calomiel und einer Einreibung von einer Drachme Ungt. cin. entwickelte sich eine äusserst heftige Stomatitis. Während Pat. stark salivirte, zeigte sich eine bedeutende Besserung, Arme, Waden und Brust wurden beträchtlich weicher; sowie die Salivation nachliess, trat wieder Verschlimmerung ein und bald nachher war der alte Zustand vollkommen hergestellt.

Status praesens am 1. April 1859.

Pat., ein mässig gross gewachsenes Individuum, fällt bei dem ersten Anblick auch dem unbefangenen Auge durch ihre eigenthümliche Haltung, durch die schwere Beweglichkeit des Halses und des ganzen Oberkörpers, durch den eigenthümlich-grinsenden, und doch unendlich unglücklichen und ängstlichen Ausdruck des Gesichts, durch die kleinen zusammengekniffenen Augen, durch die fortwährend etwas gebogen gehaltenen Arme, durch die Eckigkeit und Unbehilflichkeit ihres ganzen Benehmens auf, während sie dabei doch schlank und rasch gehen kann. Unterzieht man die Kranke einer näheren Untersuchung, befühl man die Haut, so erklärt sich rasch, um mit Gillette zu sprechen, das Ungewöhnliche in ihrem Ausdruck und in ihrer Haltung. Die Haut im Gesicht, am Kopf bietet dem befühlenden Finger eine pergamentartige Härte, sie ist glatt, nirgends verschiebbar, an den ausgesprochensten Stellen nirgends in eine Falte erhebbar, fühlt sich trocken an, jede Feuchtigkeit scheint aus ihr verschwunden zu sein. Die Farbe der Haut ist gelblich-weiss an allen ergriffenen Stellen und sie geht glänzend und wie gespannt über die darunter liegenden Theile hinweg. — Diese eigenthümliche Veränderung der Haut beschränkt sich, wie schon in der Anamnese bemerkt, auf den obern Theil des Stammes und auf die obern Extremitäten; am ausgesprochensten ist sie am Hals, darauf folgt die Stirn, Brust und Rücken. Im Gesicht sind die Backen, die Nase, die Augenlider gleichmässig stark ergriffen, die

Lippen sind weniger befallen und hier ist die Erhebung der Haut in eine Falte, wenn auch schwierig, so doch möglich, an den übrigen Theilen des Gesichtes aber absolut unmöglich. Die Kopfhaut ist nicht in ganzer Ausdehnung ergriffen; von der Stirn bis zum Scheitel bleibt allerdings die Härte sich gleich und eine Verschiebung der Haut ist absolut unmöglich, anders aber ist es am Hinterkopf und an den Seiten. Von der Protuberantia oss. occip. sup. bis zum Scheitel ist die Haut überall weniger hart und überall etwas verschiebbar, dasselbe ist an beiden Seiten von den Schläfenbeinen bis zum Scheitel der Fall, die Ohren sind vollkommen frei, am proc. mastoideus beider Seiten aber stimmt schon die Härte mit der am Halse vollkommen überein. Der Hals im Verhältniss zum übrigen Körper dick und kurz, ist, wie schon früher erwähnt, in der ganzen Ausdehnung in exquisitem Grade befallen, die fossae supraclaviculares beider Seiten sind wie ausgeglichen, das Jugulum ist sichtbar aber äusserst flach; die Haut bietet hier eine bretterartige Härte, ist nirgends verschiebbar, eine Faltenbildung ist absolut unmöglich. Drehungen des Kopfes sind unausführbar, ebenso ein Beugen des Kopfes nach hinten; will Pat. es versuchen, so geräth sie in die grösste Angst, es ist ihr „als wenn die Haut vorne am Halse platzen müsste.“ Die Dicke des Halses beträgt in der Höhe des Dornfortsatzes des 5. Halswirbels gemessen 32 Centimeter und in der des 6. 35 Ctmr. — Am Nacken ist die Härte der an den vordern und seitlichen Partien des Halses vollkommen gleich. Von dort erstreckt sich das Sclerem über den Rücken und vorne über die Brust herab und zeigt ziemlich überall dasselbe Verhalten. — In der Medianlinie reicht es vorne bis 10 Ctm. unterhalb des proc. xiphoideus, hinten geht es bis zum Dornfortsatz des 12. Brustwirbels und folgt an den Seiten dem Lauf des Rippenbogens. An den bezeichneten Stellen gränzt scharf die gesunde Haut des Unterleibes etc. an die sclerotisch veränderte. Die Haut des Gesässes, der untern Extremitäten und der Kreuzbeingegend ist ebenfalls wie die des Unterleibs von jeder krankhaften Veränderung frei. Der Thorax gleicht vollkommen dem eines Mannes; während Pat. früher stark entwickelte Brüste hatte, fehlen dieselben jetzt vollkommen, die Haut geht straff über den Thorax herab, kaum eine Verwölbung ist an der papilla mammalis bemerkbar. — Unter der spina scapulae beider Seiten, ebenso wie dicht unter der clavicula ist in kleiner Ausdehnung der Grad der Härte ein geringerer, als an den andern Theilen des Thorax und des Rückens. — Die obern Extremitäten, die immer in einem Winkel von circa 130—140^o gebogen gehalten werden, sind nicht in der ganzen Ausdehnung und an den befallenen Theilen nicht überall in gleichem Grade ergriffen; eine Streckung bis zu einem grössern als dem angegebenen

Winkel ist unmöglich, die Beugung ist ebenfalls, jedoch lange nicht in dem Masse beeinträchtigt. Am linken Oberarm erstreckt sich die sclerotische Veränderung an der Innenseite bis 11 Ctm. über den condyl. intern. hum. hinauf, der Grad der Härte ist ein mässiger, die Emporhebung einer Hautfalte noch möglich. Von dem angegebenen Punkte, 11 Ctm. oberhalb des cond. int., bis zur axilla ist die Haut vollkommen frei, in der axilla dagegen nicht ganz, obwohl die Härte hier unbedeutend ist. In der Achselhöhle findet sich starke Schweisssecretion. Die Beugeseite des Oberarms ist von der plica cubiti bis zum Acromion hinauf vollkommen und mit ziemlich beträchtlicher Härte befallen, dasselbe ist an der Aussen- seite der Fall. An der Streckseite findet sich die Haut bis 5 Ctm. oberhalb des olecranon indurirt, von dort bis fast zur spina scapulae dagegen frei. Am Vorderarm sind Beuge- und Streckseite in abnehmender Intensität von der plica cubiti bis zum Handgelenk befallen, die Hand ist vollkommen frei, an der Streckseite ist der Grad der Härte geringer als an der Beugeseite, und Faltenbildung möglich. Am rechten Arm sind die Verhältnisse mit geringer Abweichung dieselben.

Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt an den Lungen nichts wesentlich Abnormes. Links oben hinten ist der Percussionston etwas matter als an der entsprechenden Stelle rechts, das Respirationsgeräusch ist vesiculär, aber die Expiration verschärft. Der Herzchoc ist über der 6. Rippe 2 Ctm. nach aussen von der linea mammillaris deutlich fühlbar, die Herzdämpfung erstreckt sich nach aufwärts bis zur 4. Rippe, nach rechts bis zum Sternalrand, nach links, in der Höhe der papilla mammalis, 1 Ctm. nach aussen von derselben. Bei der Auscultation zeigt sich an der valv. mitralis ein leichtes systolisches Blasen hinter dem ziemlich ausgeprägten Tone, das vom zweiten vollkommen reinen Ton geschlossen wird; das Geräusch wird nicht fortgeleitet, die übrigen Herztöne sind rein, der 2. Aortenton klappend. — Die Untersuchung des Unterleibs durch Palpation und Percussion ergibt nichts Abnormes. Die Exploration der Vagina und des Uterus mittelst des Fingers, der Sonde und des Speculum's eine geringe anteversio uteri, ausserdem eine Excoriation am orificium externum und Blennorrhoea uteri mässigen Grades. Die Höhle des Uterus ist etwas vergrössert, die Vaginalportion fest, etwas hypertrophisch.

Die mehrfach vorgenommene Untersuchung des mit dem Catheter entleerten Morgen-Harns zeigte nie wesentliche Veränderungen. Der stets sauer reagirende Harn war von hell weingelber Farbe und hatte ein specifisches Gewicht von 1,021. Die Farbstoffe, Harnstoff, Harnsäure, Chloride, Sulfate und Alkaliphosphate waren in normaler Menge vorhanden, nur

die Erdphosphate zeigten stets eine etwas grössere als normale Quantität. Der Harn sedimentirte nicht, fremde Stoffe fanden sich nie.

Von entschiedenem Interesse musste es natürlich sein, festzustellen, ob und in wie fern die Functionen der Haut gestört oder intact seien, ob die Temperatur und die Sensibilität eine Veränderung zeigen oder nicht. — Nach mehrfach angestellten Versuchen¹⁾ bin ich in Betreff der Sensibilität zu dem Resultate gekommen, dass von einer wesentlichen Abnormität nicht die Rede sein kann, ich fand nur an folgenden drei Stellen einen Unterschied:

Behaarter unterer Theil des Hinterhauptes:

Normal M. G. Eggers

26,4 M. M. 33,8 M. M.

Rückgrat, Mitte des Rückens:

Normal M. G. Eggers

66,0 M. M. 72,2 M. M.

Mitte des Oberarms:

(Längenmass)

Normal M. G. Eggers

66,0 M. M. 67,9 M. M.

Hierauf ist wohl bei der fast vollkommenen Uebereinstimmung selbst an stark von Sclerem ergriffenen Stellen kein grosser Werth zu legen.

Nicht viel anders verhält es sich mit der Temperatur, die zu verschiedenen Malen und zu verschiedenen Zeiten gemessen eigentlich nie einen wesentlichen Unterschied an degenerirten und nicht degenerirten Stellen des Körpers zeigte. Dieser Unterschied variirte zwischen $\frac{2}{10}$ und $\frac{5}{10}$ Grad; in der Achselhöhle beider Seiten, wie erwähnt schwach ergriffenen Stellen, fand sich durchschnittlich eine Temperatur von 30° R., während in den Ellenbogenbeugen das Thermometer zuweilen $29\frac{5}{10}^{\circ}$, zuweilen $29\frac{8}{10}^{\circ}$ zeigte; hier muss aber jedenfalls mit in Betracht gezogen werden, dass in der Achselhöhle ein günstigerer Punkt zu Temperaturmessungen ist, weil, selbst bei möglichst sorgfältiger Bedeckung des in der Ellenbogenbeuge gebogenen Arms mit Watte, die Temperatur der äusseren Umgebung mehr in Betracht kommt, noch dazu, wenn man in Erwägung zieht, dass

¹⁾ Ich nahm die Normalempfindung nach den in Ludwig's Lehrbuch der Physiologie Bd. I. pag. 394 angeführten, von E. H. Weber gefundenen Abständen an, in denen zwei gleichzeitig aufgesetzte Cirkelspitzen deutlich als gesonderte Punkte gefühlt werden.

eine vollständige Beugung der Arme im gegebenen Falle der Veränderung der Haut wegen nie möglich war. — Die Temperatur der Achselhöhlen stimmte stets mit der unter der Zungenspitze, in der Kniekehle und im After fast vollkommen überein. —

Während der ganzen Zeit nun, die Pat. in meiner Behandlung war, trat in all' den oben angegebenen Erscheinungen eigentlich nie eine wesentliche Aenderung ein, die Härte war ab und an stärker, ab und an geringer ausgesprochen, Dyspnoë und Herzklopfen wechselten ebenfalls in ihrer Intensität, die Menses waren stets unregelmässig, von Seiten der Digestionsorgane nie eine Störung vorhanden. Im Allgemeinen war das Befinden immer ein ziemlich befriedigendes.

Was die Behandlung anbetrifft, so war sie nicht wesentlich von der früher angewandten verschieden und bestand namentlich in der Verabfolgung von Quecksilberpräparaten, um die Pat. fortwährend bat, weil sie früher dabei eine, wenn auch nur momentane, Besserung bemerkt hatte. Bis zum 7. April wurde mit den Spiritusdampfbädern fortgefahren, aber wie früher ohne Erfolg; Pat. kam jedes Mal sehr stark in Transpiration und fühlte sich für mehrere Stunden äusserst matt. Hierauf liess ich am 25. April eine Einreibungskur beginnen; ich fing mit Dosen von einem Scrupel Ungt. einer. an, um dem raschen Eintreten von Stomatitis möglichst vorzubeugen und liess Pat. gleichzeitig dabei innerlich Kali chloric. nehmen und mit einer Solution desselben Mittels gurgeln. Es trat keine Stomatitis, aber auch keine Besserung ein; ich vergrösserte die Einreibungsdosen nun bis zu einer Drachme pro die, aber ebenfalls ohne Erfolg, im Gegentheil ich notirte mir am 21. Mai: „Keine Mercurialaffection, die Härte und Steifigkeit hat einen noch nie gesehenen Grad erreicht, namentlich am Hals und im Gesicht, Pat. vermag den Mund kaum mässig weit zu öffnen.“ Ich sistirte nun die Anwendung von Kali chloric. und verband mit den Einreibungen eine innerliche Darreichung von Mercur. Jetzt trat die Stomatitis aber rasch ein, schon nach einem Scrupel Calomel salvirte Pat. so stark, dass eine weitere Verabfolgung des Mittels unmöglich war, die Einreibungen aber wurden fortgesetzt. Die Salivation dauerte mässig stark fort und am 1. Juni zeigte sich eine bedeutende Besserung, die Härte der Haut hatte namentlich an den Armen und am Hals beträchtlich abgenommen, am Hals war die Bildung einer kleinen Hautfalte möglich. Diese Besserung war aber nur eine vorübergehende; des gleichzeitigen Eintretens der Menses wegen wurden auch die Einreibungen ausgesetzt, die Salivation nahm ab und als am 6. Juni die Menses vorüber waren, war auch die Härte an allen Stellen wieder in demselben Grade vorhanden. Ein abermaliger Versuch mit Calomel scheiterte wieder an dem Eintreten einer

heftigen Stomatitis, dieses Mal aber ohne gleichzeitige Besserung der Hauterkrankung, und ich ging nun zum Jodkalium in der Dosis von einem Scrupel pro die über. Pat. vertrug das Jodkalium gut, eine Aenderung aber erfolgte nicht und am 29. Juni entliess ich sie auf ihren Wunsch als ungeheilt. —

Gehen wir nun zur Betrachtung der früher beschriebenen Fälle über, so finden wir, wie schon oben erwähnt, als älteste Mittheilung die von *Curzio* aus dem Jahre 1752, sie wurde 1755 zu Paris gedruckt unter dem Titel: „Dissertation anatomique et pratique sur une maladie de la peau d'une espèce fort rare et fort singulière“¹⁾. Der Fall betrifft ein 17 Jahre altes, kräftig gebautes Mädchen, die Haut des ganzen Körpers war hart wie Holz oder wie trocknes Leder. An einzelnen Stellen war die Härte ausgeprägter, namentlich am Hals und an der Stirn. Die Zunge war ebenfalls afficirt, von cylindrischer Form, vollkommen hart, sie konnte nicht ausgestreckt werden, Deglutition und Sprache waren sehr behindert. Am Unterleibe fand sich in der Breite von 4 Fingern zu jeder Seite der *linea alba* ebenfalls Induration, der übrige Unterleib war frei. Der Mund konnte nicht weit geöffnet und die Augenlider nicht ordentlich gehoben werden. Die Temperatur der Haut war an den vorzüglich befallenen Stellen geringer und die Transpiration fehlte vollständig, selbst bei starker Arbeit. Die Affection begann am Hals. Die Behandlung bestand in der Anwendung von Mercurialpräparaten, *Dec. sarsaparillae* und Dampfbädern, nach 4 Monaten trat fast vollständige Genesung ein; das Allgemeinbefinden war während der ganzen Dauer der Krankheit nicht wesentlich getrübt.

Dieser Beobachtung reiht *Gintrae*²⁾ zwei weitere an, beide stammen ebenfalls aus dem vorigen Jahrhundert, die eine von *Diemerbröck*³⁾ und die andere von *Zacutus Lusitanus*⁴⁾. Ueber die Berechtigung, diese beiden Fälle zu der fraglichen Krankheit zu rechnen, lässt sich wohl jedenfalls streiten, wenigstens hindert die ungenügende Beschreibung daran, dieses mit Entschiedenheit zu thun. — *Diemerbröck* wurde von einer Frau consultirt, die an der Bewegung ihrer Glieder fast vollständig verhindert, und deren Haut hart und gespannt war, wie ein Trommelfell. Die Haut war kalt und unempfindlich, oberflächliche Stiche und Verbrennungen erzeugten keinen Schmerz, tiefere Stiche brachten Schmerzempfindung hervor. — *Zacutus Lusitanus* erzählt, eine Frau gesehen zu haben, die mit scirrösen Ge-

1281 ¹⁾ *Gintrae*, Note sur la Sclerodermie; Journal de médecine de Bordeaux, 1847.

²⁾ L. c.

³⁾ Anatomes lib. VIII. cap. I (pag. 502).

⁴⁾ De praxi medic. admir. lib. III (pag. 110).

schwüren der Eingeweide behaftet war, plötzlich wurde sie von einer Verhärtung der ganzen Haut befallen, dieselbe bekam durch ihre Dicke und Härte den Anschein eines Ochsenleders oder einer Baumrinde. Pat. musste im Bett bleiben, konnte sich nicht regen, das Gesicht war geschwollen. Bei Anwendung von schweisstreibenden Mitteln und Bädern wurde die Haut weicher, Fontanellen an den Schenkeln und ein mildes Regimen genügte, sie herzustellen.

Im Jahre 1809 machte *Henke*¹⁾ einen Fall von Verhärtung des Unterhautzellgewebes bekannt. Ein 24 jähriges Mädchen, das immer vollkommen gesund, nur während eines vor einigen Monaten überstandenen Wochenbettes leicht fieberhaft gewesen war, ging an einem sehr heissen Sommertage, ermüdet von der Feldarbeit, mit entblösstem Hals und Schultern in einen sehr kühlen Keller, legte sich dort auf nasses, am Morgen desselben Tages gemähtes Gras und schlief mehrere Stunden. Als sie aufwachte, fühlte sie im Nacken eine Steifigkeit, die Bewegungen des Kopfes schmerzhaft und unmöglich machte. In wenigen Tagen verbreitete sich eine Induration der Haut über das Gesicht und die ganze obere Körperhälfte bis zum Epigastrium. Als H. sie sah, waren Dampfbäder, schweisstreibende Mittel, Antimonialien und Mercuralien schon umsonst angewendet, Gesicht, Hals, Nacken und die wenig entwickelten Brüste waren hart wie Holz, und ein wenig kühler als die übrigen Körpertheile, die Farbe der Haut weisslich gelb, die Backen geröthet und die Augenlider so steif, dass die Augen nicht ganz geöffnet werden konnten, das Kauen war ebenfalls nur mit Mühe möglich. Der Unterleib und die andern Extremitäten waren frei, das allgemeine Befinden war ungetrübt. Der Fall endete langsam und ohne weitere Behandlung in Genesung.

Ebenfalls in *Gintrae's* Mittheilung findet sich eine Beobachtung, von *Fantonetti*²⁾ aus dem Jahre 1837 angeführt. Ich muss gestehen, dass ich daran zweifle, ob dieser Fall zum Sclerema adultorum gerechnet werden kann, das Krankheitsbild weicht ziemlich weit von dem gewöhnlich beobachteten ab, und die Beschreibung ist zu ungenau, um entschiedene Folgerungen daraus ziehen zu können. Indessen da *Gintrae* sowohl, wie *Gillette*³⁾ denselben als hierher gehörig ansehen, so möchte ich ihn doch nicht unerwähnt lassen. Es handelt sich um eine 30 Jahre alte Bauersfrau, von starker Constitution, die stets regelmässig und rechtzeitig menstruiert war.

1) Handbuch für Erkenntniss der Kinderkrankheiten. Frankfurt a/M. 1821. pag. 201 etc.

2) Annali universali di Milano Januar 1837.

3) L. c.

Sie heirathete früh, vor der Verheirathung war sie mit Ausnahme eines leichten Rheumatismus stets gesund. Bald nachher bekam sie Scarlatina und erholte sich nur äussert langsam; während dieser Zeit entwickelten sich grosse erythematöse Flecken, die sich nicht wieder verloren. — Darauf folgten 2 Abortus und zwei regelmässige Geburten, nach der letzten trat eine Anschwellung des rechten Schenkels ein, dann folgte eine ödematöse Anschwellung über den ganzen Körper und eine Eruption von grossen, schmerzhaften Pusteln; diese vertrockneten und es trat allmählig Heilung ein; die Schwellung blieb zurück, Pat. konnte aber arbeiten. Bald darauf wurde ihre Haut braun und hart, die Affection nahm zu, Pat. konnte nicht gehen, Bewegungen der Hände, der Finger, der Kniegelenke waren unmöglich, nur Gesicht und Brustwarzen waren frei. Das allgemeine Befinden war etwas getrübt, ohne wesentlich febrile Erscheinungen, die Zunge war belegt, der Stuhlgang träge. Irritabilität und Temperatur der Haut waren unverändert. Die Behandlung bestand in der Anwendung von Purgantien, Dampfbädern und Bädern mit einem Decoct. cicutae. Nach 3 Wochen trat Besserung und nach 3 Monaten vollständige Heilung ein, bis auf eine Anschwellung am rechten Schenkel, die stationär blieb. Was mich namentlich bewegt, an der Identität dieser Beobachtung mit dem Sclerema adulatorum zu zweifeln, ist das Vorausgehen anderweitiger Erkrankungen der Haut, die stationär bleibende ödematöse Anschwellung und die Ungenauigkeit der Beschreibung in Betreff der Art und des Auftretens der Verhärtung der Haut, sowie das absolute Freibleiben des Gesichts.

Während eines Zeitraumes von 10 Jahren sind nun gar keine weiteren Beobachtungen in der Literatur aufzufinden, dagegen folgen in Frankreich in den Jahren 1845 und 1848, wie schon oben erwähnt, mehrere Mittheilungen kurz aufeinander. *Thirial* theilte 2 Fälle¹⁾ mit und trat zuerst mit dem Namen Sclerema adulatorum auf; leider ist es mir unmöglich, über diese Fälle auch nur in Kurzem zu referiren, da ich mir weder die Originalarbeit, noch einen Auszug davon verschaffen konnte. (S. Anhang.)

Aus dem Jahre 1847 stammt die erste Mittheilung von Prof. *Forget* in Strassburg²⁾. *F.* nennt die Krankheit Chorionitis oder Sclerosthenosis cutanea und theilt, nachdem er die Behauptung vorausgeschickt hat, dass diese Krankheit noch von Niemanden beschrieben worden sei, und die Entdeckung derselben für sich in Anspruch genommen hat, zwei Fälle mit, von

¹⁾ Journal de médecine Mai, Juni, 1845; l'union médicale December 1845. *Schmidt's* Jahrb. Bd. 48, S. 47.

²⁾ Gazette de Strasbourg. Nr. 6. 1847. *Schmidt's* Jahrbücher. Bd. 56. pag. 184 und 185.

denen der eine schon in der Gazette des hôpitaux vom 29. April desselben Jahres, aber unter anderm Namen beschrieben worden war.

Der erste von *F.* selbst im Strassburger Hospital beobachtete Fall betraf eine 33 jährige Frau, die sich stets einer guten Gesundheit erfreut hatte, nur seit einigen Jahren ab und an an Rheumatismen gelitten hatte. Bei der Aufnahme waren beide Hand- und Fussgelenke steif und incomplet ankylotisch, Knie- und Ellenbogengelenke waren ebenfalls afficirt, jedoch in geringerem Grade. Die Steifigkeit war nicht durch eine Affection der Gelenke, sondern durch eine eigenthümliche Degeneration der Haut bedingt, die an diesen Stellen hart, gespannt und bräunlich war, dem Narbengewebe ähnlich. Dieselbe Affection der Haut war in mehr oder weniger hohem Grade über den ganzen Körper verbreitet. Das Gesicht sah mumienartig aus, die Physiognomie war fast ganz unbeweglich, der Unterleib war ebenfalls afficirt, die Haut schien zu kurz und eng geworden zu sein, um zur Bedeckung des Körpers auszureichen. Das allgemeine Befinden war gut, alle Functionen des Körpers normal. Allgemeine, erweichende Bäder, ölige Einreibungen, Mercurialsalbe bis zur Salivation eingerieben und Dampfbäder blieben ohne jeglichen Erfolg. Pat. ging nach 2 Monaten ungeheilt ab.

Der zweite von *F.* mitgetheilte Fall wurde im Hôp. St. Antoine zu Paris von Grisolles beobachtet. Eine 50 Jahre alte Frau wurde daselbst am 11. Februar 1847 aufgenommen, sie war von kräftiger Constitution, aber beträchtlich abgemagert. Die Haut des Gesichtes war sehr gespannt, glänzend und etwas geröthet, die Falten daselbst weniger zahlreich als gewöhnlich, das Lachen und andere Bewegungen etwas genirt. Dieselbe Beschaffenheit in einem ziemlich vorgeschrittenen Grade aber ohne jegliche Farbenveränderung fand sich an den vordern und seitlichen Flächen des Halses sowie an der obern Hälfte der Brust, den höchsten Grad aber hatte die Affection an der vordern Fläche beider Arme erreicht, die Haut hatte hier eine braunrothe Farbe. Die vollkommene Streckung der Arme war unmöglich, die Haut war gespannt und gab nicht nach, ebenso waren die übrigen Bewegungen in den obern Partien des Körpers nur unvollkommen, namentlich die seitliche Bewegung des Halses. Die Finger waren ebenfalls afficirt, um das Fussgelenk zeigten sich die ersten Spuren der Alteration und die Haut des Bauches war ziemlich fest und glänzend. Durch die Anamnese waren keine wesentlichen Anhaltspunkte zu eruiern, Pat. war meist gesund gewesen, mit Ausnahme einiger leichter Erkrankungen, unter denen zweimal ein Erysipeläs faciei erwähnt wird. Seit 2 Jahren hatten die Menses cessirt. Die jetzige Affection datirte von derselben Zeit her, hatte in der rechten Ellenbogenbeuge begonnen und sich von dort

aus allmählig weiter verbreitet. Sensibilität, Transpiration und Temperatur waren unverändert. Fünf Wochen nach der Aufnahme ging Pat. gebessert ab, in den letzten 3 Wochen hatte sie täglich ein alcalisches Bad und 1 Gramme Jodkalium genommen. *Grisolle* bezeichnet diesen Fall als eine seltene Form eines chronischen Erythem's, *Forget* aber sucht die Natur der Krankheit in einer langsamen Entzündung des Chorion mit Ausgang in Verhärtung und Verkürzung, und schlägt deshalb den Namen Choriornitis oder Sclerostenosis cutanea vor. —

Dem Jahre 1847 gehören ferner drei weitere Mittheilungen an, von denen zwei ebenfalls in Frankreich, und zwar von *Bouchut*¹⁾ und von *Pu-tégnot*²⁾, die dritte aber in Deutschland von Dr. *M. R. Brück*³⁾ beobachtet wurde.

Am 25. August 1847 stellte sich bei *Bouchut* ein 32 Jahr alter Maler vor, der sich bei einem Brande in der Nähe seines Ateliers häufig der Zugluft ausgesetzt hatte, während er in Folge starken Arbeitens mit Schweiß über und über bedeckt war. Am darauffolgenden Morgen hatte er sich schon in seinen Bewegungen etwas genirt gefühlt, war aber sonst nicht krank, im Laufe von 4 Tagen aber war die ganze obere Körperhälfte vollkommen hart. Als *Bouchut* ihn sah, war die Affection schon 3 Monate alt, sie erstreckte sich über die ganze obere Körperhälfte; Kopf, Stirn, Backen, Kinn und Hals waren sehr hart, die Augenlider hatten beinahe die natürliche Weichheit; der Unterkiefer konnte kaum bewegt werden und Bewegungen des Halses waren absolut unausführbar. Die Haut des Thorax war hart wie die eines gefrorenen Leichnams und dasselbe war am Unterleib und an den Armen bis zum Handgelenk der Fall. Die Verhärtung begrenzte sich am Becken, am Bein liessen sich allerdings auch Spuren nachweisen, aber man konnte doch dort überall die Haut zu einer Falte emporheben, was am Hals, am Arm, Brust und Rücken unmöglich war. Die Haut der ergriffenen Partien war von weissgelblicher Farbe, hatte ihre Irritabilität und ihre Temperatur nicht verloren. Pat. gab an, dass die Affection sich kurze Zeit vorher sowohl noch auf Hände und Finger als auch auf scrotum und penis erstreckt habe, so dass Erectionen mit bedeutenden Schmerzen verbunden waren. Pat. war mit reizenden Einreibungen und Purgantien behandelt worden und seit einigen Wochen hatte eine allmähliche Besserung begonnen.

1) Gazette médicale Sept. 1847.

2) Journal de médecine Octob. 1847. *Schmidt's* Jahrb. B. 62. pag. 57.

3) Hannover'sche Annalen VII. 5 u. 6. 1847. *Schmidt's* Jahrb. 64. pag. 311.

Bouchut betrachtet den der Krankheit zu Grunde liegenden Process im Wesentlichen als denselben wie beim Sclerema neonatorum und erwähnt nur des beträchtlichen Unterschiedes in Betreff der Temperatur.

Der von *Putégnat* mitgetheilte Fall betrifft einen 65 Jahre alten Mann, der mit Ausnahme scrophulöser Leiden in seiner Jugend nie krank gewesen war. Seit 3 Jahren klagte er über rheumatische Schmerzen, namentlich in der rechten Schulter, und seit 6 Wochen circa über grosse Mattigkeit und reissende Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen, von denen er plötzlich befallen worden war. In diesem Falle fand sich die Affection am stärksten an den Extremitäten ausgebildet, die Bewegungen in den Gelenken waren fast aufgehoben, die Füsse waren ödematös, die Haut rauh, gespannt, trocken und wie gegerbt; trotzdem hatte die Haut ihre Empfindung und ihre natürliche Wärme nicht verloren. Am Unterleibe war die Affection weniger ausgeprägt und noch weniger am Thorax und im Gesichte, die Gesichtszüge waren beweglich, aber doch weniger als im natürlichen Zustande.

Brück beobachtete 4 Jahre früher, als er Mittheilung darüber machte, einen 34 Jahre alten Mann, der nach einer Militärlübung mit Kurzathmigkeit und Bruststichen plötzlich erkrankte, 5 Tage darauf entzündete sich das rechte Handgelenk, wurde steif und „die Haut wuchs daran fest“, darauf schritt der Process fort, befiel das rechte Ellenbogengelenk und noch verschiedene andere Gelenke; sobald ein Gelenk ankylosirte, wurde die darüber liegende Haut fest, kalt und unbeweglich, auf diese Weise wurden sämtliche Fingerglieder befallen. Am Scheitel und im Gesicht fanden sich ebenfalls verhärtete Hautstellen, auf dem Brustbein war die Haut compact und unverschiebbar. Einige Monate darauf wurden auch die untern Extremitäten afficirt, nur die Zehen blieben frei. Das Allgemeinbefinden war ungetrübt, die Finger fühlten sich wie Wachslichte an, und auf den sclerodermatischen Stellen der Kopfhaut stand das Haar borstenartig in die Höhe. Bei der Anwendung warmer Dryburger Bäder, namentlich von Schwefelschlamm-bädern, soll etwas Besserung eingetreten sein.

Diese Beschreibung weicht auch in mancher Beziehung wesentlich von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde ab, über die genaueren Details des Verlaufs sowie der Art der Verhärtung der Haut werden wir ebenfalls im Unklaren gelassen, den Fall aber mit Entschiedenheit als nicht hierher gehörig zu bezeichnen, sind wir doch wohl nicht berechtigt. *B.* macht seine Mittheilung unter dem Namen Scleroderma adultorum unter Anschluss an die von uns schon erwähnten Fälle von *Forget*.

Im Februar des Jahres 1848 machte *Forget*¹⁾ eine ihm von *Pelletier* übersandte Krankengeschichte bekannt.

Eine 66jährige Frau, die in ungünstigen Verhältnissen, in feuchter Wohnung gelebt und häufig an Rheumatismen gelitten hatte, verspürte plötzlich eine Steifigkeit im rechten Fussgelenk, gleichzeitig wurde die Haut rau und spröde, und dieser Zustand theilte sich dem ganzen Bein mit. Bald darauf wurde auch das andere Bein ergriffen, darauf die Schultern und die Haut des Halses. In diesem Zustand sah *P.* sie zuerst, er fand die Haut im Allgemeinen trocken, wie verdünnt, gelblich grau, rau und spröde, an den Gelenken war die Spannung der Haut noch straffer als den übrigen Körpertheilen. Bewegungen im Ellenbogengelenk waren unmöglich und, um den Kopf zu beugen, musste *Pat.* den ganzen obern Theil des Körpers vorüberbiegen, alle Bewegungen waren schmerzhaft. Das Allgemeinbefinden war wenig oder gar nicht getrübt, *Pat.* ass und schlief gut, magerte aber sichtlich ab. Bei einer verschiedenen Behandlung, Bädern, alkalischen und fettigen Einreibungen etc. trat ab und an etwas Besserung ein, der Zustand verschlimmerte sich aber immer wieder und schliesslich nahm die Spannung der Haut immer mehr und mehr zu, sie wurde rissig an einzelnen Stellen, Abmagerung und Schwäche vermehrten sich und *Pat.* starb in dem höchsten Grade der Erschöpfung, nachdem die Affectio 2 Jahre bestanden hatte.

An demselben Orte und zu derselben Zeit finden wir zwei Beobachtungen von *Rilliet* verzeichnet.

Der erste Fall betrifft ein neunjähriges, früher bis auf leichte Erkrankungen immer gesundes Mädchen, und unterscheidet sich durch seine Complication mit hydropischen Ansammlungen in verschiedenen Körperhöhlen wesentlich von allen anderen Beobachtungen.

Das Kind wurde am 7. Juli 1846, nachdem es 5 Tage vorher über Steifigkeit im Halse geklagt hatte, plötzlich von Schmerzen im Epigastrium befallen, die von heftigen Palpitationen begleitet waren, die Haut fand sich daselbst hart und resistent, und am folgenden Tage hatte die Verhärtung bereits den ganzen Körper ergriffen; der Sitz der Verhärtung war die Haut und das Zellgewebe. Die Haut war blass und kühl, die Zunge fand sich beträchtlich verdickt, der Puls etwas beschleunigt. Transpiration fehlte, bis auf eine geringe Feuchtigkeit im Gesicht. Die Induration bestand 8—10 Tage unverändert, darauf begann sie an den untern Extremitäten abzunehmen, wo sie von Anfang an am wenigsten intensiv bestanden hatte, gleich-

¹⁾ Revue méd. chir. Schmidt's Jahrbücher Bd. 59 pag. 184.

zeitig entwickelte sich Hydrops. Nach circa 14 Tagen sah *R.* das Kind zuerst, er fand die Verhärtung auf die obere Körperhälfte beschränkt, die Haut bot überall denselben Character dar, sie war gespannt, die Erhebung in eine Falte war unmöglich und die aufgedrückten Finger liessen keinen Eindruck zurück. Gleichzeitig fand sich Hydrops Ascites, ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat und Hydrops pericardii. Der Puls war klein, etwas beschleunigt, die Zunge war noch sehr hart, sie konnte nicht über die Zähne hinaus gestreckt werden. Die Haut war warm, während sie früher kühl gewesen war. Die Besserung nahm allmählig aber stetig zu, die hydropischen Ergüsse wurden resorbirt, gleichzeitig wurde die Haut der betreffenden Stellen weicher und gegen Ende des Jahres war die Härte überall vollkommen verschwunden. Die Behandlung bestand namentlich in der Anwendung von gegen den Hydrops gerichteten Mitteln, später wurden alkalische Bäder und Leberthran gegeben.

Der zweite Fall betrifft eine 27jährige Frau, die noch in Behandlung war, als *R.* seine Publication machte; damals waren nur die beiden oberen Extremitäten afficirt, die Affection hatte aber immer noch allmählig zugenommen, so dass *R.* die Vermuthung ausspricht, das Gesicht würde auch bald befallen werden, namentlich da die Haut daselbst, obwohl noch weich, doch schon glänzender und gespannter als im normalen Zustande war. Die Induration hatte die Finger, die Hand, den Vorderarm und den Oberarm beider Seiten bis zum oberen Drittel eingenommen. Die Finger waren steif und halb gebogen, alle Bewegungen waren sehr beeinträchtigt, man konnte die Haut nicht kneipen und nur mit Mühe die Weichtheile hin und her bewegen. Die innere Handfläche war frei, am Oberarm bemerkte man an der Stelle, wo die Induration aufhörte, eine leichte Einschnürung. Die vollkommene Extension des Vorderarms war nicht möglich, es bildete die Haut dabei in der Ellenbogenbeuge einen harten festen Strang, die Flexion war leicht möglich, und die Haut in der Ellenbogenbeuge soll dann weich und anscheinend nicht dicker als die gesunde Haut gewesen sein. Die Farbe der Haut war die normale, am Ellenbogen etwas braunroth. Die Sensibilität war an den afficirten Stellen etwas geringer als an den gesunden, Nadelstiche wurden nicht so deutlich empfunden und das Gefühl für einen kalten oder warmen Körper war unvollkommener. Die Temperatur war normal. Die Affection hatte am rechten Vorderarm mit krampfhaften Schmerzen am Ulnarrande begonnen, denen bald Härte und Steifigkeit folgte, und hatte binnen 9 Monaten die oben beschriebene Ausdehnung erlangt. Fünf Monate lang gingen der Krankheit allgemeines Uebelbefinden, Mattigkeit und schlechte Verdauung voraus, diese Erscheinungen

führt *R.* auf Gemüthsaffectionen zurück, wesentliche ätiologische Momente für die Krankheit selbst konnte er nicht auffinden.

In einem Bericht über den Medewibrunnen erzählt *Eckström*¹⁾ einen Fall von Induration der Haut, der entschieden als zum Sclerema adultorum gehörig aufgefasst werden muss.

Eine 67jährige Frau, welche häufig an chronischen Rheumatismen und seit 12 Jahren in jedem Frühjahr an Erysipelas faciei gelitten hatte, bemerkte im Jahre 1841, dass die Haut am Halse und im Nacken nicht nachgab. Die Steifigkeit verbreitete sich allmählig auf die Ober- und Vorderarme, die Hände, und auf die Brust und den Rücken, auch die Haut des Gesichtes blieb nicht ganz intact, jedoch ohne besondere Beschwerden zu erregen. So bestand die Affection 7 Jahre hindurch, im Frühjahr 1848 trat wieder ein Erysipelas faciei mit Blasenbildung auf, nach dessen Heilung die Steifigkeit der Haut des Gesichtes bedeutend zunahm. Später wurde auch die Haut an den Lenden, Unterschenkeln und Füßen ergriffen. In diesem Zustaud sah *E.* die Pat. zuerst, er fand die Haut des Gesichtes platt, ohne alle Falten, wie auf die Gesichtsknochen festgeklebt, an den Wangen etwas geröthet. Die Augenlider konnten nur mit Schwierigkeit geöffnet werden und der Unterkiefer etwa nur auf $\frac{1}{2}$ " vom Oberkiefer entfernt werden. Am stärksten war die Härte am Nacken und über dem *M. biceps brachii*, hier fühlte sie sich wie Holz an. Die Farbe der Haut war mit Ausnahme der Wangen überall wachsgelb, die Temperatur war herabgesetzt, die Haut des ganzen Körpers fühlte sich selbst bei starker Sommerwärme kalt an, die Sensibilität war verändert, und zwar je nach dem Grade der Affection an den betreffenden Körpertheilen, am Nacken war sie vollkommen verschwunden. Die aufgedrückten Finger liessen keinen Eindruck zu. Beim Gehen war die Kranke kurzathmig; der Unterleib war vollkommen frei. Das A. B. war nicht getrübt, der Gebrauch der Bäder brachte eine unwesentliche Besserung hervor.

Auf diese Mittheilung, die sich ebenso wie die von *Brück* noch in keinem Aufsätze über Sclerema adultorum citirt findet, folgte im Jahre 1854 die schon erwähnte Arbeit von *Gillette*, in der er zwei neue Fälle erzählt, von denen der eine von ihm selbst, der andere von *Natalis Guillot* beobachtet wurde. — Namentlich in der Mittheilung des ersten von ihm selbst beobachteten Falles finden sich einige vortreffliche und wirklich charakteristische Sätze, darin wird Jeder mit mir übereinstimmen, der je

¹⁾ Hygiea Bd. 11 Nr. 2. Schmidt's Jahrbücher Bd. 70 pag. 319.

selbst einen Fall von Sclerema adutorum beobachtet hat; die Arbeit ist, wie v. Bärensprung¹⁾ mit Recht sagt, in hohem Grade lesenswerth.

Der Fall betrifft ein 8-jähriges Mädchen; als ätiologisches Moment wird eine Erkältung angeführt, der Beginn der Erkrankung manifestirte sich in dem Gefühl eines steifen Halses, die Ausbreitung erfolgte rasch. Es fand sich die Haut der ganzen oberen Körperhälfte afficirt, selbst die Bedeckungen des Unterleibes waren zum Theil mit ergriffen und an den untern Extremitäten fanden sich ebenfalls zerstreute harte Flecken, hier war der Grad der Härte jedoch ein bei weitem geringerer; am stärksten war die Härte auf dem Scheitel und auf der Stirn ausgeprägt. — Die Haut war hart, unbeweglich, wie über die untern Partien hingepannt, und gab der aufgelegten Hand ein Gefühl von Guttapercha. Nirgends war eine Spur von Oedem bemerkbar, anstatt Aufgedunsensein bestand Magerkeit oder vielmehr eine Enge der ganzen Körperdecke. Die Farbe der Haut war bleich, nur an den Backen leicht geröthet. Alle der oberen Körperhälfte zukommenden Bewegungen waren in hohem Grade genirt oder vollkommen aufgehoben. Sensibilität, Perspirabilität und Temperatur waren überall normal. Das A.-B. war nicht wesentlich getrübt, nur hustete das Kind oft, ohne zu expectoriren und ohne febril zu sein. Die physicalische Untersuchung liess nichts Abnormes nachweisen, der Herzchoc war nicht verstärkt, die Töne normal. In den ersten 2 Monaten trat ab und an Verschlimmerung, ab und an Besserung ein, von Zeit zu Zeit konnte G. auch eine Induration der Lippen und der Zunge constatiren. Später trat allmählig Besserung auf und nach 6 Monaten war die Heilung vollständig. Zuerst wurden Dampfbäder in Anwendung gebracht, die jedoch wegen der Bildung von Ecthymapusteln ausgesetzt werden mussten, später Bäder mit 125 gm. ferrum sulfuric. 3mal wöchentlich, bei diesem trat Besserung und Heilung ein. G. zweifelt jedoch, ob er letztere den Bädern oder der zunehmenden Hitze zuschreiben soll, da er bemerkt hatte, dass die erwähnten Besserungen und Verschlimmerungen mit Aenderungen der Temperatur und des Wetters zusammenfielen; so sah er bei einer Rückkehr der Kälte die stärkste Induration der Zunge.

Natalis Guillot beobachtete eine früher immer gesunde, stets regelmässig menstruirte 42jährige Frau von starker Constitution. Die Induration bestand seit einem Monat, und hatte am linken Arm an einer Vesicatorstelle begonnen; einige Monate vorher waren häufig Neuralgien im Kopf und im Gesicht aufgetreten und kurz vorher hatte Pat. eine Amygdalitis

und Laryngitis durchgemacht, von letzterer Krankheit bestanden noch einige leichte Symptome fort. Gleichzeitig mit dem Beginn am Arm bemerkte Pat. Anschwellung und Härte an der Brust und am Rücken, und in wenigen Tagen verbreitete sich die Affection über den Hals, Kopf und den ganzen Stamm bis auf die Basis der Brust und den rechten Arm. Bei der Aufnahme war die ganze obere Körperhälfte leicht geschwellt, die Haut, renitenter als beim Erysipelas, schien verdickt, liess keinen Eindruck zu, war glänzend, von ziemlich normaler Farbe, an starkbetroffenen Stellen weiss, an andern etwas geröthet; eine Faltenbildung war an den meisten Stellen unmöglich. Die Affection war nicht an allen Stellen gleich stark, der Hals und die Augenlider waren beträchtlich, die Kopfhaut dagegen gar nicht befallen. Die Brüste waren sehr hart und die darüber liegende Haut sehr gespannt. Die Temperatur der Haut war normal, ebenso die Sensibilität; Pat. klagte ab und an über ein Gefühl von Frösteln in den indurirten Partien. Die Transpiration war nicht aufgehoben, jedoch vermindert, schwitzte Pat., so behauptete sie stets, dass die Haut an den betreffenden Stellen weicher würde. Bei der Application eines Schröpfkopfes auf die Brust liess sich kein Serum aus der Haut hervorzuziehen. Das Allgemeinbefinden war nicht getrübt, die oben erwähnten Symptome der noch durch einige Zeit fortbestehenden Laryngitis waren Heiserkeit und Husten.

Es wurden Dampfbäder, schweisstreibende Mittel und 3 Wochen hindurch Jodkalium in Dosis von 2 grammes p. d. angewandt, eine wesentliche Aenderung erfolgte nicht, ab und an trat Besserung ein.

In Nr. 34 der Deutschen Klinik vom Jahre 1855 beschreibt Dr. *H. Fiedler*, damals Assistenzarzt an der chirurg. Abtheilung des Stadtkrankenhauses zu Dresden, zwei Fälle von Atrophie des Zellgewebes und der Haut unter Anschluss an die Arbeit von *Gillette*, die er im Auszuge mittheilt, um schliesslich seine Fälle mit denen *Gillette's* zu vergleichen und zu dem Schlusse zu kommen, dass dieselben mit jenen identisch seien, und *G.* nur die wesentlich pathognomische Erscheinung, nämlich die Abmagerung übersehen habe. Aus diesem Grunde hält er sich auch für berechtigt, in Betreff des Namens dieser Krankheit reformatorisch aufzutreten, und ihr den oben erwähnten Namen zu geben. Meines Erachtens geht aus *Fiedler's* Abhandlung die Berechtigung zu diesem Schlusse nicht klar hervor und seine beiden Fälle können nicht mit Recht als zur fraglichen Krankheit gehörig betrachtet werden. Hätten *F.* mehr als diese beiden beschriebenen Fälle zu Gebote gestanden, so würde es ihm, glaube ich, sicher auch aufgefallen sein, dass seine Fälle doch ganz wesentlich von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde abweichen, namentlich in Betreff des Zustandes, den er

für pathognomisch hält, nämlich einer abnormen Abmagerung, und dass mithin wohl ein Unterschied zu statuiren sei. Die Fälle, die *F.* beschreibt, betreffen der erste ein 20jähriges Mädchen und der zweite einen 13½ Jahr alten Knaben. In dem ersten Fall bestand die Affection seit 10 Jahren und hatte sich im Laufe von 8 Jahren allmülig über den ganzen Körper ausgebreitet, in dem zweiten ist sie auf einzelne Stellen beschränkt, und zwar auf Hände und Vorderarme, auf die Füße und einen Theil beider Unterschenkel; das Uebel bestand in letzterem Falle seit 4 Jahren. Als ätiologisches Moment wird in beiden Fällen eine Erkältung, als Beginn ein Rheumatismus angeführt, darin ist also Uebereinstimmung mit den beschriebenen Fällen, und ebenso glaubt man es mit einem identischen Falle zu thun zu haben, wenn man liest: „Die Haut im Gesicht ist gespannt, und zwar so bedeutend, dass der Kranke den Mund nur circa 1½“ weit öffnen kann; die Spannung der Haut gibt dem Gesicht den Ausdruck eines fortwährenden Lächelns, der rechte Arm ist im Ellenbogengelenk ungefähr in einem Winkel von 100° gebogen und kann nicht gestreckt, aber auch nicht völlig gebeugt werden; der Widerstand erklärt sich durch die Spannung der Hautdecken, denn die Gelenke scheinen frei zu sein und auch die Muskeln sind unbetheiligt.“ Anderer Ansicht aber wird man, wenn man nachher das Hauptgewicht auf eine immense Abmagerung legen sieht, wenn man liest, dass die Haut an den Füßen fast wie angetrocknet, und an den Knöcheln mit Geschwüren bedeckt gewesen sei, und ferner: „man kann durch das Gefühl keine Spur vom Unterhautzellgewebe entdecken.“ „Das Corium mit der Epidermis selbst ist äusserst dünn und an Stellen, wo es Knochenvorsprünge überzieht, geschwülig excoriirt.“ In keinem der übrigen verzeichneten Fälle ist ein derartiges Bild entworfen; es ist richtig, dass zuweilen von einer Abmagerung, namentlich vor Beginn der Krankheit, gesprochen wird, nie aber ist von einer derartigen Atrophie die Rede, in mehreren Fällen dagegen aber von einer Volumenzunahme, was, wie wir gesehen haben, ja auch in meinem Falle zu constatiren war. Nehmen wir nun weiter an, dass die Krankheit in dem ersten Fall den ganzen Körper überzog, in dem zweiten Falle dagegen obere und untere Extremitäten nur in geringer Ausdehnung ergriffen waren, was ebenfalls nicht mit dem gewöhnlichen Bilde übereinstimmt, und dass beide Fälle äusserst elende und herabgekommene Individuen betreffen, während sonst die Pat. sich eines verhältnissmässig guten Befindens zu erfreuen haben, so sind wir wohl berechtigt, diese beiden Fälle als nicht zum Sclerema adultorum gehörig anzusehen.

Dass dasselbe sich auf den von *F.* citirten Fall aus *Froriep's* Notizen 1839 Nr. 249, überschrieben „das lebende Gerippe“ bezieht, brauche ich

wohl nicht zu erwähnen, noch dazu, da Herr F. an der Identität dieses Falles ja auch selbst zweifelt.

Etwas Anderes ist es mit dem von F. angezogenen Fall von Fuchs¹⁾, der ist mit Recht den übrigen Fällen an die Seite zu reihen, und die Beschreibung weicht auch ganz wesentlich von den Fiedler'schen Fällen ab.

Ein 25 Jahre alter Steinhauer wurde im Göttinger Spital aufgenommen, er gab seine Hauterkrankung als Folge einer Krankheit an, die er wie Rheumarthrosis beschrieb; diese befahl ihn zwei Jahre vor der Aufnahme und dauerte mit geringen Schwankungen 1½ Jahr hindurch fort. Vor einem halben Jahre wurde die Haut spröde, trocken, glatt, wie er sich ausdrückte, zu eng. Fuchs schreibt: „Am beträchtlichsten ist die Veränderung an den Händen und Füßen, die sich auffallend kühl anfühlen, durchaus nicht geschwollen und normal gefärbt, aber ungewöhnlich glatt und glänzend sind. Die Cutis liegt ihnen an wie ein zu enger Handschuh, weder an den Fingern noch an den Hand- und Fussrücken kann man sie zur geringsten Falte erheben, und die Spannung verhindert den Kranken, die Finger völlig zu strecken oder die Hand fest zu schliessen. Starkes Sehnenknacken begleitet die Bewegung der Hände. Es erstreckt sich dieser Zustand der Haut, der zunächst durch ein ungewöhnlich festes Angeheftetsein an die unterliegenden Theile bedingt scheint, aber auch auf die Extensorenseite der Vorder- und im gelinderen Grade der Oberarme, sowie auf den Knöcheltheil der Unterschenkel, tritt auf der Brust, am Halse und einem Theile des Rückens hervor und äussert sich selbst im Gesicht über den Nasenknochen und Jochbogen: an allen diesen Stellen ist die Haut glänzend, glatt, trocken wie Pergament, kühl und lässt sich entweder nicht oder nur sehr schwer zu Falten erheben: ihre Färbung und Empfindlichkeit ist aber völlig unverändert, und die kranken Stellen sind von den normal beschaffenen nicht scharf abgegränzt, sondern gehen allmählig in sie über. Die Musculatur des Kranken ist dabei ziemlich kräftig und die Function aller innern Gebilde völlig ungestört.“

F. nahm an, „dass die Affection durch rheumatische Exsudation in den Panniculus subcutaneus und Verschrumpfung desselben (analog der rheumatischen Schwinde) bedingt sei, und verordnete Jodeinreibungen, warme Bäder und den Rotationsapparat“. Nach 27 Tagen ging Pat. bedeutend gebessert ab, die Bewegungen der Hände waren völlig frei. Fuchs beschreibt diesen Fall unter dem Namen cutis tensa chronica.

1) Bericht über die medicin. Klinik zu Göttingen im Jahre 1853/54. Göttingen 1855 pag. 192.

In der *Revue méd. chir.* Dec. 1855 beschreibt *Oulmont* einen Fall von eigenthümlicher Verdickung und Verhärtung der Haut. Der Fall betraf einen 35 Jahre alten Mann, der mit 16 Jahren einen acuten Gelenkrheumatismus überstanden hatte, der ein Herzleiden zurückerliess. Es fanden sich an mehreren Stellen des Körpers Flecke von verschiedener Grösse, an denen die Haut verdickt, hart, glatt und glänzend war, alle diese Stellen aber hatten sich aus Ecchymosen hervorgebildet. *O.* macht auf die Analogie seines Falles mit dem Sclerema adultorum aufmerksam, hebt aber auch den Unterschied hervor, der besonders in dem isolirten Auftreten der Verdickungen und dem Entstehen derselben aus ursprünglichen Ecchymosen besteht. Ich glaube, dass dieser Unterschied entscheidend genug ist, um diesen Fall als nicht zum Sclerema adultorum gehörig zu betrachten.

In *Canstatt's* Jahresbericht 1855 Bd. III. pag. 360 findet sich schliesslich ein Referat über einen von *Robert M'Donnell* beobachteten Fall von „Sclerema“. Der Fall betraf ein gesundes und kräftiges 28 Jahre altes Bauernmädchen. Die Affection bestand seit 12 Monaten, hatte am Nacken und an den Armen begonnen und sich allmählig weiter verbreitet. Die Unterschenkel waren auch ergriffen, nur Oberschenkel und Unterleib waren, mit Ausnahme eines handgrossen Fleckens über dem rechten Knie, vollkommen frei. Die Haut schien verdichtet und glänzend, die Bewegungen waren sehr gehemmt, die Härte und Starrheit war an der obern Körperhälfte überall gleich stark ausgebildet. *M'Donnell* vergleicht sie mit der Schwarte eines geräucherten Schweinefleisches. Im Gesicht war der meiste Glanz vorhanden, dort sah die Haut wie vom Wetter verbrannt aus, sie konnte nirgends aufgehoben und nirgends selbstständig bewegt werden. *M'D.* glaubt, dass die Affection zumeist ihren Sitz im Unterhautzellgewebe habe, ohne indess von einer dort bestehenden ödematösen Infiltration abhängig zu sein. Das Allgemeinbefinden war nicht alterirt. Verschiedene Heilversuche blieben ohne Erfolg.

Die Summe der hier aufgezählten Beobachtungen beläuft sich auf 24. Streichen wir hievon die Fälle von *Diemerbröck*, von *Zacutus Lusitanus*, *Fiedler* (2) und *Oulmont* als nicht hieher gehörig und die Fälle von *Fantonetti* und *Brück* als fraglich, so verbleiben uns 18 bis jetzt bekannte Beobachtungen von Sclerema adultorum; fassen wir diese nun noch einmal näher in's Auge, so gelangen wir zu folgenden für den fraglichen Krankheitsprocess wesentlich wichtigen Resultaten¹⁾:

¹⁾ Die hier aufgestellten Sätze stimmen zum Theil mit den von *Gillette* gewonnenen Resultaten überein.

I. Vorkommen der Krankheit.

a) Sie ergreift in der Mehrzahl der Fälle das weibliche Geschlecht, das männliche nur ausnahmsweise; unter 18 bis jetzt bekannten Beobachtungen finden sich 15 Frauen und nur drei Männer.

b) Das Alter scheint von keinem wesentlichen Einflusse zu sein. Unter 15 Fällen, wo ich das Alter feststellen konnte, finden wir:

2 von 8—9 Jahren (*Gillette, Rilliet*),

3 von 17—25 Jahren (*Curzio, Henke, Fuchs*),

5 von 28—35 Jahren (*M'Donnell, Rilliet, Bouchut, Forget* und der Verfasser),

2 von 42—50 Jahren (*Guillot, Grisolles*),

3 von 65—67 Jahren (*Putégnat, Pelletier, Eckström*).

15 Summa.

II. Aetiologie der Krankheit.

a) Als ätiologisches Moment ist fast immer eine Erkältung anzusehen. Wir finden unter den 18 mitgetheilten Fällen 6 mal von den Autoren ein ätiologisches Moment berücksichtigt und dasselbe besteht jedes Mal in einer Erkältung (*Henke, Thirial*¹⁾ (2), *Bouchut, Gillette* und der Verf.).

b) Fast stets gehen dem Beginn der Erkrankung acute oder chronische rheumatische Prozesse längere oder kürzere Zeit hindurch voraus. (*Forget, Putégnat, Pelletier, Eckström, Fuchs*). — Da die Ursache dieser nun doch meistens ebenfalls in einer Erkältung zu suchen sein wird, so sind wir doch wohl berechtigt, in den Fällen von acutem Auftreten des Rheumatismus mit baldiger Nachfolge der Hauterkrankung eine solche ebenfalls als ätiologisches Moment anzusprechen.

In einem Falle (*Eckström*) gingen der Verhärtung des Gesichtes mehrere Jahre hindurch auftretende Erysipele voraus.

III. Symptome und Ausbreitung der Krankheit.

a) Die Krankheit manifestirt sich in einer pergamentartigen Verhärtung der Haut, durch diese werden die Bewegungen der ergriffenen Theile in mehr oder weniger hohem Grade genirt oder vollständig verhindert.

b) Die Farbe der Haut ist nicht wesentlich von der normalen verschieden, sie ist meist weniger geröthet, wachsgelb oder bräunlich.

¹⁾ Dass dieses in 2 Fällen von *Thirial* vorgelegen hat, geht aus der Arbeit *Gillette's* hervor.

c) Die Affection betrifft die Haut und das Unterhautzellgewebe, die darunter liegenden Muskeln scheinen frei von Erkrankung zu sein.

d) Durch die Verhärtung der Haut wird eine Verkürzung und namentlich ein Mangel der Elasticität derselben bedingt, sie liegt den unter ihr befindlichen Theilen enger an und hierdurch kann unter Umständen eine Volumensverminderung der ergriffenen Theile erzeugt werden. In einzelnen Fällen ist von gleichzeitig vorkommender allgemeiner Abmagerung die Rede, nie aber von einer hochgradigen Atrophie der erkrankten Haut selbst.

e) In der Mehrzahl der Fälle wird die obere Körperhälfte im exquisiten Grade befallen, die untere ist entweder ganz frei oder nur fleckenweise ergriffen; es kommen jedoch auch Fälle vor, wo beide Körperhälften fleckenweise in gleichem Grade, oder der ganze Körper überall von derselben Verhärtung befallen ist. In der Mehrzahl der Fälle finden sich Gesicht, Hals, Nacken und Brust vorzugsweise stark befallen.

Unter 15 Fällen finden wir:

- 1) Nur die obere Körperhälfte ergriffen — 5 Mal (*Curzio, Henke, Rilliet, Guillot* und der Verf.).
- 2) Die obere Körperhälfte vollkommen, die untere dagegen nur fleckenweise — 3 Mal (*Grisolle, Eckström, Gillette*).
- 3) Die obere und untere Körperhälfte an den ergriffenen Stellen in gleichem Grade, jedoch beide nur fleckenweise befallen — 5 Mal (*Bouchut, Putégnat, Rilliet, Fuchs, M'Donnell*).
- 4) Den ganzen Körper afficirt — 2 Mal (*Forger, Pelletier*).

f) Zuweilen wird die Zunge mit in den Bereich der Erkrankung gezogen, dadurch können Sprache und Deglutition in mehr oder minder hohem Grade beeinträchtigt werden. Wir finden die Zunge als beträchtlich vergrößert und verhärtet erwähnt bei *Curzio, Rilliet* und *Gillette*.

g) Die Haut bewahrt an den ergriffenen Stellen ihre normale Temperatur. — Dies wird in der Mehrzahl der Fälle ausdrücklich erwähnt, in 5 Fällen (*Curzio, Henke, Rilliet*¹⁾, *Eckström, Fuchs*) dagegen ist von einer

¹⁾ *Gillette* meint, dass in dem Fall von *Rilliet* die Erniedrigung der Temperatur durch das Eintreten der serösen Ergüsse bedingt sei, damit kann ich mich aber nicht einverstanden erklären, es geht ausdrücklich aus *R.'s* Krankengeschichte hervor, dass beim ersten Auftreten der Induration der Haut auch eine Erniedrigung der Temperatur bemerkt wurde, später erst traten die hydropischen Ergüsse auf, und bald darauf, wo gleichzeitig mit der Resorption derselben auch eine grössere Weichheit der Haut eintrat, war die normale Temperatur wieder nachzuweisen.

geringen Erniedrigung der Temperatur die Rede. In allen diesen Fällen liegen aber keine Temperatur-Messungen vor; sondern die Erniedrigung derselben ist nur durch das Gefühl bestimmt; während in meinem Falle durch Messungen mittelst des Thermometers keine Abweichung gefunden wurde.

h) Die Transpiration ist im normalen Masse vorhanden. — Ausnahmen hiervon finden wir unter 15 Fällen in dreien notirt. *Curzio* spricht von einem vollständigen Fehlen derselben und *Rilliet* und *Guillot* geben dieselbe als verringert an.

i) Die Sensibilität ist der normalen vollkommen gleich. — Während dieser Satz aus der Mehrzahl der Beobachtungen mit Evidenz hervorgeht, müssen wir doch auch 2 Fälle notiren, wo von verringerter Sensibilität gesprochen wird. *Eckström* giebt dieselbe als verringert, je nach dem Grad der Härte, an einer Stelle sogar als vollkommen verschwunden an und *Rilliet* spricht von einer geringen Verminderung.

k) Das Allgemeinbefinden ist ungetrübt und die Functionen aller innern Organe sind ungestört. — Abweichungen hiervon finden wir nur in dem mit Hydrops complicirten Falle von *Rilliet*. Einer Erwähnung werth ist vielleicht das zuweilen angegebene Vorkommen von Dyspnoë, wenigstens ist die bedeutende Verstärkung von Dyspnoë und die Palpitationen bei der Verbreitung der Affection über den Thorax in meinem Falle jedenfalls wohl beachtenswerth. *Gillette* erwähnt des häufigen Vorkommens von Husten, ich finde dieses Factum aber nur in äusserst wenigen Mittheilungen notirt. *G.* möchte den Husten auf den Beginn einer ähnlichen Erkrankung der Buccolaryngeal-Schleimhaut zurückführen; ich halte diese Ansicht für erwähnenswerth, weil sich dadurch vielleicht auch das zeitweilige Auftreten von Dyspnoë erklären liesse und die Möglichkeit wohl des constatirten Ergriffenseins der Zunge wegen nicht zu läugnen ist.

IV. Verlauf, Dauer, Ausgang und Prognose der Krankheit.

a) Die Krankheit beginnt in der Mehrzahl der Fälle am Hals und Nacken. Unter 11 Fällen, in denen der Beginn notirt ist, finden wir denselben:

- 1) Am Hals und Nacken — 7 Mal (*Curzio, Henke, Rilliet, Eckström, Gillette, McDonnell* und der Verf.).
- 2) An den Armen — 3 Mal (*Grisolle, Rilliet, Guillot*).
- 3) Am Fuss — 1 Mal (*Pelletier*).

b) Die Weiterverbreitung erfolgt in verschiedenen raschem Grade, das Häufigere scheint ein allmähiges Weiterschreiten zu sein, in 13 Fällen

finden wir 8 Mal ein allmähiges, und 5 Mal ein rapides Fortschreiten bemerkt, und zwar in einem Zeitraume von wenigen Tagen.

c) Die Dauer des Uebels ist ebenfalls eine verschieden lange, sie variirt von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren; in dem Falle von *Eckström* bestand das Uebel schon 7 Jahre, als er es zur Beobachtung bekam.

d) Der Ausgang des Uebels besteht in der Mehrzahl der Fälle in einer langsamen Besserung, vollständige Heilung ist selten. Unter 13 Fällen wurde 3 Mal vollständige Heilung (*Henke, Rillicet, Gillette*) beobachtet, 4 Fälle wurden gebessert (*Grisolle, Bouchut, Eckström, Fuchs*), und 4 (*Forget, Guillot, M'Donnell, der Verf.*) ungeheilt entlassen. In einem Falle (*Rillicet*) befand sich die Kranke bei der Publication noch in Behandlung und in dem letzten endlich erfolgte der lethale Ausgang (*Pelletier*). Dieser Fall aber betraf eine alte marastische Person und *Gillette* sieht es wohl mit Recht als fraglich an, ob man den lethalen Ausgang als Folge des Sclerem's auffassen kann.

e) Aus dem unter d) Gesagten ergibt sich die Prognose von selbst; der lethale Ausgang erfolgt ohne anderweitige complicirende Uebel nicht, aber das Leiden besteht lange und wird nur in seltenen Fällen vollkommen geheilt.

V. Therapie der Krankheit.

Die Behandlung scheint ohne jeglichen Einfluss auf die Krankheit zu sein, beobachtete Besserung ist nirgends direct auf die angewandten Mittel zu beziehen, und die verschiedenartigsten blieben alle ohne Erfolg. Ich muss gestehen, dass ich bei einem abermaligen Fall im Grunde genommen vollkommen rathlos dastehen würde; am meisten, glaube ich, ist noch von der innerlichen und äusserlichen Anwendung des Quecksilbers unterstützt von schweisstreibenden Mitteln und Bädern zu hoffen, denn in dem von mir beobachteten Falle würde der Erfolg wohl ein besserer gewesen sein, wenn nicht mercurielle Affectionen immer verhältnissmässig früh und vehement eingetreten wären und das Aussetzen der Medication verlangt hätten.

Worin ist aber nun schliesslich der Grund des ganzen Leidens zu suchen, was ist der pathologisch-anatomische Vorgang? Leider bin ich ebensowenig wie alle meine Vorgänger im Stande, diese Frage mit Erfolg zu lösen, es fehlt eben die anatomische Untersuchung der erkrankten Haut, und so lange wie diese mangelt, fällt eine jegliche Deutung in's Bereich der Hypothese. Soll ich aber trotzdem meine Ansicht aussprechen, so halte ich es für das Wahrscheinlichste, dass der Process in einer zuweilen mehr

acut, meistens aber mehr chronisch auftretenden Entzündung im Unterhautzellgewebe mit Exsudation und Organisation zu festem Bindegewebe zu suchen ist. In Folge dieser tritt eine Ernährungsstörung der ganzen Haut und mit ihr die eigenthümliche Veränderung auf. Dass bei einer stattfindenden Ernährungsstörung auch eine Veränderung in den Talgdrüsensecretionen und zwar eine Verminderung eintreten wird, ist wahrscheinlich und hierin kam vielleicht ein wesentlich begünstigendes Moment für die Verhärtung der Haut zu suchen sein; dass aber der ganze Process einzig und allein auf einem Erlöschen der Talgdrüsenabsonderung beruhe, was auch v. Bärensprung¹⁾ für eine wohl gerechtfertigte Vermuthung hält, damit kann ich mich nicht einverstanden erklären; es spricht vornehmlich das enge Anliegen der Haut an die darunter befindlichen Theile und die Unverschiebbarkeit derselben dagegen, denn dieses würde bei einem völlig intacten Zellgewebe wohl nicht in dem Grade möglich sein können.

Nachschrift.

Als diese Arbeit schon bis zum Schlusse gediehen war, gelang es mir durch Zufall, das betreffende Mädchen wieder zu Gesicht zu bekommen. Sie hat seit ihrem Abgang vom Krankenhause, also seit mehr als 1 $\frac{1}{2}$ Jahren, als Kindermädchen gedient und ihren Dienst zur Zufriedenheit ihrer Herrschaft ausfüllen können. Das Sclerem bestand lange Zeit hindurch vollkommen unverändert fort, seit einem Vierteljahr circa ist aber eine bedeutende Verschlimmerung eingetreten, die Härte erreichte an den schon befallenen Stellen einen höheren Grad und verbreitete sich auch über früher freie Körpertheile, so dass sie jetzt nicht mehr im Stande ist, die Arme bis zum Kopfe zu erheben und ohne fremde Hülfe ihre Kleidung anzuziehen. Das Allgemeinbefinden war während der ganzen Zeit ungetrübt, die Digestionsorgane functionirten gut, die Menses traten alle 3—4 Wochen regelmässig ein, bei stärkeren Bewegungen zeigte sich auch Herzklopfen und Dyspnoe, ausserdem eine starke Transpiration, namentlich im Sommer. Als neu hinzugetretenes Leiden sind häufige, ziemlich starke, namentlich nächtliche Hustenanfälle zu erwähnen, es stimmt also dieser Fall jetzt auch in dieser Beziehung mit dem von Gillette überein;

1) l. c.

eine Härte der Zunge wurde nie bemerkt, dagegen erzählte sie unaufgefordert von Schlingbeschwerden. Das Sclerem hat sich jetzt auch über die untere Körperhälfte verbreitet, es reicht am Unterleibe bis zum Nabel und hier ist an der Uebergangsstelle eine beträchtliche Verdickung der ergriffenen Theile zu constatiren, man kann die schlaffen Bedeckungen des unteren Theiles des Unterleibes eindrücken und fühlt die krankhaft veränderten Partien mit einer dicken wallartigen Gränze umgeben. An beiden Seiten geht die Affection über die Hüftbeine hinweg und erstreckt sich an der vordern und äussern Seite der Oberschenkel etwa bis zur Mitte derselben; hier ist der Uebergang in's Normale ein allmüliger, die krankhaft degenerirte Haut wird von der gesunden nicht durch eine scharfe Gränze getrennt. Vom Rücken aus ist die Härte ebenfalls über die Kreuzbeingegend bis zu den Hinterbacken und einem Theil der hintern Fläche der Oberschenkel vorgeschritten. Die Oberarme sind jetzt ebenfalls vollkommen ergriffen und zwar in bedeutender Intensität, nur an der Innenseite nahe der Axilla ist etwas mehr Weichheit und in der Axilla selbst das alte Verhalten. In beiden Ellenbogenbeugen besteht seit Kurzem in geringer Ausdehnung ein dem Eczema squamosum ähnlicher Ausschlag. An den Streckseiten der Vorderarme besteht das frühere Verhältniss, der Handrücken ist beiderseits vollkommen frei; anders aber ist es an der Bogen-^Wseite, hier hat die Härte bedeutend zugenommen und auch die Volarseite der Hand und der Finger ergriffen, eine vollkommene Streckung der Hand ist unmöglich. Die Härte erreicht an all den neu befallenen Stellen nicht denselben Grad wie an den alten, hier ist derselbe aber auch noch bedeutender geworden, die Haut ist überall bretartig hart, das ganze Benehmen noch eckiger und unbehüllicher geworden als früher. Namentlich an den Augenlidern und am Munde manifestirt sich der höhere Grad der Affection, die Lidpalte ist noch enger als früher, und Bewegungen der Augenlider unmöglich, der Mund wird immer etwa einen Zoll weit offen gehalten, kann weder weiter geöffnet, noch geschlossen werden. Die Zunge kann nicht über die Zahnreihen vorgestreckt werden, die Zungenspitze ist weich, nach hinten aber ist die Zunge voluminöser und härter, und hierin ist wohl der Grund der Schlingbeschwerden zu suchen; eine Verhärtung der Wangenschleimhaut ist nicht zu constatiren. Eine Behandlung fand in der ganzen Zeit nicht statt. W 4 3

Herklober und Dyspnoe, ausserdem eine starke Transpiration, namentlich im Sommer. Als neu hinzugekommenes Leiden sind häufige ziemlich starke nächtliche ächtliche Hustenanfälle zu erwähnen, es stimmt also die Beziehung mit dem von Wölffels überein; im Fall jetzt auch in dieser Beziehung mit dem von Wölffels überein;

A n h a n g.

Der Vollständigkeit wegen erlaubt sich die Redaction, die beiden Fälle *Thirial's* (S. 197) hier im Auszuge beizufügen:

Der erste Fall betrifft ein Dienstmädchen von 21 Jahren; dasselbe verlor plötzlich die Menstruation, bekam cardialgische Zufälle und Husten, wurde aber von diesen Beschwerden bis auf einen geringen Husten befreit. Nach 5 Monaten trat bei fortdauernder Amenorrhoe Steifigkeit des Halses ein, welche sich binnen 2—3 Tagen über die ganze obere Körperhälfte ausbreitete. Die ganze Hautfläche von der Stirn bis zum Epigastrium und vom Nacken bis an die Basis des Thorax war ganz eigenthümlich hart und setzte dem Fingerdruck einen ungewöhnlichen Widerstand entgegen, ungefähr wie ein gefrorenes Cadaver. Die Falten an der Vorderseite des Halses waren ausgeglichen, die Gesichtszüge verwischt, die Lippen unbeweglich; die Kranke konnte nur mühsam sprechen und lachen. Ebenso verhielten sich die Arme, an deren Aussenseite die Veränderung am stärksten war; die Hände blieben frei. In der Gegend der Brüste konnte man mit dem Finger einen leichten Eindruck machen. Die Farbe der indurirten Stellen war normal, ihre Sensibilität und Temperatur unverändert. Ausserdem litt die Kranke an geringem Kopfschmerz und Husten, die physicalische Exploration der Brust ergab nichts Abnormes. Sie erhielt 48 Tropfen Jodtinctur innerlich, ein laues Bad und Klystiere mit Tinct. *As. foetid.*, *castorei* und *aloës ana* 4 Grammes. Es trat eine leichte erythematöse Röthe an der hinteren Seite des Halses ein, aber keine Besserung. Es wurde dann 14 Tage lang eine diuretische Behandlung versucht, aber erfolglos und die Kranke wurde ungeheilt entlassen.

Der zweite Fall betraf eine 15 $\frac{1}{2}$ Jahre alte Plätterin; dieselbe zog sich vor 3 Monaten bei der Wäsche im kalten Wasser während der Menstruation eine Menostase zu, worauf alsbald ein Gefühl von Steifigkeit des Halses eintrat, welches sich im Verlaufe von einigen Wochen über die ganze obere Hälfte des Körpers verbreitete. Am 4. April 1844 kam das Mädchen in die Behandlung *Trousseau's*. Die Haut an der vordern Seite des Halses, am Nacken und Rücken war so gespannt, dass man sie nicht mit den Fingern fassen konnte, alle Falten waren ausgeglichen, die Haut war mit den unterliegenden Theilen so fest vereinigt, dass die Bewegungen

des Larynx behindert wurden. Die Bewegungen des Halses waren sehr einträchtig, die Augenlider schwer beweglich, die Lippen hart, selbst die Zunge hart und steif, der Gesichtsausdruck nichtssagend. Die Haut des Thorax und der Brüste war fast steinhart, auch die des Unterleibs gespannt. Die Hände waren frei, aber die Arme übrigens verhärtet. Die verhärteten Hautstellen waren weder ödematös noch geschwollen, sie hatten ihre normale Farbe und Respirabilität; das Gesicht war frisch und natürlich geröthet. Am Halse und Nacken bemerkte man eine leichte erythematöse Röthe. Uebrigens waren alle Functionen des Körpers normal. Alkalische Bäder und Emmenagoga bewirkten Besserung; nach ihrer Entlassung aus dem Spitale stellte sich später die Menstruation wieder regelmässig ein, worauf die Härte und Spannung der Haut vollständig verschwand.

(Der vom Verfasser erwähnte, im Juliusspital zu Würzburg beobachtete und zur Section gekommene Fall von Sclerema der Haut wird in der nächsten Lieferung dieser Zeitschrift mitgetheilt werden. Die Red.)

Ueber Verengungen der Speiseröhre

von

Dr. ALFRED STEIGER

in Luzern.

Im Verlauf von zwei Jahren habe ich 12 Fälle verschiedener Art von Verengungen der Speiseröhre zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit gehabt. Die meisten derselben kamen mir erst zu Gesichte, nachdem die Patienten schon lange vorher fruchtlos behandelt worden waren. Man hatte ihr Uebel eben nicht erkannt, weil man vernachlässigte, den wichtigsten diagnostischen Behelf hiefür, nämlich das Sondiren der Speiseröhre, zu benutzen. Darum halte ich es nicht für überflüssig, in kurzen Zügen diesen krankhaften Zustand näher zu behandeln.

Ohne mich zuerst mit den Ursachen und den pathologischen Veränderungen der vorliegenden Krankheit zu beschäftigen, gehe ich gleich auf denjenigen Punkt über, der in diesem Falle in praxi sehr wichtig ist; ich meine nämlich die Symptome, an deren Hand wir im Stande sind, sofort die Diagnose zu stellen, auch wenn wir den Kranken zum ersten Male zu Gesichte bekommen.

Es gibt nur ein Mittel, diesen Zweck sicher zu erreichen: es ist dieses das Einführen einer Sonde durch den Schlund und die Speiseröhre bis in den Magen. Nur dann, wenn diese Sonde auf ein Hinderniss stösst, welches die später zu erwähnenden Eigenschaften darbietet, ist die Diagnose auf eine Speiseröhren-Verengung zu stellen. Kein anderes Symptom gibt volle Sicherheit. Da man aber nicht gleich jedem Patienten mit dem Instrumente in den Schlund hineinfahren kann, so haben wir auch diejenigen Zeichen nicht zu übersehen, welche uns den Fingerzeig geben, dass in diesem Falle zu sondiren sei. Es gibt deren nicht viele.

Vor allem ist das *behinderte Hinunterschlingen* der Speisen zu erwähnen. Die Kranken bringen diese wohl in den Rachen und in der Regel auch bis zur verengten Stelle hinunter. Je weiter gediehen nun die Verengung ist, je weniger gekaut die Bissen hinunter geschluckt werden und eine je rauhere Oberfläche dieselben darbieten, um so weniger sind die Kranken im Stande, ordentlich zu essen. So gehen Flüssigkeiten gewöhnlich noch leicht hinunter, während Brod, hartes Fleisch schon länger nur mit Beschwerden oder gar nicht mehr in den Magen gelangen. Die Schwierigkeiten im Hinunterschlingen haben fast immer ganz unmerklich begonnen und sich ganz allmählig gesteigert, so dass die Kranken anfangen, in bedenklichem Grade abzumagern, und genöthigt werden, ärztliche Hülfe zu suchen. So wie nun Jemand kommt und beklagt sich über behindertes Schlingen, so hat man unter allen Umständen zur Schlundsonde zu greifen. Man muss aber nicht glauben, dass grossen Beschwerden stets auch eine weit gediehene Verengung entspreche, es gibt Fälle, wo man wider Erwarten eine gar nicht erhebliche Stricture findet. Dagegen ist es rein unmöglich, dass eine starke Verengung nicht bedeutende Anstände erzeuge. Das Anfangs bloss mühsame Schlingen, bei welchem die Kranken durch Nachtrinken nachhelfen, geht später in die Unmöglichkeit über, gewisse, besonders auch nur etwas festere Substanzen herunterzuschlucken. Die Betreffenden vermögen in der Regel ziemlich genau den Ort anzugeben, wo die Speisen angehalten werden. Je tiefer indessen die Verengung gelegen ist und je feiner die Speisen gekaut und je langsamer sie verschlungen werden; desto weniger ist das gehinderte Schlingen wahrzunehmen. Es kann sich ereignen, dass unter solchen Umständen oft ordentliche Massen flüssiger und fein zermalnter Speisen in die Speiseröhre gebracht werden können, ohne dass sie sofort in den Magen gelangen. Sie können den oberhalb der Verengung gelegenen Theil der Speiseröhre anfüllen, diesen bedeutend ausdehnen, und da einige Zeit verweilen und grossen Druck und Beängstigung erzeugen, bis sie allmählig doch in den Magen gelangen. In solchen Fällen behaupten die Kranken steif und fest, dass sich das Hinderniss nicht in der Speiseröhre befinde, dass sie vollkommen gut schlingen können, aber sobald sie nur etwas zu sich nähmen, Krämpfe im Magen bekommen und dgl. Dadurch können weniger aufmerksame Aerzte lange Zeit durch getäuscht werden. Wenn die Speisen die Verengung durchaus nicht passiren können, so hören die Beschwerden des Kranken nicht eher auf, als bis sie wieder erbrochen worden sind. Das *Erbrechen* ist nun ein weiteres Symptom, das unter Umständen uns zur Sondirung des Schlundes auffordern muss. Zuweilen, nach den bisherigen eignen Erfahrungen oft, fallen den Kranken die Schlingbeschwer-

den nur unbedeutend auf; sie beklagen sich bloss über ein Erbrechen, das fast immer erfolgt auf Zusichnahme von gewissen Speisen, zuweilen auch sonst, manchmal wieder etwas aussetzt und gewöhnlich unter heftigem Würgen auftritt. Dabei werden die genossenen Speisen ausgeworfen, deutlich erkennbar, meist mit Schleim gemischt, in seltenen Fällen auch von einigen Blutstreifen begleitet. Das Uebelbefinden, das drückende Gefühl auf der Brust, welche den Kranken vor dem Erbrechen belästigt hatten, verschwinden nachher. Es kommt auch vor, dass die Kranken einige Tage vollkommen Ruhe haben, dann aber wieder um so heftiger leiden. Manchmal vermögen die Patienten Speisen und Getränke bei sich zu behalten, wenn sie nur wenig auf einmal geniessen und sehr langsam dabei vorgehen; trinken sie aber z. B. ein Glas voll in einem Zuge, so haben sie keine Ruhe, bis wieder Alles nach oben entfernt ist. Die Erklärung dieser wechselnden Zustände hoffe ich weiter unten bringen zu können. Dabei geben die Kranken oft und nicht bloss ausnahmsweise mehr oder minder bedeutende, oft ganz grosse Schmerzen an im Epigastrium, unter dem rechten oder linken Hypochondrium; auch der Druck auf diese Stellen wird nicht selten tüchtig empfunden. Der Appetit dagegen ist gewöhnlich nicht übel; die Leute möchten essen, können aber nicht; sie brechen stets und mägern daher ziemlich rasch ab, wenn sie nicht in der Verfassung sind, stets nur weiche und doch nahrhafte Speisen zu geniessen.

Es ist leicht ersichtlich, dass in solchen Fällen eine Verwechslung mit den verschiedensten Magenkrankheiten stattfinden kann, so namentlich mit chronischem Katarthe, mit ulcerösen und carcinomatösen Processen. Im Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques Junibest 1860 wird von *Trousseau* ein Fall von einer Frau erzählt, welche Jahre lang mit allen möglichen äusserlichen und innerlichen Mitteln und Methoden behandelt wurde gegen ein hartnäckiges Magenübel, welches man aber nie scharf diagnosticirte, allein erfolglos. Dabei kam die Frau bedeutend herunter, sowohl geistig als körperlich, genass aber binnen einigen Wochen vollkommen, als man die geeignete Behandlung gegen die durch Sondiren des Schlundes entdeckte Verengerung einschlug.

Ein Herr *Kost* in hier bot einen ganz ähnlichen Fall. Schon lange Zeit litt er an gastrischen Beschwerden, an Druck nach dem Essen, an Schmerzen, die spontan, besonders beim Druck auf das Epigast. und das rechte Hypochondr. auftraten, an sehr häufigem Erbrechen von Speisen, oft von Schleim allein; an noch häufigerm heftigen Würgen; dabei Abmagerung, Decoloration des Gesichts, so dass man fast nöthwendig zur Diagnose eines Magen carcinoms gelangen musste, wenn man gleichzeitig das Alter des Patienten berücksichtigte. Immer aber behauptete der Kranke,

gut schlucken zu können und wollte blos an Magenkrämpfen leiden. Als man sich aber nichts desto weniger entschloss, die Schlundsonde anzuwenden, wies diese in der That eine ganz beträchtliche Verengung oberhalb der cardia nach. Indessen musste man in Anbetracht aller Umstände auf der Diagnose eines Carcinom's beharren. Die Section hat dieses dann später auch herausgestellt. Gleichwohl hat eine geeignete Behandlung den Mann über ein halbes Jahr so erhalten, dass er wieder kräftiger wurde und als leidenschaftlicher Schütze den Schützenfesten nachgehen konnte. Dabei versäumte er aber allmählig zum Sondiren zu kommen und als ich ihn einst, wo er wieder heruntergekommen war, sah, drang selbst eine kleine Sonde nicht mehr durch und der Mann starb den Hungertod.

Mit Ausnahme des behinderten Schlingens und des häufigen Erbrechens bald nach dem Essen, haben alle übrigen Krankheitssymptome geringen Werth; so namentlich der üble Geruch aus dem Munde, die ungewöhnlichen Auscultationserscheinungen, die man am Rücken während des Schlingens hören kann; ferner die Verkleinerung des Magens, die von der verringerten Thätigkeit dieses Organs abgeleitet wird und die jedenfalls nur von einem Künstler der Percussion zu diagnosticiren ist. Diese Dinge sind so unzuverlässig, theils so schwierig festzustellen, dass man sie kühn vernachlässigen darf, denn bis man hiermit ins Reine kommt, hätte man zehnmal den Schlund sondirt.

Das Sondiren geschieht auf folgende Weise. Man lässt die Patienten auf einen Stuhl sitzen, den Kopf etwas rückwärts beugen, den Mund stark öffnen und die Zunge bis an die Zähne vorwärts bringen; fixirt alsdann den Kopf mit der einen Hand oder lässt denselben durch einen Gehilfen fixiren und führt das eingöhlte Instrument ein. Dasselbe kann hohl oder solid sein, es ist zweckmässig, sich mit beiden Arten zu versehen. Die soliden bestehen aus einem Stabe und der sog. Olive, d. h. einer Anschwellung am einzuführenden Ende. Der Stab kann von Fischbein oder Silber sein, jedenfalls muss er gut federn. Die Oliven können aus Horn oder Elfenbein bestehen, müssen ganz glatt und hübsch abgerundet, allmählig anschwellend gebildet sein. Man bedarf immer einer Scala von Oliven, welche von ganz kleinem Durchmesser bis zu ziemlich beträchtlichem (2—3 Cm.) ansteigen. Als hohle Instrumente benutzt man am besten elastische Röhren, der Art gearbeitet, wie die sog. englischen Katheter, nur begreiflich von grösseren Dimensionen und Stärke, sie sollen gegen das einzuführende Ende hin mit Augen versehen sein. Solcher Sonden bedarf man aber so viele, als man verschiedene Grössen haben will, was im Punkte der Kosten zu beachten ist. In einigen Fällen grösserer Verengung hat sich mir eine nach *Trousseau's* Angabe gefertigte

Sonde aus Fischbein sehr zweckmässig erwiesen. An derselben sind nämlich mehrere Oliven hinter einander angebracht; die vorderste ist so klein,

dass sie wohl überall durchgeht, dann folgt eine etwas grössere und zuletzt eine noch grössere. Passirt die kleine, so ist der grössern der Weg gebahnt, während man von vorn herein die letztere auf keine Weise durchzubringen im Stande ist. Wenn nun noch am entgegengesetzten Ende des erwähnten Instrumentes eine ähnliche nur grössere Scala vorhanden ist, so hat man eine eben so vollkommene als wohlfeile Sonde. Die beigeigte Zeichnung gibt in natürlicher Grösse die beiden Enden eines solchen Instrumentes.

Hat man einige Uebung im Sondiren des Schlundes, so geht die Operation leicht und schnell vor sich. Die Schwierigkeiten, die einem vorkommen, beruhen vorzüglich auf der Reizbarkeit der Rachenschleimhaut der Patienten. Bei den ersten Versuchen entsteht fast jedesmal, so wie man über die Zungenwurzel hinter den Kehlkopf gelangt, heftiges Würgen, grosse Athemnoth, so dass die Kranken oft blauroth im Gesichte werden, eigenthümliche Töne ausstossen, abwehrende Bewegungen mit den Armen machen, und

unter Umständen, namentlich bei gefülltem Magen, erbrechen, worauf man seiner eigenen Sicherheit wegen bedacht sein muss. Indessen ist mir noch kein Fall vorgekommen, bei welchem man nicht mit einiger Geduld zum Ziele gelangt wäre; man muss sich nur nicht übereilen, sondern sich und besonders dem Patienten Zeit lassen. Ist es einmal gelungen, hinter dem Kehlkopf hinunterzugelangen, so geht das Uebrige leicht vor sich. Mit jedem Male werden übrigens auch die Patienten weniger empfindlich, so dass das Sondiren in der Regel äusserst schnell vor sich geht. Der Operirende hat sich in der Gegend des Kehlkopfes in Acht zu nehmen, dass er dort an der hintern Rachenwand gerade in der Mitte hinunter gleitet, sonst gelangt die Spitze des Instrumentes gerne in die leichten Ausstülpungen der weichen Wandungen neben dem Kehlkopfe. In einem solchen Falle darf man nie mit grosser Gewalt vorwärtsstossen und hat genau auf

die Schmerzensäusserungen des Kranken zu achten. Wenn bei leichterem, allmählig gesteigerten Drucke die Sonde nicht vorwärts gleitet, so ziehe man dieselbe ein wenig zurück, gebe ihr eine etwas andere Richtung, und so wird das Ding wohl gelingen. Stösst man auf ein Hinderniss, so verfähre man ganz auf dieselbe Weise, gleichgültig, wo sich letzteres findet. Kommt man durchaus nicht weiter, so sind jetzt 2 Möglichkeiten vorhanden:

Entweder ist die Oeffnung für die benutzte Sonde wirklich zu klein; alsdann hat man ein Instrument von geringerem Durchmesser zu verwenden;

Oder die Sonde ist in eine Ausbuchtung des Oesophagus gedrungen. Diese kann eine bruchartige sein, gebildet durch die zwischen den Muskelfasern hervorstülpte Schleimhaut. Auf diese Weise entsteht zuweilen ein Sack, der, wie Professor *Schuh* in seinen Pseudoplasmen erwähnt, über 2 Zoll Länge haben kann und dessen Höhle mit der Oesophaguslichtung bald durch eine weite, bald durch eine enge Oeffnung zusammenhängt, wobei der Oesophaguskanal an dieser Stelle beträchtlich verengert sein kann. Dieser Fall ist jedoch bei weitem der seltenere; viel häufiger findet sich dagegen eine grössere oder kleinere allseitige Ausbuchtung über der Verengung, hervorgerufen durch das öftere und längere Zeit dauernde Verweilen der Speisen daselbst. In diesen Fällen muss man mit Geduld tasten und wiederholte Versuche machen, verschiedene Sonden, sowohl elastische als solide anwenden, den Patienten sich nach verschiedenen Richtungen biegen lassen, wobei man oft plötzlich ganz leicht bis in den Magen gelangt, nachdem vorher allfällig vorhandene Speisen hinunter gestossen wurden.

Die *Grade* der Verengung sind begreiflich sehr verschieden. Zuweilen geht noch eine anständige Sonde durch, hingegen gibt es auch Fälle, wo selbst eine mässige Katheterstärke nur mit Mühe noch durchgeschoben werden kann. Es sind sogar Fälle bekannt, in welchen die Oeffnung nur noch für eine feine Sonde gross genug war (*Schuh*, Pseudoplasmen).

Auch die *Art* der Verengung lässt sich durch die Sonde leicht auffinden. Die Verengung hat zuweilen eine geringe Ausdehnung der Länge nach, aber noch öfter erstreckt sie sich $1/2$ Zoll und mehr weit, zuweilen mit einer Erweiterung zwischen zwei engeren Stellen. Nicht selten findet man Verengerungen an mehreren Orten zugleich; am öftesten sind Cardiastricturen gleichzeitig mit andern, höher oben befindlichen, vorhanden. Bald ist die eine enger, bald die andere, bald die eine, bald die andere leichter zu

erweitern. Es kann geschehen, dass eines Tages ein Stück Fleisch oder Brod die eine Verengung passirt, die andere nicht, und morgen kann das Umgekehrte vorkommen. Die Erklärung hiefür ist später zu geben. Gewöhnlich fühlt man sehr deutlich, ob die Verengung harte oder etwas dehnbarere Wände habe; ebenso, ob sie die Mitte des Kanals einnehme oder seitlicher gelegen sei. Die Kranke bemerkt es stets, wenn die Sonde das Hinderniss passirt; er spürt dabei bald Schmerz, bald keinen; zuweilen zieht man mit der Sonde (sofern sie höhl ist und sog. Augen hat) Speisereste mit hinauf. Immer findet man an der Sonde Schleim, der zuweilen mit etwas Blut gemengt ist. Zeigt sich Letzteres, so gibt der Kranke meist auch Schmerzen an, wenn die verengte Stelle berührt wird.

Alle die angeführten Momente sind von der grössten Wichtigkeit für die *Prognose*. Diese hängt begreiflich am allermeisten von der *Natur* der verengenden *Ursache*, und viel weniger von dem geringern oder weiter gediehenen Grade der Verengerungen selbst ab. Am häufigsten werden dieselben (abgesehen von steckengebliebenen fremden Körpern) durch Pseudoplasmen der Speiseröhre veranlasst. Unter diesen nehmen die carcinomatösen Entartungen die erste Stelle ein, gewöhnlich hat man es mit einem Scirrhus zu thun, zuweilen kommt auch der Epithelialkrebs vor, an der Cardia findet sich manchmal ein Gallertcarcinom. Als weitere Neubildungen zeigen sich im Oesophagus Polypenformen und zwar sowohl fibröse als weiche, bloss Schleimhautwucherungen. Beide Arten sitzen am liebsten an der der hintern Wand des Kehlkopfs entsprechenden Gegend. Den Pseudoplasmen an Häufigkeit zunächst steht als Ursache von Verengung der Speiseröhre deren chronische Entzündung. Dieselbe kann an jeder Stelle vorkommen, sie bedingt Verdickung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, so dass die Lichtung des Kanals oft in grosser Ausdehnung beträchtlich verengt wird. Als weitere Ursachen werden dann noch erwähnt: Narben von Verbrennungen durch ätzende Substanzen (concentrirte Mineralsäuren), ferner solche herrührend von Geschwüren scrophulösen oder syphilitischen Ursprungs. Verengerungen des Oesophagus durch Druck von aussen gehören eigentlich nicht hierher, so gar selten kommen sie indessen nicht vor. In der Regel tragen carcinomatöse Wucherungen die Schuld, besonders solche, die von den Lymphdrüsen des Halses, der Ohrspeichel- oder Schilddrüse ausgehen. In einem Falle sah ich eine solche Vorrangung der Wirbelkörper in den Schlund in Folge ostitischer Processe, dass die Schlingen bedeutend gehindert war. Unter Umständen kann auch einmal ein grösseres Aneurysma die Speiseröhre zusammendrücken.

Von den erwähnten 12 Fällen betrafen:

4 einfache Verengerungen,

1 war bedingt durch einen Schleimhautpolypen,

7 durch Carcinom des Oesophagus,

12.

3 weitere Fälle waren durch Ursachen herbeigeführt, die ausserhalb der Speiseröhre lagen, 1 mal durch Spondylitis und 2 mal durch Carcinom der Hals- und Ohrspeicheldrüsen, die wir deshalb hier nicht aufführen.

Was das Alter der Kranken anbetrifft, so fand sich der Schleimhautpolyp vor bei einem 75jährigen gesunden Manne, die vier einfachen Verengerungen vertheilen sich:

1 auf das Alter zwischen 60—70 Jahren,

2 // „ „ „ „ 50—60 „

1 „ „ „ „ von 20

Carcinome fanden sich vor

3 bei Leuten von 70—80 Jahren,

1 „ „ „ 50—60 „

2 „ „ „ 40—50 „

1 „ „ „ 30—40 „

die gutartigen betrafen 3 Männer, 2 Weiber,

die bösartigen 6 „ 1 Weib.

Die erstern kamen sämtlich in der obern Hälfte der Speiseröhre vor, von den letztern 1 ungefähr in der Mitte,
3 an der Cardia,
3 waren mehrfach vorhanden,
unter diesen war die Cardia 2mal mit ergriffen.

Die Anamnese, das Alter der Kranken, ihr Aussehen, das Gefühl mit der Sonde, die Stelle der Verengung lassen oft ziemlich sicher erkennen, ob wir es mit etwas Gutartigem oder Bösartigem zu thun haben. Ist der Kranke schon älter, gibt er Schmerz an beim Sondiren, zeigt sich dabei eine Blutung, sitzt die Verengung an der Cardia, fühlt sich diese hart an, bemerkt man gar eine Reibung, so wird man wohl kaum irren, wenn an ein Carcinom gedacht wird. Noch mehr ist dieses der Fall, wenn verschiedene Stellen zugleich verengt sind. Gingen dagegen nachweislich entzündliche Erscheinungen voraus, haben diese oft recidivirt und zu Schlingbeschwerden Veranlassung gegeben, ist Patient noch jünger und kräftig, so darf man die Prognose nicht so schlecht stellen. Doch ist dieselbe bei dieser Krankheit wegen der stets drohenden Gefahr des Hungertodes im Ganzen eher als schlimm zu bezeichnen. Auffälliger Weise habe ich Ver-

engerungen der letztern Art bei einem etwas älteren Geschwisterpaar vorgefunden. Die beiden Personen wurden durch Sondiren des Schlundes hergestellt, beklagten sich aber nach ungefähr einem Jahre wieder über Schlingbeschwerden, worauf nochmals mit günstigem Erfolge die gleiche Behandlung in Anwendung gebracht wurde; es steht fest zu erwarten, dass das Uebel sich von neuem zeige. In einem Falle gelangte mir ein polypöser Auswuchs der Schleimhaut in das Auge der Sonde und riss beim Herausziehen der letztern ab, worauf der Kranke bedeutend besser zu schlingen im Stande war. Hier fiel also Diagnose und Kur in einem Act zusammen. Stricturen von Verbrennungen her sind leicht durch die Anamnese festzustellen; solche, die ihren Grund in Syphilis oder Scrophulose(?) haben, wird man ohne Mühe an den Concomitantien erkennen.

Diagnostische Irrthümer mit Krampf des Oesophagus, mit Paralyse und Erweiterung desselben, werden durch das Sondiren fast zur Unmöglichkeit. Der an und für sich seltene Krampf wird sich durch die mangelnde anatomische Grundlage bald entdecken lassen. Zu bemerken ist indessen, dass bei Verengung des Oesophagus, besonders wenn sie in der Nähe des Schlundkopfes vorkommen, sich öfters krampfhaft Schlingbewegungen einstellen, wenn ein fremder Körper dorthin gelangt. Denn manchmal wird die Sonde mit grosser Kraft weiter nach unten gezogen, wenn sie das Hinderniss passirt hat. Dasselbe kommt auch vor beim Zurückziehen der Sonde durch die Verengung, indem selbe, statt wie gewöhnlich gut durchzugehen, so festgehalten wird, dass man einen anhaltenden starken Zug anwenden muss, um sie herauszubekommen. Dieses Factum erklärt nun leicht, warum die Kranken bald besser, bald schlechter zu schlingen vermögen und warum bei geringer Verengung die Beschwerden oft sehr bedeutend sind. Der Krampf des Oesophagus ist hier gewiss bloss durch erhöhte Reflexthätigkeit des kranken Organs hervorgerufen, er ist nur eine Steigerung der normalen Contractionen der Speiseröhre, wie solche zum Hinunterbefördern des Genossenen nöthig sind. Eine je glattere Oberfläche das Hinunterzuschluckende hat (Flüssigkeiten, feine zermalmte und gut eingespeichelte Speisen), um so weniger wird der Krampf hervorgerufen, je fester und rauher dagegen der Bissen, um so mehr Reflex wird er bewirken, da die Wandungen der Speiseröhre sich ja stets enge an denselben anschliessen. Analogie hiermit finden wir bei der Wehen-thätigkeit: so lange das Fruchtwasser noch steht, zieht sich der Uterus nur mässig zusammen, sowie aber dessen Wandungen mit den Unebenheiten des kindlichen Körpers in Berührung kommen, erfolgen die kräftigen austreibenden Wehen.

Die *Behandlung* aller Verengerungen der Speiseröhre besteht in der allmäligen Erweiterung derselben mittelst öfterm Durchführen von Sonden, deren Durchmesser man allmählig wachsen lässt. Polypen allein sollten entfernt werden, wenn's möglich ist, sonst ist auch gegen sie das angegebene Verfahren einzuschlagen. Wenn es auch Niemandem einfallen wird, damit jeden Fall von Speiseröhren-Verengung heilen zu wollen, so darf man doch überzeugt sein, dass alle Patienten beträchtlich, oft für einige Monate erleichtert werden. Bei gutartigen Verengerungen ist der Erfolg in der Regel sicher, wenn gleich oft grosse Geduld dazu erforderlich ist. Während zuweilen schon ein mehrmaliges Sondiren für immer genügt, hat man in der Regel Wochen und Monate lang zu thun. Denn wenn man nach einigem Erfolge das Sondiren etwas aussetzt, so stellen sich die Beschwerden wieder ein, auch wenn die Verengung nicht durch einen Krebs bedingt ist, denn bekanntlich hat Narben- oder sonst verdichtetes Gewebe stets die Neigung sich zusammenzuziehen. Deshalb hat man selbst nach bedeutender Besserung doch noch mit dem Sondiren fortzufahren, z. B. alle Wochen einmal. Man ruhe nicht, bis selbst eine Olive durchgeht, welche einen grösseren Durchmesser hat, als für gewöhnlich die Speiseröhre. Es verhält sich hiermit ganz ähnlich, wie mit den Verengerungen der Harnröhre. Hier wie dort haben die Patienten nicht immer Geduld genug und unterliegen so den Folgen ihres Uebels. Eines ist bei dieser Behandlung nie aus dem Auge zu lassen, nämlich stets nur mit der grössten Sorgfalt vorzugehen; denn leicht könnte eine schwächere Stelle durchstossen und so durch Bewegung einer jauchigen Entzündung in der Brust- oder Bauchhöhle der Tod des Patienten herbeigeführt werden. Es versteht sich von selbst, dass man nebst dem Sondiren je nach Bedürfniss noch eine geeignete medicinische Behandlung mitwirken lässt. Eine solche wird namentlich beim Vorhandensein eines Carcinoms, sowie bei Spuren von Syphilis nicht zu entbehren sein.

Es ist merkwürdig, wie lange es ging, bis man auf die Idee verfiel, die Verengerungen der Speiseröhre auf die genannte Weise zu behandeln, obsehon man diese Krankheit seit Hippocrates kennt. Gegen den aus dieser Ursache drohenden Hungertod wussten noch *Chopart* und *Dessaut*, diese berühmten Chirurgen, in ihrem *Traité des maladies chirurgicales* (an 4 de la République) nichts als nährende Klystiere und nährende Bäder zu verordnen und allfällig gewaltsam mit einem an einen Stab befestigten Schwamme die Speisen durch den Oesophagus hinunterzustossen. Sie sagen: *Cette maladie est difficile à connaître et incurable, sur-tout quand elle avoisine l'estomac.* *Richter* erwähnt dieser Krankheit nicht einmal in

seinen „Anfangsgründen der Wundarzneikunst“ (erschien 1780 — 1790). Später erst wandte man die Schlundsonde an, aber nicht in der Absicht, die verengte Stelle zu erweitern, sondern bloss, um mittelst derselben den Kranken zu nähren; so thut dieses noch *Richerand* in seiner Nosographie chirurg. 1808. Dagegen empfiehlt dann *Authenac* 1812 in seinem Manuel medico-chirurg. die allmälige Dilatation mittelst Sonden, die er längere Zeit liegen lässt und mit einem Faden an der Kopfbedeckung des Kranken befestigt. Seither hat sich die Erweiterungsmethode überall eingebürgert. Das Liegenlassen der Sonden ist aber in so fern unzweckmässig, dass es für die Patienten sehr beschwerlich und ekelhaft ist und dieselben hindert, ihren Geschäften nachzugehen. Das öftere Sondiren mittelst Sonden von stets wachsendem Durchmesser führt eben so gut und auf eine viel angenehmere Weise zum Ziele. In Spitälern mag dasselbe eher angehen, ausserdem dürfte es zweckmässig sein, wenn man es mit einer sehr weit gediehenen Verengung zu thun hat, und diese nur sehr schwer aufgefunden werden kann. Solche Patienten werden aber in der Regel bald vom Tode erlöst. Die Ernährung durch Sonden gibt nicht viel aus: entweder ist die Verengung sehr bedeutend, dann kann nur eine Sonde eingeführt werden, deren Lichtung so klein ist, dass an eine eigentliche Fütterung nicht gedacht werden kann; oder die Verengung ist noch nicht so weit gediehen, und dann wird der Patient auch sonst essen können, wenn die Speisen gehörig zubereitet sind und mit der gehörigen Achtsamkeit genossen werden.

Noch ist zu bemerken, dass man ehemals die Sonden nicht durch den Mund, sondern durch das eine oder andere Nasenloch einführte, weil man sich nicht durch den Mund vorzugehen getraute, aus Furcht, in den Kehlkopf zu gelangen. Wer schon durch den Mund sondirt hat, hegt diese Furcht nicht, denn es kostet manchmal Mühe, die Sonde so zu biegen, dass man nicht stets gegen die hintere Pharynxwand anstösst, sondern an ihr hinuntergleitet. Wie sollte man da in den Kehlkopf eindringen können? Das Einführen der Sonde durch ein Nasenloch ist auch deswegen zu verwerfen, weil man grössere Instrumente gar nicht durchbringt, noch weniger würde es gelingen, mit einer Sonde zu 3 Oliven an's Ziel zu gelangen. Wie überall, so ist man auch hier erst auf Umwegen auf die rechte Bahn gekommen. Nur in Ausnahmefällen wird man also noch das Nasenloch zum Eingangspuncte wählen, z. B. wenn Geisteskranke mit Sitophobie gewaltsam ernährt werden sollen und sie sich dagegen durch festen Verschluss des Mundes zur Wehre setzen. Vielleicht dürfte auch bei Trismus, Hydrophobie ein ähnlicher Versuch gemacht werden.

Zum Schlusse noch kurz einige Krankengeschichten:

Herr H...., etwas über 50 Jahre alt, von Mülhausen, kräftiger Constitution, litt seit längerer Zeit an Schlingbeschwerden, die sich allmählig so steigerten, dass er nur mehr Flüssiges geniessen konnte. Sein Arzt hielt das Ganze für eine Neurose; indessen magerte Herr H.... doch ab. Während seines Sommeraufenthaltes auf seinem Landgute bei Luzern consultirte er meinen Vater, der dann eine Zoll lange Verengung der Speiseröhre etwas unterhalb des Kehlkopfes entdeckte. Es wurde nun die regelmässige Sondirung angeordnet. Indessen bevor diese grössere Erleichterung bewirkt hatte, reiste Herr H.... in Geschäften nach Paris, wo er auf unsern Rath mehrere ärztliche Celebritäten besuchte. *Velpeau*, *Trousseau* und *Nélaton* erklärten das Uebel für keine Stricture, sondern der eine für eine Krampferscheinung, der andere für eine Lähmung, der dritte sprach sich gar nicht bestimmt aus. *Gendrin* dagegen diagnosticirte die Verengung ebenfalls. Herr H.... wurde nun regelmässig behandelt. Anfänglich führte man täglich mehrere Male hintereinander die Sonde ein, später bloss mehr alle 2 Tage, dann zweimal in der Woche und zuletzt wöchentlich einmal. Jetzt ging auch eine solche Olive durch, dass jeder Bissen auch passiren musste. Alle Beschwerden verschwanden und der Patient gewann sichtlich an gutem Aussehen. Das Uebel kehrte indessen nach ungefähr einem Jahre wieder, doch nicht im frühern Masse und ward auf dieselbe Weise von Neuem gehoben.

Frau B...., Schwester des Vorigen, in ungefähr gleichem Alter, litt ganz an demselben Uebel, doch nicht in so hohem Grade und ward gleichfalls mit gleichem Erfolge behandelt.

Bei diesen beiden Patienten waren die oben erwähnten krampfhaften Schlingbewegungen in der Nähe der Verengung sehr ausgeprägt.

A. M. Portmann, Magd, 46 Jahre alt, von etwas schwächlichem Aussehen, aber guter Gesichtsfarbe, beklagte sich anfänglich über häufiges Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend und Druck auf der Brust. Im Erbrochenen seien zuweilen Blutstreifen zu sehen. Allmählig stellten sich eigentliche Schlingbeschwerden ein; Brod, Fleisch, Kartoffeln erregten oft grosse Anstände. Beim Sondiren der Speiseröhre fand ich ungefähr auf der Höhe der Brustbeinmitte eine Verengung, die sich nur schwer von einer mittlern Sonde und nur unter ziemlichen Schmerzen für die Patientin passiren liess. Stets zeigten sich an der Sonde Blutspuren. Wohl nahmen die Beschwerden durch öfteres Sondiren ab, dann aber versäumte die Kranke einige Zeit durch zu erscheinen, bis das Uebel sich wieder verschlimmerte; so wechselte das Befinden mehrmals, bis die Patientin das Ding langweilig fand und in ein Spital trat. Dort wurde ihre Speiseröhre

nie untersucht und so starb Patientin denn auch in kürzester Zeit. Das rasche Wachsen der Verengung, zusammengehalten mit deren fühlbar derben Wandungen, der Schmerz und die Blutung beim Sondiren liessen hier die Diagnose auf eine Krebswucherung stellen.

Herr Meyer in Andermatt am Gotthard, 75 Jahre alt, starker Trinker, litt seit längerer Zeit an häufigem Erbrechen von schleimigen Massen und manchmal auch der Speisen; dabei Schmerz in der Magengegend und bedeutendes Abnehmen der Körperkräfte. Trotz noch vorhandenem Appetit konnte der Kranke nur wenig auf einmal zu sich nehmen. Doch ass er noch weiches Fleisch, Fische. Das Aufstossen, das Erbrechen nahmen mehr und mehr zu. Man dachte an ein Magencarcinom, doch liess sich von aussen keine Verhärtung durchfühlen, auch war das Aussehen nicht so übel, so dass ohne die Ergebnisse der Untersuchung mittelst der Schlundsonde die Diagnose noch ungewiss gewesen wäre. Die Sonde ergab aber eine sehr bedeutende Verengung mit harten Wandungen an der Cardia. Eine Behandlung konnte nicht eingeleitet werden, da der Mann in kürzester Zeit an Entkräftung starb.

Herr Suppiger in Musegg bei Willisau, 40 Jahre alt, von nicht üblem Aussehen, vermochte nur noch Flüssiges ohne Anstand zu schlucken, dabei öfters Regurgitation des Genossenen, Abnahme der Körperkräfte. Die Sonde wies 2 Verengerungen nach; die obere befand sich ungefähr in der Mitte der Speiseröhre, die zweite zeigte sich 2 Zoll tiefer. Nur auf wenige Sondirungen hin war eine bedeutende Besserung wahrzunehmen; Patient erlag aber einer intercurrirenden Pleuropneumonie mit grossem pleuritischen Exsudate. Ob diese letztere Krankheit mit der verengernden Ursache (Krebs) zusammenhing, konnte nicht ermittelt werden, da eine Section nicht gestattet wurde.

Frau Durrer, zwischen 50—60 Jahren, litt an bedeutenden Schlingbeschwerden; nur etwas wenig grössere Bissen konnten nicht verschlungen werden. Das Hinderniss befand sich 2 Zoll unterhalb des Schlundkopfes. Auf bloss 2maliges Sondiren mit einer mittelgrossen Olive trat bedeutende Besserung ein und grosse Bissen gingen wieder hinunter. Es war die Frau eines benachbarten Arztes. Sie ist seither gestorben, ohne dass sich das Uebel wieder gezeigt hätte.

BEWEIS,

dass Ammoniak im gebundenen Zustande ein Bestand-
theil des normalen Harns ist.

Von

W. HEINTZ.

Aus der Erwiderung des Herrn Professor *Bamberger*, die er hinter meiner Notiz „*Ueber das Vorkommen des Ammoniaks im Harn*“ in diesem Bande dieser Zeitschrift S. 93 hat abdrucken lassen, ersehe ich zu meinem Leidwesen, dass derselbe mich, vielleicht durch meine Schuld, missverstanden hat. Ich brauche nämlich an einer Stelle jener Notiz den Ausdruck *die freie Säure des Harns*, womit ich nichts Anderes sagen will, als die Säure, welche die saure Reaction des Harns bedingt. Hr. Prof. *Bamberger* scheint aber zu glauben, ich wolle damit behaupten, es sei im Harn eine besondere freie Säure, Milchsäure, enthalten, durch welche die saure Reaction bedingt sei. Es ist mir dies um so weniger in den Sinn gekommen, als ich selbst, bald nachdem *Liebig* die Abwesenheit der Milchsäure im gefaulten Harn nachgewiesen hatte, dargethan habe,¹⁾ dass auch im *frischen* Harn diese Säure nicht aufzufinden ist, ferner ich es gewesen bin, der, auf die *Liebig'sche* Ansicht von der Ursache der sauren Reaction des Harns gestützt, eine Theorie der Bildung der verschiedenen Harnsedimente²⁾ publicirt hat, welche zu Grunde legend es mir gelang,

1) *Poggend. Ann.* Bd. 62. S. 602.

2) *Müller's Archiv* 1845. S. 230.

diese Sedimente künstlich zu erzeugen. Damit ist aber anderer Seits nicht etwa als festgestellt zu betrachten, die saure Reaction des Harns sei nur durch das saure phosphorsaure Natron bedingt.

Es sind demnächst hauptsächlich zwei von mir aufgestellte Behauptungen von Hrn. Prof. *Bamberger* angefochten worden, erstens die, dass freies Ammoniak im sauren Harn nicht existiren könne und zweitens die, dass im normalen Harn stets Ammoniakverbindungen vorhanden seien.

In Betreff der ersten Behauptung sagt Hr. Prof. *Bamberger*, dass freies Ammoniak in sauren Flüssigkeiten enthalten sein könne, sei ein Factum, das über allen Zweifel erhaben sei und belegt dies durch den Versuch, dass durch Kochen eines bis zur genau neutralen Reaction mit Ammoniak versetzten Harns Dämpfe entwickelt werden, welche Hämatoxylin sofort intensiv färben. Dies letztere ist wirklich ein Factum und den Chemikern längst bekannt. Dessenungeachtet ist der Schluss, dieses abdestillirte Ammoniak sei im Harn im freien Zustande enthalten, nicht richtig. Kann man behaupten, dass, weil durch Kochhitze, ja selbst schon durch verminderten Luftdruck ein Theil des Kohlensäuregehalts des sauren kohlen-sauren Natrons ausgetrieben werden kann, dieser Theil desselben in dem Salze nicht chemisch gebunden sei? Oder ist die Annahme gerechtfertigt, dass, weil die alkalisch reagirende Lösung des sogenannten Phosphorsalzes in der Kochhitze selbst so viel Ammoniak ausgibt, dass sie sauer wird, dieses Ammoniak darin im freien Zustande enthalten sei? — Gewiss nicht! Die erhöhte Spannkraft der Dämpfe ist es, welche bei höherer Temperatur die chemische Anziehung überwindet. Denn erst bei höherer Temperatur wird das bei niederer chemisch gebundene Ammoniak frei.

So verhält es sich nun gerade mit dem Harn. Es ist darin saures phosphorsaures Natron enthalten, das, wenn es mit Ammoniak gesättigt wird, in phosphorsaures Ammoniak-Natron übergeht, welches natürlich beim Kochen in saures phosphorsaures Natron und Ammoniak zerlegt wird. Das Destillat enthält in der That freies Ammoniak, welches auf Annäherung eines mit Salzsäure benetzten Glasstabes Bildung weisser Nebel veranlasst, welches rothes Lakmuspapier blau, Hämatoxylinlösung schön violettroth färbt. Der Rückstand in der Retorte reagirt sauer, hält aber immer noch Ammoniak zurück. Es verhält sich solcher Harn genau, wie eine verdünnte, bis zu neutraler Reaction mit Säure versetzte Lösung von Phosphorsalz. Der Umstand, dass normaler saurer Harn, der Ammoniakverbindungen enthält, gekocht werden kann, ohne dass Ammoniak in den Dämpfen enthalten ist, beruht darauf, dass wenn die saure Reaction einen

gewissen Grad erreicht hat, die chemische Verwandtschaft der Expansivkraft des Ammoniaks das Gleichgewicht hält.

Demgemäss ist es mir auch neuerdings vorgekommen, dass bei der Destillation nicht sehr sauer reagirenden frischen Harns das erste Destillat sowohl Lakmuspapier bläute, als Hämatoxylin schön violetroth färbte. Ebenso beobachtete ich einmal genau neutrale Reaction des Destillats eines Harns. Es ist wohl zu merken, dass bei diesen Versuchen der Apparat zuerst durch destillirtes Wasser ausgekocht werden muss, bis das Destillat keine Spur von Ammoniakreaction zeigt. In der That wird man anfänglich oft solche Reaction erhalten. Man wendet als Destillirgefäss am besten einen geräumigen Kolben mit langem Halse an, um das Ueberspritzen zu vermeiden. Ich kann die Bemerkung nicht unterdrücken, dass seitdem ich den Versuch in dieser Weise auszuführen begonnen habe, ich kein saures Harndestillat mehr erzielt habe. Damit will ich nicht behaupten, dass es immer so sein müsse.

Leider scheint Hr. Prof. *Bamberger* das Destillat seines mit Ammoniak neutralisirten Harns nicht mit Lakmuspapier geprüft zu haben. Denn er will durch das Resultat seines Versuchs meine Behauptung widerlegen, die lautet: „Eine saure Flüssigkeit färbt Hämatoxylinlösung nicht, selbst wenn darin Ammoniak vorhanden ist,“ welche nur dann dadurch widerlegt wäre, wenn er die saure Reaction seines Destillats nachgewiesen hätte. Hätte er diese Prüfung nicht versäumt, so würde er *alkalische* Reaction gefunden haben, und nicht haben glauben können, jene Behauptung widerlegt zu haben.

Der Ansicht aber, es könnten im Harn Stoffe enthalten sein, die nicht Säuren sind, und doch blaues Lakmuspapier röthen, muss ich entschieden entgegnetreten. Denn da die Rothfärbung des blauen Lakmuspapiers darauf beruht, dass die blaue Verbindung des rothen Lakmusfarbstoffs mit Alkali durch eine stärkere Säure zersetzt wird, die jene schwächere Säure, den Lakmusfarbstoff, frei macht, sich aber mit dem Alkali verbindet, so muss eine Lakmuspapier roth färbende Flüssigkeit freie Säure (d. h. Säure, die gar nicht, oder nur zum Theil durch Basis gesättigt ist), und zwar eine stärkere freie Säure enthalten, als der rothe Lakmusfarbstoff ist. Jede freie Säure aber, die so stark ist, dass sie dem blauen Lakmusfarbstoffe die Basis entziehen kann, bindet Ammoniak wenigstens bei gewöhnlicher Temperatur und gewöhnlichem Druck. Bei höherer Temperatur und niederem Druck kann freilich diese Verbindung durch die Expansivkraft des Ammoniaks aufgehoben werden, und so kann aus der neutralen Flüssigkeit Ammoniak frei, die Flüssigkeit selbst aber sauer werden.

Demnach muss ich der Behauptung, der Harn könne sauer reagiren und doch freies Ammoniak enthalten, noch einmal entschieden widersprechen. Wohl aber kann eine Flüssigkeit neutral und selbst sauer reagiren und in der Kochhitze doch Ammoniak abdunsten.

Was endlich die andere Behauptung des Hrn. Prof. *Bamberger* anlangt, wonach immer noch nicht bewiesen sein soll, dass Ammoniak, wenn auch in gebundenem Zustande, im normalen Harn sei, so habe ich darauf Folgendes zu erwidern. Sein erster Einwand gegen meine gegentheilige Ansicht, nämlich, es könne das von mir gefundene Ammoniak aus der Luft angezogen worden sein, lässt sich auf keine Weise rechtfertigen. Die Menge der erhaltenen Ammoniakverbindung war so gross, dass sie bei den angewandten Vorsichtsmassregeln ganz gewiss nicht durch Absorption von Ammoniak aus der Luft erklärt werden kann. Die Menge, welche hätte absorbirt sein können, wäre sicher so gering gewesen, dass das daraus gebildete Ammoniumplatinchlorid gar nicht hätte ausgesondert werden können. Denn die Flüssigkeit, woraus der Platinniederschlag sich abgesetzt hatte, enthielt so viel Wasser, dass nicht alles Ammoniumplatinchlorid ausgeschieden werden konnte. Wäre dieser Einwand des Hrn. Prof. *Bamberger* gerechtfertigt, so wäre die quantitative Bestimmung des Ammoniaks eine Unmöglichkeit. Und doch kann man sich jeden Augenblick überzeugen, dass sie selbst mit viel weniger Vorsichtsmassregeln, als ich zur Abhaltung der Luft angewendet habe, sehr gut gelingt.

Der andere Einwand des Hrn. Prof. *Bamberger*, die von mir aufgefundene Substanz könne Methylamin, Trimethylamin etc. und kein Ammoniak gewesen sein, könnte eher seine zweite Behauptung aufrecht erhalten. Zwar war der Geruch des Körpers, der durch Kalihydrat aus dem von mir erhaltenen Platinniederschlag ausgetrieben wurde, ganz der des reinen Ammoniaks. Dennoch war ich mir wohl bewusst, dass kleine Mengen anderer Ammoniak, wie z. B. Methyl- und Aethylamin, nicht mit Sicherheit durch den Geruch von dem gewöhnlichen Ammoniak unterschieden werden können. Ich hätte also nicht sagen sollen, der Harn enthalte Ammoniak, sondern er enthalte ein Ammoniak, es unentschieden lassend, welches. In dieser Form muss ich aber meine frühere Behauptung, nur auf die in meiner früheren Notiz angezogenen Thatsachen und neuen Versuche mich stützend, aufrecht erhalten.

Folgender Versuch bringt aber die vollkommene Richtigkeit meiner Behauptung, Ammoniak sei im normalen Harn enthalten, zur Evidenz.

100 Kubikcentimeter eben gelassenen Harns wurden mit etwas Salzsäure und dem doppelten Volum Alkohol gemischt und das Gemisch eine

Stunde sich selbst überlassen, um die Abscheidung der Harnsäure zu bewerkstelligen. Dann wurde filtrirt, und das Filtrat mit Platinchlorid versetzt. Diese Mischung wurde, bis sich der gelbe Niederschlag vollkommen abgesetzt hatte, der Ruhe überlassen. Dann ward die überstehende Flüssigkeit abgossen, der Niederschlag mit etwas Salzsäure enthaltendem Wasser übergossen, um durch den Alkohol mit gefällte Stoffe wieder zu lösen, dann zuerst mit Wasser, endlich mit Alkohol auf einem gewogenen Filtrum ausgewaschen, getrocknet und gewogen, wobei 2,0471 Grm. erhalten wurden. Alle diese Operationen geschahen nicht im Laboratorium, sondern in meinem Arbeitszimmer unter möglichster Abhaltung der Luft und mit Anwendung sorgfältigst geprüfter Reagentien.

Ein Theil des Niederschlages ward für sich in einer Retorte erhitzt, wobei deutlich Salmiak von weisser Farbe sublimirte, der durch alle Eigenschaften als solcher erkannt wurde. Der Rest des Niederschlages in dem Filtrum wurde wieder gewogen und der Gehalt desselben an Platin und an Chlorkalium bestimmt.

Dies geschah in der Weise, dass der Niederschlag, der noch 1,3156 Grm. wog, im Filtrum eingewickelt, bei gut zugedektem Tiegel einige Zeit zuerst sehr schwach, dann stark geglüht und gewogen wurde. Im Tiegel musste Platin, Chlorkalium und Kohle enthalten sein. Der Inhalt des Tiegels ward mit Wasser, das sich dabei durchaus nicht färbte, extrahirt und das Ungelöste auf einem gewogenen Filtrum gesammelt. Als das Waschwasser sich von Chlor frei erwies, wurde das Filtrum getrocknet und von Neuem gewogen. Was durch Wasser extrahirt war, wog 0,1714 Grm. Es konnte nur Chlorkalium gewesen sein. Nun wurde der Inhalt des Tiegels verbrannt, und der Rückstand, der ausser 0,002 Grm. Filterasche nur Platin enthalten konnte, gewogen. Es fanden sich 0,5560 Grm. Platin.

Jene 0,1714 Grm. Chlorkalium entsprechen 0,5608 Grm. Kaliumplatinchlorid, welche 0,2264 Grm. Platin enthalten. Es bleiben also 0,3296 Grm. Platin für andere Verbindungen übrig. Nimmt man an, diese Menge Platin sei als Ammoniumplatinchlorid in dem Niederschlage enthalten gewesen, so würde sich die Menge desselben zu 0,7456 Grm. berechnen. Die Summe des Kalium- und Ammoniumplatinchlorids würde dann 1,3064 Grm., also 0,0092 Grm. weniger betragen, als an Platinniederschlag zu den Versuchen verwendet worden war.

Nimmt man dagegen an, die 0,3296 Grm. Platin seien als Methylammoniumplatinchlorid, die Verbindung, welche nächst dem Ammoniumplatinchlorid am meisten Platin enthält, in jenem Niederschlag enthalten gewesen, so berechnet sich die Menge desselben zu 0,7927 Grm. —

SCHLUSSBEMERKUNGEN

über die Frage von dem Ammoniakgehalt des normalen Harns.

Von

H. BAMBERGER.

Nachdem sowohl mein geehrter Herr Gegner als ich selbst in der genannten Frage wiederholt das Wort ergriffen und ihre Gründe dargelegt haben, dürfte eine weitere Discussion kaum im Interesse unseres Leserkreises sein. Doch will ich mir erlauben, in übersichtlicher und, wie ich mir schmeichle, unparteiischer Weise die beiderseitigen Argumente und den augenblicklichen Standpunkt der Frage zu skizziren, hiebei noch dasjenige anfügend, was ich gegen den letzten Aufsatz des Hrn. Prof. *Heintz* bemerken zu können glaube.

Wiederholte Beobachtungen, wo sich bei wichtigen Krankheitszuständen (so in einem Falle von Pemphigus, in mehreren Fällen von M. Brightii u. s. f.) in einem Harne, der rothes Laemuspapier bläute und sich offenbar nicht in dem gewöhnlichen Zustande von Harnstoffzersetzung befand, Ammoniak entweder in freiem Zustande oder als kohlensaure Verbindung vorfand, so wie die bekannten Angaben von *Richardson*, dass in normalem Blute freies Ammoniak vorhanden sei, veranlassten mich nochmals, darüber Untersuchungen vorzunehmen, ob sich Ammoniak als normaler Bestandtheil im Harn fände. War dies der Fall, so würde dies nicht nur eine weitere Wahrscheinlichkeit für die *Richardson'sche* Ansicht gegeben haben, sondern es würde auch die klinische Bedeutung dieses Körpers eine wesentlich andere und zwar geringere geworden sein, während man bis jetzt der An-

sicht ist, dass selbst Spuren von Ammoniak sich nur bei wichtigen Störungen im frischen Harn finden.

Doch sind es nur die flüchtigen Ammoniakverbindungen, denen man bisher eine solche pathologische Wichtigkeit beizulegen gewohnt war, wiewohl man möglicherweise hierin Unrecht hat. Demnach waren meine Untersuchungen auch vorzugsweise hierauf berechnet und gaben bezüglich der Gegenwart solcher flüchtiger Ammoniakverbindungen ein total negatives Resultat, welches durch die mir erst später bekannt gewordenen Untersuchungen *Planer's* über die Harn gases bestätigt wurde.

Dass möglicherweise auch nicht flüchtige Ammoniakverbindungen im Harn zugegen sein konnten, war mir hiebei keineswegs entgangen, allein da diese bisher das pathologische Interesse noch in keiner Weise erregt hatten, so hatte ich hierauf nur nebenher Rücksicht genommen und in dieser Beziehung nur einen Versuch vorgenommen, dem ich aber, wie ich dies später auch ausdrücklich erklärte, durchaus keinen entscheidenden Werth beilegte.

Ich kam demnach zu dem Schlusse, dass Ammoniak im normalen Harn auch spurenweise nicht vorhanden sei, und habe hiebei nur den Verstoss begangen, nicht ausdrücklich zu bemerken, dass es sich hiebei bloss um freies oder kohlen saures Ammoniak handle, wiewohl ich annehmen konnte, dass dies aus der ganzen Darstellungsweise und der Beschreibung der angewandten Methoden ohnedies hervorging.

Hiedurch fühlte sich Hr. Prof. *Heintz*, der bereits früher diese Frage in entgegengesetztem Sinne beantwortet hatte, zu einer Entgegnung veranlasst, in der er den Beweis führte, dass aus normalem Harn durch Fällen mit Platinchlorid ein ammoniakhaltiger Niederschlag gewonnen werden könne, nach einer Methode, welche die von mir angeführte Möglichkeit, das Ammoniak könne hiebei aus der Luft aufgenommen werden, mindestens nur in höchst beschränkter Masse zulies. Ich replicirte hiegegen, dass gegen die volle Beweiskraft dieses Versuchs doch noch zwei Bedenken erhoben werden könnten, nämlich zunächst die nicht völlige Ausschliessung der ammoniakhaltigen Atmosphäre, dann aber besonders die Möglichkeit, dass der Ammoniak entwickelnde Platinniederschlag nicht durch Ammoniak als solches, sondern durch eines der sogenannten substituirtten Ammoniake erzeugt sein konnte. Diese beiden Bedenken hat nun Hr. Prof. *Heintz*, wie ich gerne und bereitwillig gestehe, vollständig beseitigt: die Menge des erhaltenen Niederschlags beweist zur Genüge, dass es sich hier nicht bloss um Aufnahme einer Spur Ammoniak aus der Luft handeln könne, sowie andererseits die Berechnung des Platinsgehalts des Niederschlags nach Ab-

rechnung des dem Kalium zukommenden Antheils nur zu Ammoniak als solchem und nicht zu einem der bekannten substituirten Ammoniake passt.

Hiemit wäre wohl die Hauptfrage endgiltig entschieden: freies oder kohlen-saures Ammoniak findet sich in normalem Harnе durchaus nicht, und wird daher wie bisher immer als eine höchst wichtige pathologische Erscheinung zu betrachten sein, dagegen findet sich im normalen Harnе Ammoniak in Form einer nicht flüchtigen und bei der Siedhitze des Wassers nicht zersetzbaren Verbindung. Interessant wäre es, zu erfahren, mit welcher Säure dasselbe verbunden ist, und von noch grösserem Interesse, die Entstehungsweise desselben kennen zu lernen. In semiotischer und pathologischer Beziehung dagegen scheint die Sache von keiner Bedeutung zu sein.

Allein noch eine andere Frage kam bei dieser Gelegenheit zur Sprache, die gleichfalls in mehrfacher Beziehung von Interesse ist, eine Frage, bezüglich welcher ich mich mit meinem geehrten Herrn Gegner nicht so leicht zu einigen im Stande bin, wie in der eben besprochenen. Derselbe hat mir nämlich den Vorwurf gemacht, ich habe in sauer reagirendem Harn und in dem sauer reagirenden Destillat nach freiem Ammoniak gesucht, was doch nach chemischen Gesetzen unmöglich sei. Ich erwiderte, die Ursache der sauren Reaction sei noch lange nicht genügend bekannt, eine freie Säure sei nicht nachgewiesen, saures phosphorsaures Natron allein könne nicht die Ursache sein, weil normaler Harn ein saures Destillat liefere, es sei daher wohl möglich, dass Körper im Harn vorkommen, die, ohne Säuren zu sein, doch auf Lakmuspapier eine ähnliche Wirkung haben. Ich erwähnte als Beweis, dass es von der allgemeinen Regel der Reaction auf Pflanzenfarbstoffe auch Ausnahmen gebe, das Jedem bekannte Factum, dass die Borsäure Curcumapapier bräunt, ich könnte noch hinzufügen, dass es Körper gibt, die sich ganz wie Säuren verhalten, indem sie Basen sättigen und doch auf blaues Lakmuspapier nicht reagieren, wie z. B. das Cumarin. Ich erwähnte ferner, dass Harnе, die gleichzeitig auf röthes und blaues Lakmuspapier reagieren, unter pathologischen Verhältnissen nicht selten vorkommen, dass man auch bei normalem Harn, durch vorsichtiges Zusetzen von Ammoniak, dasselbe erzielen könne, und dass, wenn man einen solchen Harn destillire, dann freies Ammoniak übergehe.

Hiegegen hat nun Hr. Prof. *Heintz* in dem vorstehenden Aufsatz neuerdings remonstrirt. Er beharrt darauf, eine Substanz, die blaues Lakmuspapier röthe, müsse eine Säure sein. Ich kann hiegegen nur erwidern, dass, wenn einmal von einer Regel auch nur eine Ausnahme constatirt ist, eine zweite nicht a priori als undenkbar erklärt werden kann.

Ferner sagt Hr. Prof. *Heintz*, ich habe „durch den Versuch, dass durch Kochen eines bis zur *genau neutralen* Reaction mit Ammoniak versetzten Harns Dämpfe entwickelt werden, welche Hämatoxylinlösung blau färben, den Beweis zu führen gesucht, dieses Ammoniak sei darin in freiem Zustande enthalten gewesen. Es sei dies aber dasselbe, wie wenn man durch Kochen aus saurem kohlen-sauren Natron einen Theil der Kohlensäure oder aus Phosphorsalz einen Theil des Ammoniaks austreibe, weder die Kohlensäure noch das Ammon sei hier in freiem Zustande vorhanden gewesen. Ebenso entstehe bei Ammoniakzusatz zu normalem Harn aus dem sauren phosphors. Natron: phosphorsaures Natron-Ammon, das beim Kochen wieder Ammoniak abgebe.“

Hier scheint aber Hr. Prof. *Heintz* mich gänzlich missverstanden zu haben. Ich habe ja durchaus nicht gesagt, ich habe den Harn bis zur *genau neutralen* Reaction mit Ammoniak versetzt, sondern vielmehr so lange, bis gleichzeitig blaues Lakmuspapier geröthet und rothes gebläut wurde — allein dies kann man doch nach bisherigem Sprachgebrauch nicht neutrale Reaction nennen. Und hiemit entfallen meiner Ansicht nach auch die angeführten Vergleiche. Wäre, wie Hr. Prof. *Heintz* glaubt, durch den Zusatz von Ammoniak zum Harn phosphors. Natron-Ammon entstanden, so hätte, da dieses alkalisch reagirt, auch die Reaction des Harns nur alkalisch, aber nicht zugleich alkalisch und sauer sein können. Denn setze ich zu einer Flüssigkeit, die gleichgültig, ob durch freie Säure oder ein saures Salz sauer reagirt, Ammoniak, so kann ich je nach der zugesetzten Menge neutrale, saure oder alkalische Reaction, aber wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen nie gleichzeitig zwei verschiedene Reactionen bekommen; da dies aber hier doch der Fall war, so scheint mir hierin der Beweis zu liegen, dass die saure Reaction weder ausschliesslich von einer freien Säure noch von einem sauren Salze herrühre, und ich werde dies so lange glauben müssen, bis etwa auch von jener Regel eine Ausnahme constatirt sein wird.

Weiter aber beweist dieser Versuch, dass wenigstens einer jener Körper im Harne, welche die saure Reaction bedingen, neben dem Ammoniak bestehen kann, ohne sich mit ihm zu verbinden, indem dieser sowohl als jener die ihm eigenthümliche Reaction auf Pflanzenfarbstoffe bewahrt. Es wäre auch gar nichts damit gewonnen, wenn man mit Hrn. Prof. *Heintz* annehmen wollte, das Ammoniak sei hier nicht in freiem Zustande, sondern als basisches Salz im Harne vorhanden, indem es gleich paradox bleibt, ob das eine oder das andere neben einer freien Säure oder einem sauren Salze besteht.

Demnach bin ich noch immer der Ueberzeugung, dass ich vollkommen berechtigt war, im Harn, obwohl derselbe sauer reagirte, nach freiem

Ammoniak zu suchen. Wie gesagt, ist es ein unläugbares Factum, dass in pathologischen Fällen im Harn, obwohl derselbe sauer reagirt, sich kohlen-saures Ammoniak findet. Wäre es nöthig, hiefür noch eine Autorität zu citiren, so würde ich den höchsten Werth auf jene von *Brücke* legen, der in einem in der Gesellschaft der Aerzte zu Wien gehaltenen Vortrag (Wiener Wochenschr. 1854. Nr. 47) dasselbe behauptet. In klinischer Beziehung ist dieses Factum von sehr grosser Bedeutung und es würde hieran auch gar nichts geändert, wenn man mit Hrn. Prof. *Heintz* annehmen wollte, das Ammoniak sei in einem solchen Falle nicht frei, sondern als phosphors. Ammoniak-Natron vorhanden, da es sich ja doch durch die Reaction und die leichte Destillirbarkeit ganz wie freies Ammoniak verhalten würde.

Ich zweifle nicht, dass auch mein geehrter Herr Gegner mir zugestehen wird, dass das Factum als solches feststeht; dasselbe zu erklären und das scheinbar Paradoxe der gleichzeitigen Gegenwart eines sauer und eines alkalisch reagirenden Körpers mit den chemischen Gesetzen in Einklang zu bringen, will ich gerne den Chemikern von Fach überlassen und nehme die Deutung, die ich der Erscheinung gab, sehr gerne zurück, wenn eine bessere dafür gegeben wird.

Wieder aber beweist dieser Versuch, dass wenigstens einer jener Körper im Harn, welche die saure Reaction bedingen, neben dem Ammoniak bestehen kann, ohne sich mit ihm zu verbinden, indem dieser sowohl als jener die ihm eigenthümliche Reaction auf Pflanzenfarbstoffe bewahrt. Es wäre nach gar nichts damit gewonnen, wenn man mit Hrn. Prof. *Weiss* anzunehmen wollte, das Ammoniak sei hier nicht in freiem Zustande, sondern als basisches Salz im Harn vorhanden, indem es gleich paradox bleibt, ob das eine oder das andere neben einer freien Säure oder einem sauren Salze besteht.

Demnach bin ich noch immer der Ueberzeugung, dass ich vollkommen man berechtigt war, im Harn, obwohl derselbe sauer reagirt, nach freiem

NOTIZEN

zur physikalischen Diagnostik.

Von

Dr. A. GEIGEL.

1) Ueber den Metallklang.

Biermer vermuthete (Würzb. Med. Zeitschr. B. I.), dass bei Lageveränderung eines an Pyo-Pneumothorax Leidenden der Metallklang seine Höhe wegen wechselnder Länge des Luftraumes ändern müsse. Ich habe diese Voraussetzung seitdem in zwei Fällen durch die Beobachtung bestätigt gefunden. Das Höher- und Tieferwerden des amphorischen Halles und metallischen Klangs je beim Sitzen und Liegen eines Kranken mit Pyo-Pneumothorax gehört bei den sehr beträchtlichen Intervallen der Tonhöhe, die hier gefunden werden, zu den klarsten und unzweideutigsten auscultatorischen Erscheinungen. Dieses Zeichen bildet eine werthvolle und leicht zu constatirende Instanz der differentiellen Diagnostik für genannten Krankheitszustand.

2) Ueber den tympanitischen Percussionsschall.

Zamminer (Einleitung zur Auscultation und Percussion von *Seitz*) hat gegenüber dem Streite, ob in der Luft oder dem Parenchym die Ursache des tympanitischen Schalles der Lunge gelegen sei, zum erstenmale bestimmt die Lunge, wie sie eben ist, als zusammenhängenden und zusammengehörigen Schallkörper aufgefasst. Körper, welche wie die Lunge

aus zahlreichen lufthältigen Bläschen zusammengesetzt sind, tönen percutirt nach einem eigenen Gesetze, wie ich schon 1856 erklärte (Deutsche Klin. XV). Solche Körper sind in dieser Beziehung mit einfach oder doppelt offenen, continuirlichen Luftschallräumen hinter starren Wandungen nur mit Vorbehalt zu vergleichen, und waren deshalb alle Versuche bis zu einem gewissen Grade müssig, aus ihrem Verhalten gegen Thatsachen, welche für die letzteren fest stehen, Schlüsse zu ziehen.

Da meine früheren Angaben über diesen Gegenstand von *Seitz* nicht berücksichtigt wurden, so wiederhole ich, dass sich das Gesetz für die Tonbildung in solchen Substanzen gleichermassen an der Lunge, wie an ähnlichen, aus zahlreichen Bläschen zusammengesetzten Körpern, Eiweisschaum, Seifenschaum, schäumenden Getränken nachweisen lässt, und die Experimente fallen geradezu schlagend aus.

Vor Allem zeigt es sich, dass solche Schallkörper constant einen weit tieferen Ton geben, als ein continuirlicher, offener Luftschallraum von derselben Grösse und Form bieten würde. Dieses Verhalten tritt selbst an einer einzigen, lufthältigen Blase mit elastischen, aber nicht zu sehr gespannten Wandungen hervor, etwa an einem theilweise mit Luft gefüllten Magen, wie schon *Wintrich* zeigte. Deutlicher, wenn der Boden eines Gefässes einmal leer, dann mit Eiweisschaum theilweise oder ganz gefüllt percutirt wird. Es scheinen demnach Verdichtungen und Verdünnungen von einem Bläschen dem andern viel langsamer mitgetheilt zu werden, als von freier Luft zu Luft.

Hingegen macht sich wieder innerhalb dieser Voraussetzung der Einfluss des Cubikinhaltes und der Höhe oder Länge des Schallkörpers ganz analog dem Gesetze der Pfeifen geltend und kenntlich. Eine höhere und umfangreichere Säule solcher Bläschen gibt einen tieferen Ton, als eine kürzere und schmalere. Durch Uebereinanderlegen von Lungenwürfeln schon von Mehreren gezeigt, frappant beim allmäligen Füllen eines Glases mit Schaum, am schönsten durch Percutiren des Glasbodens während des Ausschäumens frisch eingeschenkter, schäumender Getränke nachzuweisen.

Aus allen diesem geht hervor, dass der Streit, ob der tympanitische Schall der Lunge in ihrer Luft nach *Skoda*, ob er in den Wandungen nach *Wintrich* entstehe, die Cardinalfrage unberührt liess. Das Resultat ist, dass die Lunge eben als Ganzes tönt, als ein aus lufthältigen Bläschen zusammengesetzter Körper, und zwar *tympanitisch*, wenn sie in keinem zu sehr gespannten Zustande sich befindet, so dass die Schwingungen der frei beweglichen Bläschen sich zu stehenden Wellen gruppiren

können, *nicht tympanitisch*, wenn die freie Schwingungsfähigkeit der Bläschen durch übermässige Spannung beeinträchtigt ist.

In ungezwungener Uebereinstimmung mit dieser Theorie steht die Erfahrung, dass der tympanitische Schall der Lunge auftritt:

- 1) an der herausgenommenen;
- 2) an der durch Ansammlungen in der Pleurahöhle bis nahe vor, zum, oder etwas unter den Gleichgewichtszustand collabirten;
- 3) an Lungentheilen, welche zwar noch die *Grösse* und *Form* besitzen, bei welchen unter normalen Verhältnissen, d. h. bei normaler Elasticität ihrer Wandungen jene übermässige Spannung eintritt, die das Zustandekommen des tympan. Schalles *nicht* erlaubt, — wobei aber diese zu grosse Spannung und Ausdehnung trotzdem nicht vorhanden ist, weil die concentrisch wirkende *Elasticität*, das Contractionsbestreben ihrer Wandungen um ein beträchtliches gesunken ist. — Die durch manichfaltige Ernährungsstörungen, Pneumonie, Oedem, in ihrem vitalen Tonus beeinträchtigte, aber noch lufthältige Lunge.

Man könnte bezeichnender noch so formuliren: die übermässige Spannung der Lunge, bei welcher sie einen *nicht tympanitischen Schall* gibt, ist das Product der Zugkraft der Brustwand und der im entgegengesetzten Sinne wirkenden Lungenelasticität. Verminderung oder Aufhebung des ersten Factors, durch Eröffnung der Brusthöhle oder Ansammlungen in derselben, bei fortbestehendem zweiten, — oder Verminderung des zweiten Factors, nemlich des Contractionsbestrebens der Lunge, bei noch vorhandenem ersten bedingen jenen Zustand freierer Schwingungsfähigkeit, bei welchem aus Bläschen zusammengesetzte Körper wie die Lunge *tympanitisch* schallen.

Es gereichte mir zu besonderer Befriedigung, diese Consequenzen, welche ich aus den angeführten Versuchen ziehen musste, und die ich seit mehreren Jahren in meinen Vorlesungen lehrte, bei *Seitz*, und zwar unter der Autorität eines Physikers von Fach, in fast congruenter Weise wiederzufinden.

Ergebnisse aus 84 Sectionen.

Von

Dr. A. GEIGEL.

Die nachstehenden Beobachtungen beruhen auf einer Reihe von Privat-Sectionen, welche ich seit sechs Jahren anzustellen Gelegenheit hatte. Dieses Material konnte zu vielseitigeren Resultaten führen, wäre es nicht so unscheinbar, so verzettelt und langsam herangewachsen. Hätte ich von vorneherein bestimmte Aussicht gehabt auf diese Summe von Sectionen, Vieles wäre genauer notirt, mancher in seiner Vereinzelung unwichtige Fall besser gewürdigt, diese oder jene bestimmte Frage vielleicht näher geprüft worden. Indessen habe ich mir von allen Leichenöffnungen die nothwendigsten Angaben erhalten, und da ich gerade von den zahlreichen, interessanteren so detaillirte besitze, als es nur die Gunst der Verhältnisse gestattete, so darf ich hoffen, in folgender Zusammenstellung den Beweis zu liefern, dass auch spärliche Quellen nicht ohne einigen Gewinn für die Wissenschaft ausgebeutet werden können.

Erysipelas migrans.

Bei einem sechsmonatlichen Kinde entstand auf der Brust ein heftiges Erysipel, während noch dessen Vater an einem seit mehreren Wochen dauernden schweren, Erysipelas migrans darniederlag. Nach 2 Tagen wurde auch die Amme von einem Erysipelas faciei, an der Nase beginnend, befallen. Ein älteres Kind und die Mutter blieben verschont. In der etwas beschränkten Wohnung, bei der Junihitze des Jahres 58 mochte der Rothlauf ein wahres Contagium entwickelt haben. Das Kind starb, nachdem das über den ganzen Körper gewanderte Erysipelas abgeheilt war. Bei der Section fanden

sich injicirte Gehirnhäute, reichliches Serum in den Seitenventrikeln, rechtseitiges pleuritiches Exsudat mit flockigen Faserstoffgerinnungen, ein schmutzig-eitriges Exsudat im Pericardium, Schwellung der Corticalsubstanz der Nieren, Catarrh der Papillen.

Vaccine, Adenitis.

Ein Kind von 1 $\frac{1}{4}$ Jahren erkrankte nach der Vaccination, bekam zuletzt eklampthische Zufälle und starb. In dem blutreichen Gehirn fand sich viel Serum. Am Arm ganz frische Narben von Vaccine, die Achseldrüsen derselben Seite stark angeschwollen, zum Theil eitriges Heerde enthaltend, waren in einer diffusen Eiterung des Unterhautzellgewebes eingebettet, die sich rückwärts bis weit unter das Schulterblatt verbreitete. Auf der Pleura costalis der betreffenden Seite dentritische Injectionen, mässiger Hydrothorax.

Wenn es scheint, als stehe dieser Befund in einem unmittelbaren Zusammenhange mit der vorausgegangenen Vaccination, so ist zu erinnern dass, wie ich nachträglich eruirte, das Kind durch einen Fall auf die Achselgegend eine Contusion erlitt, die als *causa proxima* der Phlegmone angesehen werden darf, während eben unglücklicherweise in den Axillardrüsen durch sympathische Schwellung eine gesteigerte Erkrankungsdisposition bestand.

Pustula maligna.

Ein gesunder Mann von 20 Jahren, Apotheker, hatte an einem heissen Tage Anfangs September einen weiten Spaziergang über Land gemacht. Wenn ich erwähne, dass er bei dieser Gelegenheit botanisirend häufig in die Nähe von Rindvieh gelangte, dass er auf dem Rückwege beim Leichenhause vorbeikam, so geschieht dieses nur, um zu zeigen, von welchen Ansichten über den zu beschreibenden, malignen Krankheitsverlauf seine Aerzte beherrscht wurden, um bei solchen an sich gleichgiltigen anamnestischen Momenten zu verweilen. Am folgenden Tage war ein kleiner rother Knoten an der Oberlippe entstanden, an dessen Spitze sich eine etwa linsengrossé Blase oder Phlyktaene befand. Der Kranke war geneigt, diese Geschwulst dem Stiche eines Insectes zuzuschreiben, ob schon er sich keineswegs mit Bestimmtheit hierauf erinnern konnte, er arbeitete an diesem Tage in seinem Berufe fort. Am folgenden hatte sich die Geschwulst vergrössert, das Bläschen an ihrer Mitte war verschwunden, Nachmittags stellte sich Frösteln und ein Schauer längs der Wirbelsäule ein, doch erst am nächsten Tage willigte er ein, seinen Arzt zu consultiren, der an der Oberlippe einen harten Knoten fand, in dessen Umgebung sich bis auf die Unterlippe erstreckend ein Erysipel entwickelt hatte, allgemeine Krankheitserscheinungen fehlten ganz. Es wurde die Umgegend mit Jodtinktur bepinselt, Elect. lenitiv. gereicht. Schon am vierten Tage hatte sich die knotige Geschwulst über beide Lippen verbreitet, war bläulichschwarz geworden, zeigte beim Drucke keine Empfindlichkeit, der Kranke fühlte sich aber immer noch ganz wohl. Es wurde indessen Prof. *Textor* beigezogen, der die Oberlippe durch einen Kreuzschnitt spaltete, wobei der Patient nicht den geringsten Schmerz empfand. Es floss nur sehr wenig Blut, auf Druck traten aus der Wundfläche einige kleine Eiterpröpfe hervor. Am 5. Tage seit dem Erscheinen der Affection war der ganze Mund schwarz, der Kranke versuchte nichts destoweniger

aufzustehen und war guten Muthes. China mit Säure. Am Abende desselben Tages war er eine Leiche, nachdem sich rasch ganz gesunkener Puls, Flöckenlesen, starke Kälte des Körpers, von den Extremitäten beginnend, Delirien, Sopor und Rasseln eingestellt hatten.

Section 18 Stunden nach dem Tode. Zahlreiche Todtenflecke; Ober- und Unterlippe geschwollen, trocken, schwarz, die obere doppelt gespalten mit ebenfalls trockenen schwarzen Schnittflächen; weitere Einschnitte zeigen, dass die Theile beiderseits bis gegen die Parotis und bis auf die Gesichtsknochen von einer Menge zelliger, mit dickem Eiter gefüllter Heerde zwischen hämorrhagisch infiltrirtem und mortificirtem Gewebe durchsetzt sind. Herzbeutel sehr verdickt, auf seiner äusseren Fläche mit liniendicken, schmutzig gelben, frischen faserstoffigen Exsudatschichten bedeckt, zwischen denen sich gegen die Basis des Herzens zu eine etwa 2 Unzen betragende, gelbe, sülzige Masse befindet und hervorquillt. Das Innere des Pericards glatt, das Serum desselben vermehrt, Herz zusammengezogen, in den Vorhöfen schwarzes flüssiges Blut. Beide Lungenpleuren mit denselben Exsudatschichten wie an der Oberfläche des Herzbeutels bedeckt; die Rippenpleura ohne Auflagerungen, aber durchaus sehr stark injicirt. Durch die Lungenpleura hindurch schimmern zahlreiche linsen- bis bohnengrösse hämorrhagische Infarcte, die sich auf dem Durchschnitte theils homogen schwarz, theils an einzelnen Stellen gelblich erweicht darstellen und in letzterem Falle eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem brandigen Gewebe an den Lippen darbieten. Beide Lungen durchaus ödematös, in den untern Lappen mässige Hypostase; die Bronchien enthalten viel rostfarbigen, schaumigen Schleim; in den Lungenarterien wurde, soweit man sie verfolgen konnte, kein Thrombus entdeckt. Alle Unterleibsorgane zeigten sich normal, insbesondere konnten weder in der Leber, Milz, noch in den Nieren und dem Bauchfell metastatische Ablagerungen gefunden werden. Nirgends waren Drüsen angeschwollen. —

Offenbar ein Fall, der auf den ersten Blick zur Annahme eines spontanen Milzbrandes beim Menschen verleiten könnte, und doch wäre dieses eine grundfalsche Uebereilung, denn Nichts in dem ganzen Verlaufe der Krankheit und von den Resultaten der Autopsie macht es irgendwie wahrscheinlich, dass eine septische Infection des Blutes das Primäre gewesen sei, die Unterleibsorgane, sogar die Milz waren unverändert. Von der ersten localen Störung an den Lippen aus entwickelte sich rasch die Blutvergiftung, und bis über die Lungen hinaus kam es bei dem frühzeitigen Eintritt des Todes zu keinen secundären oder tertiären Localisationen. War aber jene Affection an den Lippen in der That ein Milzbrandcarbunkel? Die Anamnese spricht nicht sehr dafür, der Kranke war Apotheker, von Milzbrand unter Thieren wusste man zur Zeit seiner Erkrankung nichts, aber innere Gründe scheinen die Bejahung dieser Frage zu fordern. Es ist mir zwar nicht bekannt geworden, ob ausser der am ersten Tage bestehenden Phlyktäne zu irgendeiner Zeit wirkliche Blasenbildung auf den mortificirten Lippen beobachtet wurde, aber der Sitz der primären Affection an einer so leicht mannigfaltigen Berührungen zugänglichen Stelle des Gesichtes, der Beginn mit einem juckenden Mutterknoten — denn darauf wird sich der Glaube des Patienten an einen Insectenstich

reduciren —, die rasche Ausbreitung unter der Form des hämorrhagischen Infarctes, die gleich anfangs bestehende örtliche Empfindungslosigkeit, der ganze insidiöse Verlauf, die Abwesenheit von Schüttelfrösten bei massenhaften secundären Ablagerungen in den Lungen ohne makroskopisch nachweisbare Thrombosen, die gelben, sulzigen Massen an der Oberfläche des Pericardiums, endlich die Dünnflüssigkeit des Blutes mit den Zeichen rascher cadaveröser Zersetzung, alle diese Momente verleihen dem Falle eine solche Aehnlichkeit mit dem durch Infection entstandenen Milzbrand und sprechen zugleich so entschieden gegen die Annahme eines einfachen Carbunkels, dass ich nicht anstehe, den Fall als einen wirklichen freilich auf unerklärte Weise übertragenen Milzbrand anzusehen. —

Apoplexia cerebri sanguinea

fand sich bei 4 Weibern im Alter von 56, 58, 60 und 75 Jahren. Bei allen waren Streifen- und Sehhügel der Sitz des Extravasates, 1mal rechts und einmal links, 2mal doppelseitig, doch stärker links; in einem der letzteren Fälle überdiess mit kleineren capillären Apoplexien in der Substanz des linken Grosshirns. Die Gehirnarterien waren jedesmal theilweise atheromatös, die art. fossae Sylvii führte stets direct in den apoplectischen Heerd und war in Einem Falle bei gleichzeitiger Stenose des Ostium arteriosum durch einen frischen Thrombus verstopft. Das Herz war in zwei Fällen normal, einmal linksseitig hypertrophisch mit freien Klappen, einmal mässige Stenose des Ostium Aortae mit Hypertrophie des Ventrikels. Den Sitz der Lähmung notirte ich nur in Einem Falle, sie war links bei rechtsseitiger Apoplexie. Einen Fall von Blutung in der Pons werde ich weiter unten berühren.

Encephalomalacie, Embolie.

Georg Habersack, 78 Jahre alt. Ueber die frühere Anamnese nichts Näheres bekannt. Kam noch zu Fusse in das E behaltenhaus, wo er in den ersten 5 Wochen beständig lag. Allmählig wurden seine Hände so schwach, dass er gefüttert werden musste, seine Sprache verfiel mehr und mehr; auf den Stuhl verlangte er, den Urin liess er beständig unter sich gehen. Am 1. Oct. 3stündiger Frostanfall, am 2. wieder, doch nicht so lang. Die Aufnahme des Status praesens am 5. Oct. ergab Abmagerung, trockene Haut, langsamen Puls, Syndesmitis. Auf Befragen unartikulierte, doch sinnrichtige Antworten, sonst Theilnahmlosigkeit, Parese leichteren Grades der Extremitäten, rechter Arm schwächer als der linke. Herzchoc sehr schwach, Herztöne rein. Appetit und Verdauung ungestört. Incontinentia urinae. Viele schnurrende Ronchi. — Die Lähmung des rechten Armes stellte sich nach einigen Tagen entschiedener heraus, derselbe wurde ödematös und unter allgemeiner Schwäche und Apathie trat am 10. November der Tod ein.

Seröse Flüssigkeit zwischen Dura und Pia meninx. Pia einigermaßen an der Oberfläche der Hemisphären getrübt. Hirnsubstanz rechterseits normal, in der weissen Substanz des linken Grosshirns einige erweichte Stellen. Ventrikel voll Serum, Plexus entwickelt. Im Innern des linken Streifenhügels braungelbe Erweichung und Zerfall. Die

Aeste der Art. fossae Sylvii durch mehrere Thromben verstopft. Die Arterien des Gehirns im Allgemeinen atheromatös. Brust und Unterleib wurden nicht geöffnet.

Die mit ihren Verzweigungen herausgenommene und aufgespannte Art. foss. Sylv. sinistra wurde aufgeschnitten. Schon an der ersten Bifurcation sass ein Embolus reitend auf mit je einer frei in das Lumen der abtretenden Gefässe hineinragenden, sich allmählig verjüngenden Fortsetzung, so dass der Pfropf an der Theilungsstelle fest der inneren Gefässhaut adhaerirend, an seinen zugespitzten Enden aber vom Gefässe abzuheben ist. Seine Grösse jederseits $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ “, die Farbe grau, Gefüge ziemlich derb. Von da an wiederholt sich dieselbe Erscheinung fast an jeder weitem Bifurcationsstelle der aus der Arterie entspringenden Aestchen, deren Thromben man meist schon von aussen als weissliche, undurchscheinende Flecken bemerkt. Alle diese kleinen Emboli sind an ihrem peripherischen Ende allmählig zugespitzt und von der Gefässwand abzuheben, am centralen Ende mit dieser verwachsen. Sie stellen sich unter dem Mikroskop als gestreifte fasrige Massen dar, die häufig der Länge und dem Verlaufe der Fasern nach aneinander gereihete Oeltröpfchen enthalten. In der braunen, erweichten Streifenhügelmasse zeigen sich nur sehr wenige Stückchen von Nervenfasern, meist Detritus, viele kleine Fettmolekeln, grössere Fetttropfen, Zellen mit Fettkörnern angefüllt. Die eingesprengten weissen Parthieen enthalten noch normale Nerven und Ganglien.

Tumor durae matris.

W. Musiker, 42 Jahre alt, hatte seit einem halben Jahre an linksseitigem Kopfschmerz gelitten. Ende August trat er wegen Abnahme seiner körperlichen Kräfte und Zunahme des Schmerzes in ärztliche Behandlung. Obschon er zeitweise fliegende Hitze im Gesichte klagte, wurde doch keine besondere Congestion zum Kopfe, keine Temperaturerhöhung oder fieberhafte Aufregung bemerkt. Als bald trat eine auffallende Gedächtnisschwäche auf, welche dem Kranken die consequente Erzählung früherer Erlebnisse erschwerte, und selbst die Bildung einzelner, für den Zusammenhang nothwendiger Worte verhinderte. Dabei war er leicht in eine gerührte Stimmung zu bringen und musste stundenlang ohne besondere Ursache weinen —, Symptome, welche in Verbindung mit der bald beginnenden Parese die Diagnose der Encephalomalacie zu rechtfertigen schienen.

Diese Parese trat zuerst in der rechten, oberen Extremität auf, verbreitete sich dann auf die entsprechende untere und endigte mit fast vollständiger Paralyse und theilweiser Anaesthesie der betroffenen Körpertheile. Im Gesichte war keine Lähmung zu erkennen, Sinnesstörungen, mit Ausnahme der allmählig auftretenden Schwerhörigkeit waren nicht vorhanden; dagegen verminderten sich geistige und körperliche Kräfte immer mehr, es stellte sich einigemal Brechneigung ein, Stuhl und Urin gingen unwillkürlich ab, und während Puls und Temperatur nie von einer fieberhaften Erregung zeugten, ging der Kranke gegen Ende Octobers, 10 Wochen nach dem ersten Erscheinen der Parese unter den Symptomen der Hirnlähmung zu Grunde.

Bei der Section fand sich oberhalb der linken Hemisphäre die dura mater fest mit dem Cranium verwachsen; von ihrer innern Fläche ausgehend eine blutrothe Geschwulst von der Grösse eines Gänseeies, nach abwärts zapfenförmig in die Gehirnsubstanz hineinragend bis zur Decke des linken Seitenventrikels. Diese Geschwulst sass mit einer Basis von ungefähr 3 Quadratcentimetern an der Innenfläche der dura, links von der Mitt der Falx auf, war von der Pia in Form einer dünnen Lamelle umgeben, aus der sie

sich leicht durch Zug an der Dura hervorheben liess, und hatte die Hirnsubstanz bis gegen den Ventrikel zur Atrophie gebracht. Im Umkreise ihrer Basis befanden sich zwar erweiterte Venen der Pia, die jedoch mit dem Tumor in keiner unmittelbaren Verbindung standen. Von der harten Hirnhaut aus liessen sich nur wenige, nicht besonders entwickelte Gefässe bis zu ihrem Eintritt in die Geschwulst verfolgen. — Hirn sonst von gesundem Ansehen. Herz normal, Mitralklappe mässig insufficient, Lungen wenig emphysematös, Arterien frei, in keinem andern Organe eine ähnliche Neubildung.

Die Geschwulst erschien zunächst von mässiger Consistenz, dunkelrother Farbe, einem etwas älteren Blutgerinnsel nicht unähnlich, pulpös milzartig. Sie zeigte auf dem Durchschnitte eine Abwechslung von vielen rothen mit wenigen gelblich-weissen Stellen, die ihr ein drüsenartiges Aussehen verlieh. Leicht zerreislich zeigten sich die gelblichen Stellen beim Zerfasern etwas gallertig durchscheinend. Auf Durchschnitten sah man hin und wieder die gelbe Substanz von einem Centrum aus strahlig wie ein Gerüste sich ausbreiten. Selbst an der Basis war die rothe Masse viel stärker vertreten, als die gelbliche. Nirgends waren grössere Gefässe bemerkbar, kaum an der Basis einige mikroskopische Aestchen.

Bei mikroskopischer Untersuchung ergaben sich entsprechend den rothen und gelblichweissen Parthien der Geschwulst zwei Hauptbestandtheile: Blutgefässe und Zellen. Die ersteren, welche weitaus die Hauptmasse des Tumors bildeten, entsprangen aus wenigen grösseren Stämmchen, theilten sich gabelförmig, gingen zahlreiche Anastomosen ein, zeigten an einzelnen Stellen kolbenförmige Ausbuchtungen und endigten schlingenförmig. Sie waren strotzend mit rothen Blutkörperchen angefüllt, bildeten öfters förmliche den Malpighischen Körperchen der Niere ähnliche, äusserst zierliche Knäuel, welche den schönsten Injectionspräparaten glichen. Neben und zwischen diesen Capillargefässen befand sich eine Belegungsmasse von runden, kleinen, granulirten Zellen, mit Kernen welche die Grösse der Blutkörperchen überragten. Diese Zellen waren meist rund, einige länglich, die wenigsten entschieden polygonal mit wandständigem oder centralem Kerne, selten nur mit zwei Kernen. Zellen wie Kerne nicht überall von gleichen Dimensionen. Ausserdem konnte man an manchen Stellen zwischen diesen Zellenanhäufungen und den sie vielfach umspinnenden und durchsetzenden Gefässramificationen eine ausserordentlich dünne, fasrige Bindemasse verfolgen, welche die Blutgefässe überall als eine Art Scheide zu begleiten schien. Beim Druck auf das Deckgläschen öffnete sich oft eine solche Bindegewebsmasche, und ein Strom der von ihr umgebenen Zellen und ihrer Kerne trat hervor. Andere Gewebsbestandtheile waren nirgends nachweisbar.

Nachdem Stücke des Präparates 24 Stunden in Wasser gelegen, war dessen blutrothe Farbe fast ganz verschwunden, und eine zarte, leicht zerreisliche, im Wasser fetzig flotirende Masse geblieben, die sich aus entleerten Gefässen und den oben bezeichneten Zellen zusammengesetzt darstellte. Nach weiterem Auswaschen verschwanden auch die Zellen und es blieb als Grundsubstanz des nun gelblich weissen, zottigen Gewebes fast nur ein Conglomerat von leeren Capillargefässen übrig, neben welchen äusserst sparsam strangförmige Parthien eines zarten, gelockten Bindegewebes auftraten. Abgesehen von dem letzteren wurde also das eigentliche Gerüste der Geschwulst von den schlingenförmigen Gefässen gebildet, welche nach Zusatz von Essigsäure an ihrem Rande eine oder mehrere Schichten länglicher Kerne, sowie auch an der Oberfläche erkennen liessen, während nur die mächtigsten unter ihnen einzelne der Quere nach gelagerte Kerne besaßen. In keinem Theile der Geschwulst waren grössere Gefässe makroskopisch zu entdecken, in keinem aber auch fehlte dieses Maschenwerk von Capillaren.

So der von mir mit aller Sorgfalt und einer gewissen Vorliebe verfolgte objective Befund an dieser eigenthümlichen Neubildung, die ich für eine Form der sogenannten fasrig-zelligen Sarkome halten möchte, mit übermässiger, auf Kosten der andern Bestandtheile einhergehender Entwicklung der Gefässe. Fest steht, dass mit Ausnahme des äusserst sparsamen Bindegewebes nur zwei ausschliessliche Elemente, Blutgefässe von capillärer Natur, dann Zellen und Kerne, ohne Ausläufer die Geschwulst zusammensetzten.

Von entschiedenem Einflusse musste jene Anordnung der Gefässe auf die in ihnen stattfindende Circulation sein. Das Blut, welches von der arteriellen Seite her aus kleinen Aesten der Meningea mit einer gewissen Stromgeschwindigkeit in dem Tumor anlangte, trat nun in ein Flussbett von ungleich grösserem Querschnitt, das seine Länge durch unzählige Windungen vermehrte, sowie durch vielfache Anastomosen und Schlingen Reibungsmomente genug darbot. Es musste daher bei gesteigerter Spannung die Geschwindigkeit des Stromes abnehmen, und das Blut in langsamer, gleichmässiger Bewegung den Weg durch die Geschwulst zurücklegen. Wenn es unter diesen Umständen weder zu activer Congestion noch zu Stauung und Berstung der dünnwandigen Gefässe kam, so muss dieses der Nähe des Sinus longitudinalis und dem Einflusse der Athembewegungen auf die in der Schädelhöhle befindliche Blutsäule zugeschrieben werden, wodurch sogleich beim Austritte die Spannung ausserordentlich sinken, und das Abfliessen erleichtert werden konnte. So sehen wir denn auch in der Krankengeschichte den Mangel der Kopfcongestion hervorgehoben und — wie ich der Kürze wegen erst hier erwähnen wollte, — antiphlogistische Heilmittel eine Verschlimmerung des Zustandes herbeiführen, indem sie die Herzkraft herabsetzten und auf den Blutumlauf in dem Tumor retardirend einwirken mussten.

Die übrigen Symptome, obwohl sie nicht zur bestimmten Diagnose eines Gehirntumors führten, stimmten doch im Allgemeinen mit den am häufigsten beobachteten Erscheinungen von Geschwülsten an und auf den Grosshirnhemisphären überein. Es war der einseitige Kopfschmerz ohne Zeichen der Wallung zugegen, es traten Störungen in der Motilität jener der leidenden Gehirnseite gegenüber liegenden Körperseite auf, es zeigte sich endlich eine bedeutende Alteration der Intelligenz.

Die in letzterer Beziehung nur fragmentarisch erhaltenen Angaben sind von nicht geringem psychologischen Interesse. Mit der, wie es scheint, ziemlich rasch entwickelten Atrophie eines beträchtlichen Theiles der linken

Hemisphäre, ohne weitere nachweisbare Gewebstörung der Gehirnsubstanz wurde reiner, als es das Experiment vermag, ein Stück Hirnmasse abgetragen, dem Manne ein Theil seiner Seele genommen. Die Worte, die er suchte und nicht fand, die Ereignisse seines Lebens, deren er sich jetzt nicht mehr erinnern konnte, waren sie in den verlorenen Theilen aufbewahrt gewesen? Stellen wir uns den Kranken in einer Erzählung begriffen vor, so sieht es fast aus, als wenn er arbeitslustig in der grossen Registratur seines Denkkorgans umherschend so manches Fach verschlossen gefunden hätte, oder als ob in dem normalen Ablauf der Gedankenoscillation diese und jene gewohnte Ideenassociation ausgefallen wäre, weil die Saite gesprungen war, auf der sie früher klang. —

Meningitis.

Von 2 Fällen chronischer Meningitis bei Erwachsenen absehend erwähne ich 6 Sectionen von Kindern, die unter den Erscheinungen des Hydrocephalus acutus zu Grunde gegangen waren. Sie standen im Alter von 1—5½ Jahren. Bei allen fand sich starke Injection der Pia, beträchtlicher, seröser Erguss mit Durchfeuchtung des Gehirns, bei zweien ohne alle Spur von Miliartuberkeln, die aber bei den 4 übrigen deutlich waren, und zwar stets mit Ablagerungen auch in anderen Organen, zweimal in den Lungen und der Milz, einmal in den Lungen, der Milz und den Nieren nebst einer taubeneigrossen capillären Apoplexie im rechten hintern Gehirnlappen; in diesem Falle, bei einem 5½ Jahre alten Knaben war in den Spitzen der durchaus mit miliaren Knötchen durchsetzten Lungen noch ältere, bereits theilweise erweichte Tuberkelinfiltration zugegen; einmal endlich in den Lungen, der Milz nebst tuberculöser Schwellung der Bronchial- und der Mesenterialdrüsen, und einem kleinen Blutextravasat im rechten Seitenventrikel.

Croup.

Unter den 6 mir zur Section gekommenen Croupfällen waren es einmal 2, das anderemal 3 Geschwister, die binnen weniger Tage gestorben waren. Da diese Fälle zu Ende Juli und zu Anfang September fielen, wo allgemeine atmosphärische Einflüsse in Bezug auf die Aetiologie, weniger beschuldigt werden können, so tritt deren contagiöse Bedeutung mehr hervor. Das Alter der Kinder war 10, 11 Monate, 4, 4½, 5 und 9 Jahre. Bei allen fanden sich stark geschwollene Mandeln und Speicheldrüsen, bei dreien Oedem der Epiglottis; nur bei dem 11monatlichen Kinde war die croupöse Exsudation auf den Larynx beschränkt, bei den übrigen erstreckte sie sich durch die ganze Trachea bis in die Bronchien 2. und 3. Ordnung; die Lungen waren theils atelectatisch, theils emphysematös mit bronchopneumonischen Heerden. Bemerkenswerth ist, dass bei einem 5jährigen Kinde, bei dem der croupöse Process bis in die feineren Bronchien zu verfolgen war, beide Lungen fast durchaus zusammengefallen und luftleer erschienen.

Bronchektasie.

Von den zwei mir vorgekommenen Fällen betrifft der erste einen 70jährigen Mann mit grossen, durchaus bronchektatischen Lungen; ich glaube nur erwähnen zu müssen,

dass die letzteren überall mit der Brustwand verwachsen waren. Der zweite ist wegen seines seltenen Befundes merkwürdig. *Anna Sch.* 33 Jahre alt hatte vor mehreren Jahren ein sogenanntes Schleimfleber überstanden, worauf sich ein grosser Abscess an den Glutäen entwickelte, der geöffnet wurde und lange zur Heilung brauchte. In Folge dieser schwächenden Einflüsse schien Lungentuberculose sich auszubilden; da der Auswurf die Eigenschaften des bronchektatischen keineswegs an sich trug, in den letzten Monaten unter Abmagerung und Consumptionsfleber häufige Pneumorrhagien sich einstellten, so war jene Diagnose um so gerechtfertigter, als es nach den Resultaten der Section sehr wahrscheinlich ist, dass die physikalischen Zeichen die grösste Aehnlichkeit mit jenen bei Phthisis conclamata darbieten mussten. Die Kranke starb während eines heftigen pneumorrhagischen Anfalles.

Section. Linke Lunge überall fest der Costalwand adhaerirend, lufthaltig, in derselben wenige zerstreute Miliartuberkel. Von der rechten Lunge war nur noch ein Theil des unteren Lappens, ebenfalls mit der Brustwand verwachsen, vorhanden, das Uebrige zeigte sich in eine grob-cavernöse Masse umgewandelt, die von colossal erweiterten und in ihren Wandungen verdickten Bronchien und Gefässen durchzogen ist, in deren Zwischenräumen nur seltene bohngrosse Inseln von restirendem Lungengewebe sich erkennen lassen; an anderen Stellen gibt es solche atelektatische, schiefergraue Parthieen. Diese cavernöse Masse reichte nun überall nur bis auf 1—2 Zoll an die Brustwand heran, von wo an sie mit dieser durch eine harte, weissgraue, sarkomatöse Masse so fest verbunden ist, dass die mühsame Trennung derselben mit dem Messer nothwendig war, um die Herausnahme der Lunge zu ermöglichen. Hiebei fand sich in dem gegen die Lungenspitze zu gelegenen Theile dieser carnificirten Schwarte eine taubeneigrosse, isolirte Höhle mit krümlich zerfallendem Inhalte und bröcklichen Wandungen, während in der hintern und unteren Parthie, und zwar mit dem cavernösen Systeme im Innern der Lunge in Verbindung stehend, eine mehr als doppelt so grosse Höhle mit glatten Wandungen sich befindet, die mit geronnenem Blute angefüllt ist. Auch die erweiterten Bronchien der rechten, sowie die ziemlich normalen der linken Lunge sind überall mit Blut ausgefüllt, welcher Umstand gerade in der geschrumpften Lunge dem Ganzen das Ansehen einer colossalen Telangiectasie verlieh.

Eine nähere Untersuchung ergab, dass die sarkomatöse Masse nicht überall von gleicher Beschaffenheit war; am nächsten der Brustwand bestand sie aus einer homogenen, härteren und zugleich weisseren Substanz, die sich unter dem Mikroskope aus wellenförmigen Bindegewebszügen zusammengesetzt zeigte. Von dieser dicken Bindegewebsmasse aus erstreckten sich nun anfangs wenige, aber sehr dicke, später zahlreichere, dünnere aber immer noch an Durchmesser den gleich zu erwähnenden, zweiten Bestandtheil überragende Fortsätze radiär gegen die Mitte des Thorax; in den durch diese Anordnung gebildeten Maschenräumen nemlich, welche weicher und mehr bläulich waren, sah man unter dem Mikroskope zum Theil einen dunklen Farbstoff in massenhaften Molekeln abgelagert, zum Theil Blutkörperchen, dann Fettkörnchen, Kerne und kleinere Zellen. Ziemlich scharf begränzt stiess nun dieser Antheil an die cavernöse Masse im Innern, doch so, dass ein unmittelbarer Zusammenhang des fasrigen Gerüsts der Schwarte mit den weissen, bindegewebigen Parthieen der enorm erweiterten und verdickten Bronchien und Gefässe sich deutlich verfolgen liess.

Mir scheint es, als ob in diesem seltenen Falle aus dem Residuum der Krankheit ihre Geschichte mit deutlichen Zügen zu entziffern sei. An der Peripherie der Lunge fand sich die am weitesten vorgeschrittene Verän-

derung, sie musste die älteste sein. Nach Verwachsung der beiden Pleuren mochte ein neugebildetes und wucherndes Bindegewebe seine Ausläufer in die Lunge eingesenkt haben. Ein Lappchen nach dem andern umspinnend, erdrückend, absorbirend, nahm es schliesslich bis auf eine gewisse Tiefe ganz das Territorium des Alveolargewebes in Besitz. Nur an der Lungenspitze befand sich ein kleiner Bezirk, in dem diese eingewanderte Bindegewebsmasse nicht gedieh, eine mit bröcklichem Inhalte gefüllte Höhle, die es rings vollkommen einschloss, vielleicht eine alte, weiterer Umwandlung nicht fähige tuberculöse Ablagerung, wenn nicht der Rest eines cystenförmig abgeschlossenen Bronchus. Weiter nach Innen war dieser Prozess der Transsubstantiation noch nicht vollständig geendet, in den engen, von breiten Bindegewebszügen gebildeten Maschenräumen lag, bereits auf einem extremen Grade von Consumption angelangt, abgekapselt eine bläuliche, weichere, im Zerfalle begriffene Masse, kaum noch an den am längsten widerstehenden Farbstoffmolekeln als Rest von Lungenparenchym zu erkennen. Ganz im Centrum endlich war der Eindringling an die grösseren Bronchien und Gefässe herangetreten, kräftigere Gebilde die sich nicht bewältigen liessen, die ihrerseits durch die grössere Resistenz ihrer Wandungen und die Zugkraft des Thorax unterstützt, dem sie durchsetzenden und umgarnenden Bindegewebe den Platz streitig machten. Ihrer concentrischen Muskelkraft beraubt, einerseits fast allein noch dem negativen Inspirationsdrucke ausgesetzt, andererseits dem extrabronchialen Zug des rings verschrumpfenden Bindegewebes folgend, erweiterten sie sich in colossaler Weise und bargen so noch manches kleine Conclave restirenden Lungenparenchyms. Die Bronchektasie stünde dieser Deutung nach in unserem Falle nur in secundärer Reihe, ein Resultat der allgemeinen fibrösen Entartung der Lunge. *Biermer* beschreibt in seiner Abhandlung über die Bronchienerweiterung in der zweiten Beobachtung einen ganz ähnlichen, nur viel weniger ausgebreiteten Befund an der Lungenspitze, den er, abgesehen von den anderweitigen bronchektatischen Veränderungen an derselben Lunge in gleicher Weise zu deuten scheint.

Pleuritis.

Empyem bei einem Knaben, das unter eigenen Umständen mit Perforation endete, ist von mir im ersten Bande dieser Zeitschrift beschrieben worden. Zwei andere Fälle von exsudativer Pleuritis, die ich ausserdem noch beobachtete, füge ich wegen des besonderen Verhaltens der Leber bei denselben an.

Ein 63jähriger Mann war seit 3 Wochen an Husten und Dyspnoe erkrankt, als ich bei Aufnahme des Status präsen die Zeichen eines sehr bedeutenden linksseitigen, pleuritischen Exsudates vorfand. Unter zunehmender Athemnoth trat zuletzt ein comatöser Zustand und 6 Wochen seit dem Beginne der Krankheit der Tod ein. *Section.* Linke Brusthöhle voll bernsteingelber Flüssigkeit, Pleura grau, filzig. Lunge an mehreren Stellen der Brustwand durch alte Verwachsungen adhaerirend, so dass das Exsudat in einem fächerigen Raume sich befindet. Sie ist vollkommen luftleer, splenisirt, sinkt im Wasser zu Boden. Rechte Lunge etwas emphysematös; Herz von normaler Grösse, doch erscheint die gewöhnliche Differenz im Umfange des rechten und linken Ventrikels nicht mehr so ausgeprägt; Coronararterien atheromatös Aorta nicht, Klappen frei. Einige Schoppen hellgelber Flüssigkeit in der Unterleibshöhle. Leber ausserordentlich klein, linker Lappen bis auf einen dünnen Saum geschwunden, rechter kugelförmig, klein, hart, grob granulirt an der Oberfläche, indem rundliche, etwas bucklig hervorragende, mattgelbe Parthien durch dünne grauröthliche Rinnen getrennt werden, so dass die Leber die grösste Aehnlichkeit mit einer cirrhotischen darbott. Auf dem Durchschitte erscheint sie von ungleichmässig gelappten Baue, gelbere Inseln von Leberparenchym in den Interstitien eines grauröthlichen Maschengewebes. Lebervenen sehr weit, Galle reichlich, dünn, braun. Milz klein, an ihrer Oberfläche viele derbe, weissliche Stellen und Striemen. Nieren gross. Unter dem Mikroskope zeigten sich Leberzellen von normaler Beschaffenheit und viel Bindegewebe.

Der ganz congruente Befund in einem zweiten Falle war in Kürze folgender. Bei einem 63jährigen Manne war die rechte Brusthöhle durch ein bernsteingelbes Exsudat ausgefüllt, das Diaphragma mit der Leber nach unten gedrängt. Pleura verdickt mit zottigem Beschlag. Lunge nach oben und hinten verdrängt, vollständig comprimirt, an einzelnen Stellen brückenartig verwachsen. Mediastinum und Herz nach links verschoben. Linke Lunge normal. Verdickungen der Atrioventricularklappen ohne Functionsbeeinträchtigung. Leber ganz wie in dem vorigen Falle, nur der Schwund des linken Lappens nicht so bedeutend. Harte Milz mit sehr verdickter Kapsel; Nieren hyperämisch, Corticalsubstanz schmal mit zahlreichen radiären, schmalen Streifungen.

Wir haben es hier mit jener vorgeschrittenen Form von Stauungshyperaemie der Leber zu thun, wo eine der Cirrhose höchst ähnliche Verkleinerung des Organes durch den Schwund des um die Wurzeln der Lebervenen liegenden Parenchyms mit gleichzeitiger Bindegewebsneubildung sich entwickelt. Nur in diesen Fällen, wo die Stauung im Bereiche der Lungenarterie durch ein langbestehendes, grosses pleuritisches Exsudat bedingt war, fand sich dieser secundäre Schwund der sonst so häufigen Muskatnussleber in jenem ausgeprägten Grade.

Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.

Mit besonderer Aufmerksamkeit habe ich, soweit es mir möglich war, das gegenseitige Verhalten von krankhaften Zuständen des Herzens und der Nieren verfolgt. Als das auffallendste Resultat meiner betreffenden Erfahrungen kann ich von vorneherein bemerken, dass sich in der nicht unbedeutlichen Reihe der von mir angestellten Sectionen zwar nicht

selten leichtere Veränderungen an den Nieren mit oder ohne gleichzeitige Störungen am Herzen verzeichnet finden, dass aber unter den 10 Fällen von ausgebildeter, doppelseitiger Granularatrophie der Nieren, die ich beobachtete, sich nicht ein Einziger befindet, bei welchem nicht die von *Traube* geschilderte Hypertrophie des linken Herzens in den ausgesprochensten Verhältnissen sich gefunden hätte. Ich lasse zunächst diese Fälle folgen:

1) *Kilian Sch.* 52 J. Anasarca, Ascites, starker Hydrocephalus; rechte Brusthöhle ganz von Wasser angefüllt, in der linken Hälfte weniger starker Erguss, Lungen theilweise comprimirt, linkes Herz gross, dickwandig, dessen Musculatur gleich jener der rechten Seite fettig entartet; Fettleber, Milz klein, mürb; beide Nieren durchaus granulirt, verkleinert.

2) *Andreas L.* 71 J. Ich bin so glücklich, von diesem Falle genaue Notizen mir aufbewahrt zu haben, genauer in einzelnen Punkten, als sie hier mitzuthellen notwendig erscheint. Derselbe befand sich unter meiner Behandlung im Ehehaltenhause, und klagte seit langer Zeit über Brustbeschwerden, Katarrh, Schwerathmigkeit, Herzklopfen. Gegen Mitte April 1857 entstand bedeutende Beengung auf der Brust mit heftigerem Husten und nächtlichem Asthma; dabei mässiges Fieber, weicher voller Puls, starker, in mehreren Intercostalräumen fühlbarer Herzchoc; die Zeichen eines Exsudates im linken Pleurasacke. Ord. Digitalis. Am 15. April hatten sich die subjectiven Erscheinungen gemässigt, der Puls war auf 90 gesunken, doch war ein leichtes Oedem der Füsse aufgetreten. An diesem und dem folgenden Tage wurden die ersten, genaueren Harnuntersuchungen vorgenommen. Derselbe enthielt Eiweiss und schwankte, wie die untenstehende Tabelle zeigt, seine 24stündige Menge zwischen 1150—1500 C. C., sein specifisches Gewicht von 1020—1021,5.

Am 30. April war die Harnmenge auf 390 C. C. gefallen; derselbe hatte ein specifisches Gewicht von 1029, wurde sehr bald ammoniakalisch und bildete dann ein Sediment aus Tripelphosphat mit harnsaurem Ammoniak, Faserstoffcylinder waren nicht nachzuweisen, nur einzelne Zellen mit fettigem Inhalte. Schon am Abende dieses Tages, noch mehr am nächsten, als der Patient im Verlaufe von 36 Stunden keinen Tropfen Urin von sich gelassen hatte, traten die entschiedenen Zeichen der Urämie hervor. Im Anfange grosse Dyspnoe, geschwollenes Gesicht, bedeutenderes Oedem der Füsse, dann lag der Kranke mit offenem Munde ganz betäubt auf dem Rücken, hin und wieder auch sehr unruhig und delirirend bei grossem Collapsus, häufig aussetzende Respiration, langsamer Puls, keine Stuhlentleerung, wenig Schweiss. — Ord. Calomel, kalte Ueberschläge Essigklystiere, später Ol. Terebinth. mit Cremor tartari. Hierauf trat im Verlaufe des 2. Mai bedeutende Diuresis mit rascher Abnahme der Erscheinungen auf. Allein schon am 19., als die 24stündige Harnmenge, welche laut der Tabelle zwischen 1150 und 900 C. C. geschwankt hatte, auf 560 gefallen war, traten die urämischen Symptome bei einem Puls von 90, Temper. 30,2 R. wieder auf, und wenige Tage später, nachdem die untern Extremitäten bedeutend angeschwollen waren, und auch im Unterleibe eine geringe Quantität Flüssigkeit nachgewiesen werden konnte, starb der Kranke in Sopor.

Die nachstehende Tabelle enthält sämtliche angestellte Harnmessungen. Der Urin wurde jedesmal von 6 Uhr Abends bis zu derselben Stunde des folgenden Tages gesammelt; so dass die angegebenen Tage 6 Stunden vom vorausgegangenen besitzen, und 6 an den nächsten abgeben.

Mon.	Tag.	24stünd. Harmenge.	spec. Gew.	Eiweiss.
IV.	15	1150 Ctm.	1021,5	Albumen.
	16	1500	1020	
	30	390	1029	
V.	1	—	—	Albumen
	2	1050	1018,5	
	3	1150	1011	Keines
	4	920	1017,5	—
	5	900	1018,5	—
	19	560	1022	—
	20	800	1016,5	—

Sectionsresultat. Im Gehirne unbedeutende Veränderungen, etwas wässriger Erguss, Verdickung des Ependyms. In der linken Pleurahöhle ein nicht unbeträchtlicher Erguss, tuberculisirende Pleuritis sich auf die äussere Seite des Pericards fortsetzend; linke Lunge mässig comprimirt, atelectatisch, rechte ödematös. Herz im linken Ventrikel sehr vergrössert, bauchig die Scheidewand nach dem rechten ausgebeugt, Klappen sufficient, aber gleich dem Endocardium durch stellenweise Trübungen etwas verdickt; linker Vorhof erweitert; rechter Ventrikel verhältnissmässig starkwandig und nur durch das Hereinragen des Septums verkleinert. Am Arcus Aortae ein haselnussgrosses, verkalktes und leeres Aneurysma. In der Aorta atheromatöser Process in allen Stadien. Leber etwas vergrössert. Nieren sehr ausgedehnt granulös entartet.¹⁾

3) *Johann Haas*, 66 J. Auch dieser Fall befand sich unter meiner Behandlung im Ehehaltenhause. Da ich denselben bereits in der *Deutsch. Klin.* 1857. VIII. ausführlich veröffentlicht habe, so soll hier nur das Allgemeinste angegeben werden. Der Mann klagte über Schwindel, Oppression auf der Brust, Oedeme stellten sich gegen Ende ein, Vergrösserung des Herzens mit einem leichten systolischen Geräusch war nachweisbar, der Harn enthielt nur anfänglich Spuren von Eiweiss, später gar nicht mehr. Neben Tripelphosphaten und harnsaurem Ammoniak wurden Schleimgerinnsel und einzelne hyaline Schläuche mit eingebetteten Kernen gefunden. Als am 15. Dec. die bis dahin nach untenstehender Tabelle zwischen 960 und 1240 C. Ctm. betragende 24stündige Urinmenge beträchtlich gefallen war, so dass sie vom 16. an wieder gemessen kaum mehr die Hälfte des Mittelwerthes erreichte, trat ein stundenlanger, mit vollkommener Bewusstlosigkeit verbundener epilepsieförmiger Anfall auf, der sich jedoch nicht wiederholte. Die Urinmenge bei sehr hohem spec. Gew. sank immer mehr, starke Dyspnoe, häufiger Schwindel, zunehmendes Anasarca, Puls 36—48, Temp. 29,9 R., die Zeichen einer sogen. schlaffen Pneumonie, am 23. Schwäche des Sehvermögens, am 28. trat unter bis zuletzt dauerndem Bewusstsein der Tod durch Lungeninsufficienz ein.

¹⁾ Diese, wie die beiden nächsten Sectionen wurden in meiner Gegenwart von Prof. *Friedreich* angestellt; sie gehören indessen insoferne ganz zu meinem Materiale, als die Fälle von mir während des Lebens mit bestimmter, auf die hier in Frage kommenden Punkte gerichteten Aufmerksamkeit beobachtet wurden.

Datum	24stündige Harnmenge.	specifisches Gewicht.
11	1030	1017,5
12	1105	1018
13	960	1018,5
14	1240	1017,5
17	500	1025
18	590	1025,5
19	320	1026
20	600	1028
21	400	1027
22	390	1027,5
23	420	1026,5
24	580	1026,5
25	180	1026
26	590	1026,5

Section. In der rechten Pleurahöhle ein geringes, gelbes Exsudat; Lungen lobulär hepatitisirt, starkes Oedem, Bronchitis. Herz im linken Ventrikel sehr stark vergrößert, Musculatur dick, straff, roth; Höhle erweitert, keine fettige Metamorphose; Mitralis sufficient, an der Basis einige harte, wenig hervorragende Einlagerungen. Aortaklappen sufficient, an der Basis einer Klappe eine derbe, geringe Hervorragung. Viel, meist geronnenes Blut. Linker Vorhof erweitert; viel, theils geronnenes, theils flüssiges Blut. Rechter Ventrikel durch Ausbeugung des Septums sehr verkleinert, seine Musculatur dünn und schlaff. Klappen frei. In der sehr erweiterten Aorta atheromatöse Stellen, besonders an der Anheftungstelle des Ductus Botalli eine halbringförmige, federkieldicke Auflagerung. Im Herzbeutel 4 Unzen Flüssigkeit, Magenschleimbaut braun, gelockert, mit Schleim überzogen. Im Peritonealsack einige Schoppen Fluidums. Gedärme stark injicirt. Leber etwas verkleinert, an der Oberfläche schwach granulirt. Auf dem Durchschnitt zwischen den einzelnen Läppchen Streifen eines röthlichen, vermehrten Bindegewebes sich erstreckend. Pfortader nicht erweitert, Galle dunkelbraun. Beide Nieren, besonders die linke verkleinert, Kapsel schwer abzuziehen, an der Oberfläche höckerig, granulirt, auf dem Durchschnitt die Corticalsubstanz fast ganz verschwunden, Pyramiden von weisslichen, parallelen Streifen durchsetzt, auf Druck ein katarrhalisches Secret entleerend. Ihre Spitzen enthalten einige Concretionen.

4) *Kaspar K.*, 55 J. alt, litt seit einigen Jahren an asthmatischen Paroxysmen, wurde mehrmals in meinen Vorlesungen als mit Emphysem und Lungenkatarrh, Hypertrophia cordis und einem Reibungsgeräusche am Herzen behaftet vorgestellt. Einige Zeit vor seinem Tode begannen zeitweise Anfälle von Schwindel, Bewusstlosigkeit, Blauwerden und Schwerathmigkeit, denen mitunter tagelange Betäubung folgte. Die im Allgemeinen spärliche Urinmenge war zu solchen Zeiten besonders gering. Genauere Messungen habe ich mir leider nicht erhalten. Am letzten Tage seines Lebens stellte sich Morgens 9 Uhr wieder ein solcher Anfall ein, der einige Minuten dauerte, ohne dass jedoch der Kranke zu Boden fiel. Bis Nachmittags 3 Uhr wiederholten sich diese Anfälle fast jede Viertelstunde und nahmen den Charakter der eklampthischen an; um diese Zeit starb er.

Es fanden sich im Gehirn an mehreren Stellen kleine Erweichungsheerde; die Lungen blutreich, mässig emphysematös, mit einzelnen frischen Infarcten. Rauhigkeiten an der Basis des Endocardiums, grosser Sehnenfleck an der Vorderseite des Herzens. Enorm verdickter und erweiterter linker Ventrikel, ganz ohne Klappenaffection, das Septum gegen den rechten Ventrikel ausgebeugt, letzterer weniger, doch auch hypertrophisch, ebenso die Vorhöfe. Leber gross, Nieren klein, von derbem Gefüge, durchaus granulirt.

5) *Michael St.*, 44 J. datirte seine Krankheit von einem kalten Trunke, den er vor Jahresfrist nach starker Frhitzung gethan. September 1858 sah ich den Kranken mehrmals pro consilio. Er litt an fürchterlichen asthmatischen Paroxysmen, welche stärker oder schwächer damals fast jeden Abend eintraten, und meist bis gegen Morgen dauerten. Jeder einzelne Anfall glich einem Lungenödem, der Kranke sass mit ängstlichen, verfallenen Gesichtszügen, jede schwere Bedeckung von sich werfend, mit kühlem Scheweisse bedeckt auf dem Betrande. Seine rasselnde Respiration war schon auf der Treppe hörbar, und bot eine Eigenthümlichkeit dar, der ich noch in einigen anderen, nicht hieher gehörigen Fällen begegnet bin, die wie es scheint in der Symptomatik des Asthma nicht hinreichend gewürdigt wird, dass nämlich bei sonst ganz gesunden, insbesondere nicht emphysematösen Lungen gleich vom Beginne des plötzlich eintretenden Stickenfalles eigentlich nicht die Inspiration, sondern in der That nur die Expiration gehemmt erscheint. Der Kranke macht kurze, nicht unkräftige, aber rasch, fast wider Willen vor sich gehende Einathmungen, deren jede von einer äusserst lang gezogenen, keuchenden, fast pfeifenden Expiration gefolgt ist. Dabei ein wahrhaft erschreckendes Rasseln, mit sehr häufigen aber kraftlosen Hustenstössen, deren Erfolglosigkeit den Patienten trostlos macht. Wenn er die aufgestützte Hand für einen Augenblick erhebt, auf die Brust deutet und die raschen Worte: „keine Luft“ herausstösst, so ist man versucht, an Erstickungsnoth und Lufthunger zu glauben; aber genauere Nachfragen ergeben in Uebereinstimmung mit dem nicht sogleich aufgefassten Missverhältniss zwischen In- und Expiration ganz andere Resultate. Der Kranke hat keineswegs das Gefühl eines Hindernisses beim Einathmen, sondern ihn erschreckt, dass er nichts herausbringt, wie er sich auch ausdrückt, dass er nicht ausathmen, nicht aushusten kann. Seine Furcht zu ersticken ist nicht durch eine subjective Empfindung von Lufthunger entstanden und darauf begründet, sondern von ihm aus seinen Krankheitserscheinungen abstrahirt. Er hört, wie sein Rasseln von Stunde zu Stunde zunimmt, wenig unterscheidend zwischen Ein- und Ausathmen bemerkt er nur mit Schrecken, wie alle seine Bemühungen, diesen rasselnden Schleim zu entfernen, erfolglos bleiben, ja wie er geradezu nicht mehr fähig ist, gleich einem Gesunden zu husten. Allmählig jedoch, oft erst nach 5—6 Stunden wird ein Nachlass bemerkbar, die Dauer der Expiration wird kürzer, der Husten kräftiger, katarrhalische Sputa erscheinen, es wird reichlicher, farbloser Urin gelassen, der kleine, harte Puls wird weicher, voller, tief gegen Morgen sinkt der Kranke in Schlummer, während dessen, aber nur ganz allmählig sich ein gewisses Gleichgewicht zwischen der Dauer der In- und Expiration einstellt. Beide Akte werden erst gleich lang, und selbst Tage können vergehen, bis die Respiration wieder ruhig, das Einathmen länger als das Ausathmen erscheint.

Dass solchen Anfällen mit vollkommen freien Intervallen etwas Krampfhaftes zu Grunde liegt, ist kaum zu bezweifeln, doch hat man sich gewöhnlich über den Sitz des Spasmus getäuscht, indem man dergleichen Zustände als nervöses Asthma, als Bronchospasmus bezeichnete. Ich kenne einen Arzt, welcher der Beschreibung nach solche Paroxysmen

selbst hatte, und sie als Krampf des Zwerchfells oder der Inspirationsmuskeln überhaupt deutete und gewiss richtig. Denkt man sich einen tetanischen Zustand des Diaphragmas, dem die wenigen zu Gebote stehenden Expirationsmuskeln mit Mühe entgegenarbeiten, so gewinnen die aufgezählten Erscheinungen eine rationelle Erklärung. Ich finde, dass *Wintrich*¹⁾ in klarer Weise den allgemein angenommenen Einfluss eines supponirten Krampfes der Bronchialmuskeln auf die Erzeugung des nervösen Asthmas zurückgewiesen hat. Aus den 5 Fällen aber, die er in Kürze mittheilt, geht hervor, dass die von ihm beobachteten und als nervöse bezeichneten, asthmatischen Anfälle genau sich so verhalten haben mussten, wie die oben beschriebenen, obschon das dort hervorgehobene Missverhältniss in der Dauer der beiden Respirationacte nicht ausdrücklich von *Wintrich* angegeben ist. Er erklärt ebenfalls solche Paroxysmen bei sonst gesunden, vorzüglich nicht emphysematösen Lungen durch einen *tonischen Krampf* des Zwerchfelles, und ich bin völlig durch seine Gründe, wie durch die Beurtheilung meiner betreffenden Erfahrungen überzeugt, dass *in solchen Fällen* von einem gleichzeitigen Spasmus bronchialis nicht die Rede sein kann. Es fragt sich nur, ob nicht ausserdem ein solcher Spasmus wirklich existirt, ob die viel geschilderten Krankheitsbilder von plötzlichem Lufthunger, einem schmerzhaften, zusammenschnürenden Hindernisse in der Brust, von langgezogener pfeifender Inspiration alle aus der Luft gegriffen sind. Wenn die Erscheinungen des nervösen Asthmas, wie sie z. B. *Bergson*²⁾ in seiner vorzüglichen Monographie beschreibt, wirklich der Natur entnommen sind, so kann meiner Ansicht nach die Richtigkeit seiner Folgerung nicht bestritten werden, dass *derartige asthmatische Formen* auf einen durch Reiz des Vagus hervorgerufenen Krampf in den Bronchialröhren (*Bergson* hält irrigerweise auch die Lungenbläschen für contractil) sich beziehen lassen. Ich möchte für meinen Theil die Möglichkeit, das Vorkommen solcher Zufälle nicht läugnen, obschon ich nicht in der Lage bin, genau beobachtete und constatirte Belege hiefür beizubringen. Ich würde sie aber nicht durch einzelne Constrictionen im Bronchialrohr, eher durch allgemein verbreitete Verkürzung und Verengung der Bronchien etwa mit gleichzeitiger Parese des Diaphragmas erklären. Dann müsste das letztere hoch stehen, die Inspiration lang und mühevoll, die Expiration kurz und hastig, der ganze Symptomencomplex dem bei Laryngostenose am ähnlichsten sein. Es wäre daher vor Allem wünschenswerth, dass statt des gewöhnlichen allgemeinen Ausdruckes „ein

¹⁾ Virch. Path. u. Ther. B. V

²⁾ J. Bergson, das krampfartige Asthma der Erwachsenen. Nordhausen 1850.

Kranker habe an heftigen, asthmatischen Beschwerden gelitten¹⁾; genaue Beschreibungen mitgetheilt würden, denn noch immer gehören, was *Bergson* als einen Hauptgrund unserer mangelhaften Kenntniss des Asthmas bezeichnet, präcise Schilderungen von einzelnen derartigen Krankheitsfällen zu den grossen Seltenheiten in der sonst so reichen Literatur der medicinischen Casuistik.

Wie dem auch sei, in den oben geschilderten Zufällen kann sicher kein Bronchospasmus angenommen werden. Ist damit aber gesagt, dass die Bronchien dabei vollkommen intact seien? Ich muss gestehen, dass ich mich der Anschauung nicht ganz verschliessen kann, es möchte neben dem sehr wahrscheinlichen Tetanus des Zwerchfelles ein lähmungsartiger Zustand der Bronchialmuskeln vorhanden sein, so dass wir es hier mit der eigentlichen und wahren *Lungenlähmung* zu thun hätten. Man ist zwar keineswegs sehr geneigt, dem durch zahlreiche Untersuchungen nachgewiesenen Contractionsvermögen der Bronchien einen erheblichen Einfluss auf die rythmischen Athembewegungen zuzuschreiben, man erblickt in ihm nicht mehr als eine ziemlich untergeordnete Verstärkung der Lungenelasticität. Wenn aber der Bronchialtonus nach *Wintrich* ¹⁾ auch nur den 5ten Theil des ganzen Inspirationswiderstandes der Lungen beträgt, nach *Donders* ²⁾ den 4ten, nach *Knaut* ³⁾ gar $\frac{2}{5}$, so kann bedeutende Verminderung oder gänzlicher Wegfall dieser Grösse, und zwar plötzlich in einer sonst gesunden Lunge wahrlich nicht gleichgiltig sein. Man kann, wie mir scheint, getrost behaupten, dass, wenn es überhaupt eine rasch eintretende Lähmung der Bronchialmuskeln gibt, es gar keiner gleichzeitigen spastischen Contraction des Zwerchfelles bedürfte, um doch Erscheinungen hervorzurufen, welche den beschriebenen des Spasmus diaphragmatis ganz ähnlich wären. Eine plötzlich entstandene Verminderung jener dem Inspirationszuge entgegenarbeitenden, concentrischen Kräfte der Lungen um die angegebenen Bruchtheile, eine solche Aenderung der Statik würde nach wenigen Respirationen schon Tiefstand des Zwerchfelles und die übrigen Zeichen bedingen. Ich bemerke dieses, um zu zeigen, dass die Percussion allein nicht im Stande ist, zwischen Krampf des Zwerchfelles oder Lähmung der Bronchien zu entscheiden. Wollte man noch weiter gehen, so liesse sich selbst behaupten, vorübergehende Paresen glatter Muskeln seien am Ende nicht viel problematischer als ein Tetanus des Zwerchfelles, obschon man aus den Versuchen von *Schiff* ⁴⁾ weiss,

1) l. c. p. 198.

2) Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. III. 1853.

3) Diss. inaug. Dorpat 1859 — Virch. Arch. XXI. 2.

4) Lehrb. d. Phys. p. 413.

dass man sich den letzteren nicht in gleicher Höhe anhaltend, sondern immer noch eine rythmische Schwankung darbietend zu denken braucht. Man könnte ferner bemerken, dass in den beschriebenen Anfällen so gar keine subjective Empfindung an das Bestehen des Krampfes in einem quergestreiften Muskel mahnt, dass aber analoge Paroxysmen von Lähmung glatter Muskeln, z. B. des Darmrohres bei Hysterischen, zu den häufigen und unbestrittenen Ereignissen gehören.

Es sei mir hier erlaubt, die zaghafte Frage aufzustellen, ob man denn wirklich berechtigt sei, abgesehen von dem den Expirationsdruck unterstützenden Tonus der Bronchialmuskeln, eine Mitwirkung derselben beim Husten ohne weiteres von der Hand zu weisen, und sollte diese Frage auch nur das Schicksal erleiden, endgiltig bejaht zu werden. Denn obwohl die überwiegende Mehrzahl der vorliegenden, physiologischen Untersuchungen über das Contractionsvermögen der Bronchien keineswegs zu Gunsten einer solchen Vermuthung spricht, so dürfte die Frage doch noch offen stehen, um so mehr, als ein Factum vorhanden ist, das Resultat der Experimente von *Vollmann* 1), der bei Reizung der Vagi an geköpften Thieren *stössweise* expiratorische Bewegung beobachtete. Muss man, um den so oft unwillkürlichen Husten bei vorhandenem Secret in den feinsten Bronchien zu erklären, wirklich immer eine Reflexbewegung zu Hilfe nehmen, die nach weitem Wege auf die expiratorischen Muskeln übertragen wird? Sollten nicht auf gewisse Reize klonische Contractions der Bronchien entstehen können, deren Tragweite ihren mittleren Tonus weit überstiege? Man wird einwenden, dass rasche Contractions glatten Muskeln nicht eigenthümlich seien, aber es fehlt nicht ganz an Analogien: die Verengerung und Erweiterung der Pupille, die Gänsehaut, die Entfärbung des Antlitzes u. dgl., sie treten unter Umständen wohl auch ganz plötzlich ein.

Angenommen jedoch, der geschilderte Vorgang verhält sich so, wie ich glaube, angenommen, dass bei wohl kaum zu bezweifelndem Tetanus des Zwerchfells gleichzeitig Parese der Bronchialmuskeln vorhanden sei, so würde in zweiter Reihe die Frage nach den tieferen Gründen dieses Missverhältnisses zu beantworten sein. Dass hierbei die Nerven Vagus, Phrenicus und vielleicht Sympathicus die Vermittler spielen, ist wahrscheinlich. Die Experimentalphysiologie bietet manches Analoge, nichts Congruentes, soviel mir bekannt ist; man denke an die Erscheinungen nach Durchschneidung beider Vagi, wo unter Zeichen grosser Athemnoth

1) Art. Nervenphys. in R. Wagners Handw. der Phys. III.

die Inspiration langsam und viel tiefer als normal wird, die Expiration schnell und hastig bei vergrössertem Expirationsdrucke vor sich geht, und Anderes mehr. Hypothesen sind in solchen Dingen leicht gemacht, ich fühle nicht den Beruf, eine zu wagen. Die einzige, freie Hand lassende Deutung halte ich für erlaubt, dass es scheint, als ob man sich bei einem nicht näher bekannten normalen Verhalten ein rythmisches Gleichgewicht der Innervation der in- und expiratorischen Muskeln denken müsse. Durch Verstimmungen dieses Normalzustandes würde einmal Krampf der Expirationsmuskeln bei verringerter Energie der inspiratorischen, der eigentliche Spasmus bronchialis entstehen; das anderemal das Umgekehrte, unser Asthma expiratorium oder Spasmus diaphragmatis.

In dem asthmatischen Paroxysmus eines Emphysematikus gestalten sich wohl die Erscheinungen hin und wieder ähnlich, auch hier wird das Ausathmen lang, saccadirt, die Inspiration kurz. Aber der Grund ist ein ganz anderer; rein mechanischer. Erst auf der Höhe des Anfalles tritt dasselbe Missverhältniss in den Respirationsacten hervor, das Einathmen wird nun kürzer, ohne jedoch weniger mühevoll zu werden, weil die Brust nicht noch mehr erweitert werden kann, die Expiration, als eine Pause der Ruhe, verlängert sich dann von selbst, ja sie kann jetzt sogar Anstrengung erfordern, da noch ein mächtigerer Factor als die Bronchialmuskeln, die Lungenelasticität wesentlich beeinträchtigt ist. Aber der Emphysematiker tritt mit präexistirender Insufficienz der Inspirationsmuskeln, Tiefstand des Zwerchfells u. dgl. dem Anfalle entgegen; in den hier besprochenen Fällen wird ein ähnliches Missverhältniss bei vorher gesunden Menschen erst geschaffen. Sind aber auf der Höhe des Anfalles die mechanischen Schlusseffekte und ihre physikalischen Zeichen, ja die subjectiven Erscheinungen selbst einander gleich oder vielmehr ähnlich, so sind es doch nicht die Ursachen: dort seit langer Zeit verkürztes und in seiner Action gehindertes Zwerchfell wegen bleibender Ausdehnung der Lungen, hier nur für die Dauer des Anfalles bleibende Expansion der Lungen wegen tetanischer Verkürzung des Zwerchfells; dort der Anfall nicht selten durch einen spasmodischen Zustand der Bronchien eingeleitet, hier vielleicht von vorneherein von einem paralytischen begleitet.

Die übrigen Erscheinungen des fraglichen Symptomencomplexes erscheinen ebenfalls einer rationellen Deutung zugänglich. Der andauernd ausgedehnte Zustand, in dem die Lungen erhalten werden, bedingt Blutüberfüllung und Transsudation, ein reichliches, dünnes Secret sammelt sich an, das anfangs gar nicht, später mit Anstrengung entleert wird. Der concentrische Zug der Lungen, welcher die Aspirationskraft des Herzens begründet, wird kleiner, die Speisung des linken Ventrikels geringer, und ein unter-

drückter, sogenannter krampfhafter Puls wird beobachtet, während zugängliche Schleimhäute ein venöses Ansehen gewinnen können. Der Seitendruck im arteriellen Systeme wird niedriger, die Spannung im venösen höher, und ein dünner, wohl auch eiweisshaltiger Urin wird secernirt, der zwar spärlich, aber häufig wegen der sympathischen Reizung des Blasenhalsses gelassen wird, bis bei abklingender Verstimmung der Innervation, bei zunehmender Druckhöhe in den Arterien wieder reichliche Urinmengen ausgeschieden werden. — Das ist das Bild und die Erklärung jener gewiss recht häufigen Fälle, in denen ein sogenannter Stickeranfall mit Brechmitteln, Schröpfköpfen und Venaesection bekämpft wird, und gewöhnlich trotzdem mit Erfolg, da der Anfall, so schrecklich er aussieht, vorübergeht, für sich betrachtet eine günstige Prognose gewährt. Wirken die angegebenen und einige andere der gebräuchlichen Mittel überhaupt günstig, so thun sie es auf antispasmodischem, alterirendem Wege, durch Lösung der abnormen Spannungsverhältnisse im Nervensysteme, denn diese Indication ist zu erfüllen, um den Anfall abzukürzen, also durch Hautreize, Klystiere von *Asa foetida*, *Moschus* und, so sehr es dem praktischen Gefühle widersprechen mag, *Morphium*; endlich durch *Chinin* in der die Paroxysmen meist ziemlich regelmässig trennenden, freien Zwischenzeit.

So nun, wie geschildert, verhielt es sich einige Zeit hindurch mit dem hier zu besprechenden Falle; der Urin des Kranken enthielt Eiweiss, doch nicht immer; seine Anfälle, die ich für urämische hielt, wurden mit der Zeit seltener, er ward aber hydropisch. Von dem ferneren Verlaufe seiner Krankheit ist mir nichts bekannt. Die am 12. Februar 1859 vorgenommene Leichenuntersuchung ergab Folgendes: Granulirte Nieren, Muscatleber, grosse derbe Milz; bedeutende excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels mit starker Verdickung seiner Wandungen ohne irgend eine Klappenaffection, Verkleinerung des rechten; Respirationsschleimhaut katarrhalisch, Anasarca, Ascites, Hydrothorax.

6) *Antonia Sch.*, 62 J. Soll mehrere Jahre vor ihrem Tode einen apoplectischen Anfall erlitten haben; in der letzten Zeit hatte sie häufige asphyctische Zufälle in der Nacht, der Beschreibung nach den gerade beschriebenen ähnlich. Der Sectionsbefund war: Nierenoberfläche uneben, hückerig, Corticalsubstanz blass, geschwellt. Muscatleber. Bedeutende excentrische Hypertrophie des linken, Atrophie des rechten Ventrikels ohne Klappenaffection, Respirationsschleimhaut katarrhalisch; rothe Hepatisation des mittleren Lungenlappens, geringer Hydrothorax, Anasarca.

7) *Francoiska W.*, 29 J. Ein kaltes Bad ward als Krankheitsursache angegeben. Frühzeitig sich einstellende ödematöse Anschwellungen der Augenlider machten aufmerksam; der in der 3jährigen Dauer der Krankheit häufig untersuchte Urin enthielt stets grosse Mengen von Eiweiss; sie hatte öfters deutlich urämische Erscheinungen, zuletzt wurde sie hydropisch. Sect. Granulirte, atrophische Nieren, auffallende Hypertrophie des linken

Herzens mit fettiger Degeneration; chronischer Magenkatarrh mit Hypertrophie der Muscularis am Pylorus, starke Dilatation des Magens.

8) *Sophie V.*, 61 J. Diffuse Blutgerinnsel unter der Dura mater an der Oberfläche beider Hemisphären, Gehirn normal. Alte, wenig verbreitete Tuberculose der Lungenspitzen, colossale Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenfehler, Muscatleber, hypertrophische, aber bereits granulös entartete Nieren; Anasarca, Ascites, Hydrothorax.

9) *Valentin B.*, 32 J. Litt seit länger als einem Jahre an quälender Hemioranie mit häufigem Erbrechen. Als Ursache wurde von dem Kranken unvorsichtiges Trinken kalten Wassers bei grosser Hitze bezeichnet. Nach einiger Zeit wurde von seinen behandelnden Aerzten Morbus Brighthii diagnosticirt. Etwa 7 Wochen vor seinem Tode trat einige Tage hindurch rasender Kopfschmerz ein, dem ein somnolenter fieberhafter Zustand durch 13 Tage mit unterdrückten Secretionen und beständiger Jactation folgte. In den letzten Tagen dieses Zwischenereignisses wurde ich zum Consilium beigezogen. Der Kranke war merklich abgemagert, lag beständig auf dem Rücken, war offenbar amblyopisch, antwortete auf Befragen nach seinem Befinden mit gut, schwätzte ununterbrochen zum Theil unsinniges Zeug, verzog mitunter die Gesichtsmuskeln, warf die Arme um sich, liess die Beine unbedeckt. Die Haut trocken, seit langer Zeit nicht mehr schwitzend, aber mit erhöhter Temperatur. Oedeme waren nie zugegen gewesen, auch jetzt nicht vorhanden; Puls hart, sehr beschleunigt, Herzchoc in mehreren Intercostalräumen deutlich sichtbar, Herzdämpfung vergrössert, Töne rein; Respiration völlig unbehindert, langsam. Lippen und Zunge braunrussig belegt, Unterleib stark eingezogen mit einem roseolartigem Exanthem, Stuhl seit mehr als 8 Tagen fehlend, Milz vergrössert, Urin sehr spärlich, stets eiweisshaltig. Als am 13. Tage dieses offenbar urämischen Zustandes nach vorherigem Auftreten einer reichlichen Miliaria, eines oberflächlichen Decubitus, sowie einer linksseitigen Parotitis unter zunehmender Urinsecretion rasche Besserung eintrat, war die Aehnlichkeit des letzten Krankheitsverlaufes mit einem Typhus doch sehr auffallend, um so mehr, als der letztere in der nächsten Nachbarschaft gerade massenhaft vertreten war. Der Kranke kam indessen wieder zu vollständigem Bewusstsein, machte Fortschritte in der Ernährung, liess reichliche Mengen eines hellen, schwach eiweisshaltigen Urins, als plötzlich nach wenigen Tagen einer leichten Verschlimmerung, wieder aufgetretenen Kopfschmerzen und Erbrechen am Morgen, gegen Abend ein völlig unerwarteter und ganz rascher Tod eintrat.

Section. An der Glastafel des linken Stirnbeins eine runde, erbsengrosse Exostose. Chronisches Oedem der Pia mater zwischen den Gehirnwindungen. Gehirn feucht; an der Basis, gerade an der Theilung der Basilaris in den Circulus arteriosus, von der Pia bedeckt, ein plattes bohnergrosses Blutgerinnsel in Zusammenhang mit einem frischen apoplectischen Herd im Innern der in ihrer ganzen Ausdehnung zertrümmerten Pons, der auch den vierten Ventrikel erfüllend, noch mit einem kleinen Antheil auf den Boden des rechten Seitenventrikels sowie in eine ganz kleine oberflächliche Partie des Schüßels reichte. — Rippenknorpel im Kerne verknöchert, Lungen gross, nirgends verwachsen, ganz gesund; Herzbeutel leer: Herz links sehr gross, rigid, ausserordentlich dickwandig, Musculatur von rothem, gesundem Aussehen, Papillarmuskeln bauchig geschwellt, Coronararterien von grossem Lumen, mit gesunden Häuten, an der sufficienten Mitrals einige leichte Verdickungen, Aorta erweitert, mit glatter Innenfläche, Semilunarklappen frei. Rechter Ventrikel dilatirt, besonders gegen den Conus arteriosus zu. — Leber gross, Magen mamellonirt. Milz zweilappig, gross, mit hypertrophischen Körperchen, im Ganzen blass. Im Ileum keinerlei Veränderung der Plaques. Nieren von etwas verringerter Grösse, Kapsel verdickt, leicht abziehbar, an der Oberfläche ausgedehnte Granularatrophie, zahlreiche, graue, homogene Höcker; auf dem Durchschnitt von körnigem, gleichmässig grauem

Gefüge, dazwischen seltene und kleine Inseln von normaler aussehendem Parenchym. Keine Oedeme.

10) *Nicolaus E.*, 26 J. Von dem interessanten Krankheitsverlaufe konnte ich Folgendes erfahren. Starke Erkältung der Füsse durch einen nächtlichen Gang im Schnee mit Unterdrückung des habituellen Fusschweisses wurde als Ursache bezeichnet. Nachdem bald darauf ein heftiger, ruhrartiger Process abgelaufen, begann ein Jahr vor dem Tode intermittirende Hemieranie mit Erbrechen am Morgen, diese Zufälle traten am heftigsten jeden Sonntag ein, nachdem der Patient, ein Geistlicher, seine Predigt gehalten hatte. Ungefähr 6 Monate vor dem Tode, gerade wieder an einem Sonntage, wurde der Kranke nach dem Erbrechen, das noch durch ein gereichtes Emeticum vermehrt worden war, von einem heftigen eclamptischen Anfall heimgesucht, dem bis zum nächsten Morgen in immer kürzeren Zwischenräumen noch 9—10 folgten. Der Urin soll damals kein Eiweiss enthalten haben. Diese Anfälle wiederholten sich fernerhin nicht mehr, aber in 4wöchentlichen Pausen trat wieder der quälende, meist rechtseitige Kopfschmerz mit Erbrechen ein, wobei einzelne, mehr unwillkürliche Bewegungen die Umgebung an jene Paroxysmen erinnerten. Der Eiweissgehalt des Urins wurde jetzt constatirt und bleibend gefunden, es erschienen mässige Oedeme, gegen Ende mannigfaltige, mir nicht näher bezeichnete Beschwerden, unter Anderem starkes, andauerndes Nasenbluten, rechtseitige Parotitis. Stiekanfälle mit folgendem Singultus.

Section. Gehirn sammt den Häuten ausserordentlich blutleer, sonst ohne nachweisbare Veränderungen, Lungen gross, gesund, nirgends verwachsen; Herz im linken Ventrikel mächtig vergrössert, mit dicken Wandungen, auf deren Durchschnitt gelbere Streifen bemerkt werden. Papillarmuskel bauchig, Mitralis ganz frei; linker Vorhof erweitert, ein grosses rothes Coagulum enthaltend. Rechter Ventrikel mässig hypertrophisch, am meisten gegen den Conus arteriosus zu, enthält Cruor, rechter Vorhof sehr weit, von einem mässigen faserstoffigen Gerinnsel angefüllt. Aorta mit ihren Klappen vollkommen normal. — Grosse Muscatleber; grosse Milz, Magen sehr gross, in der Muscularis verdickt, seine Schleimhaut mamellonirt. Nieren von mittlerer Grösse, blass; nach Entfernung der leicht abziehbaren Kapsel von leicht höckrigem, entschieden granulirtem Ansehen, zahlreiche nur wenig prominirende, blassgraue grössere und kleinere Stellen, die von kleinen Gefässsternen getrennt werden. Auf dem Durchschnitt erscheint die Corticalsubstanz schmal, die Basis der Papillen bis nahe an die Oberfläche reichend, beide Substanzen in grossen Ausdehnungen blass, mattgrau, homogen mit spärlichen, durch Farbenabwechslung bedingten Differenzirungen.

Die beiden letzten Fälle reihen sich ganz den bekannten Fällen chronischer Urämie an, in beiden scheint der insidiöse Verlauf unter langdauerndem Erbrechen mit Hemieranie ohne Oedeme ziemlich spät zur Diagnose des Morb. Bright. geführt zu haben. Namentlich dürfte noch die sonntägliche Exacerbation in dem letzten wegen ihrer Uebereinstimmung mit zwei von *Bamberger* in dieser Zeitschrift erzählten Fällen hervorgehoben werden.

Das ungezwungene Resultat dieser Beobachtungen ist für mich die feste Ueberzeugung von der Richtigkeit der Ansicht *Traube's*, dass eine compensatorische Hypertrophie des linken Herzens in jenen Fällen von Nierenerkrankung sich entwickle, welche zur ausgebreiteten Verödung des Parenchyms und Granularentartung führen. Der regelmässige Befund war

in allen diesen Fällen ein so constanter, andere plausible Ursachen der Herzhypertrophie lagen so wenige vor, in der Hälfte der Fälle konnte ein früheres Bestehen von Herzaffection durch die Anamnese geradezu ausgeschlossen werden, so dass man wohl an der consecutiven Natur der Herzvergrößerung nicht zweifeln konnte. Wenn wir nun zugleich bemerken, dass in so vielen anderen Fällen von gleichviel primären oder secundären Erkrankungen der Nieren jedoch *ohne* jene granuläre Entartung keine Herzhypertrophie beobachtet wird, so muss man lebhaft an das Ergebniss der Experimente von *Beckmann* erinnert werden, wonach vor Allem die Verlegung oder Verödung bedeutender Capillarstrecken (in der Niere) als das Wichtigere erscheint, der verminderte Secretabfluss aus dem Blute aber hiebei von geringerer Bedeutung sein dürfte. Abgesehen jedoch davon, dass bei weniger destructiven Processen in den Nieren mit Albuminurie die Urinmenge an sich nicht leicht einen solchen permanenten Grad der Verminderung erleidet, wie bei hyperplastischen Verödungen des Organes, dabei auch in der Regel andere Ausscheidungswege sich eröffnen, so besitze ich zwei allerdings nicht ganz erschöpfte Fälle, die ihrem ganzen Habitus nach hieher gehören und zu beweisen scheinen, dass mindestens schon sehr frühzeitig, wo es noch nicht zur Atrophie der Nieren und Verödung ihres capillären Gefässsystemes gekommen, aber eine bereits längere Zeit bestehende Secretionsbehinderung vorhanden sein musste, eine compensatorische Hypertrophie des Herzens sich entwickeln könne.

Barbara K., 28 J. Soll kurz vor ihrem Tode mehrmals an Angina pectoris gelitten haben; sie starb plötzlich in einem solchen Anfalle auf der Treppe. (Uraemie?) Es fand sich bei der Section bedeutender Bluthreithum des Gehirns, besonders aller Sinus, Hypertrophie des Schädeldaches, Lungen gross, oedematös, die charakteristische, excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels mit starker Verdickung der Wandungen, Atherom der Aorta, alle Klappen frei, beide Nieren auffallend vergrößert, von glatter Oberfläche, sehr blutreich, auf dem Durchschnitt die Corticalsubstanz breit, fast elastisch hervorschwellend mit vielen kenntlichen Malpighischen Körperchen und zahlreichen, radiär gelagerten grauen Streifen.

Jakob B., 7 J. alt, von einer tuberculösen Mutter stammend, an einem starken Ekzem des Kopfes leidend, war nur 2 Tage in ärztlicher Behandlung. Man fand ihn stark fiebernd, rasselnd mit sehr beschleunigter, erschwerter Respiration, bronchialem Athmen am Rücken, ausgebreitetem, starkem Herzchoc bei reinen Tönen; das am meisten Auffallende war ein starkes Oedem der unteren Extremitäten, selbst in leichtem Grade an den oberen Theilen des Körpers. Der Urin wurde nur einmal gesehen, er war sehr spärlich und trüb. Der Kleine starb suffocatorisch.

87 Section. Mässiger Hydrothorax beider Seiten, Lungen theils emphysematös, grossentheils aber atelektatisch, oedematös. Im Herzbeutel wenig Serum, Herz für das Alter des Knaben sehr gross, derb; linker Ventrikel von sehr dicken Wandungen, gelbliche Streifen auf dem Durchschnitt seiner Musculatur, Papillarmuskeln sehr entwickelt, bauchig, Mitralis frei, viel Cruor in der Höhle, linker Vorhof dilatirt, Aorta sammt den Klappen normal. Rechter Ventrikel dilatirt, besonders gegen den Conus arteriosus zu, im erwei-

terten Vorhof ein grosses, gelbes Gerinnsel. Grosse, beginnende Muscatleber, ziemlich grosse Milz von normalem Gefüge, mässiger Ascites. Beide Nieren von anschlicher Grösse, ganz glatter Oberfläche, die nach Entfernung der leicht abziehbaren Kapsel ein ziemlich homogenes, blasses, durch spärliche Gefässsterne unterbrochenes Ansehen darbietet. Auf dem Durchschnitt fällt sogleich der Contrast auf zwischen der ziemlich schmalen, meist gleichmässig blassgrauen Corticalsubstanz und den gestreiften, sehr dunkel pigmentirten Pyramiden, aus deren Papillen auf Druck sich ein trübes Secret entleert. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich in den blassen Stellen die Epithelien der Bellinischen Röhren fettig degenerirt, die Gefässknäuel der Glomeruli sehr glänzend und wie von einer amorphen Masse durchsetzt. Die Kanälchen der Pyramiden erschienen normal. Es scheint demnach hier schon amyloide Degeneration vorgelegen zu sein, die bereits eine längere Vergangenheit hinter sich haben musste.

Aller Wahrscheinlichkeit nach war Scharlach vorausgegangen, obwohl in dieser Beziehung die Anamnese keinen Aufschluss gab. Ich glaube es aber um so mehr, als gerade in dieser Zeit äusserst gutartige, meist ganz fieberlose und leicht verkennbare Scarlatina-Exantheme hier häufig vorkamen. Wenn dieses sich so verhielte, wenn die Hypertrophie des linken Herzens ein secundärer Zustand wäre, und es findet sich nichts, was die primäre Erkrankung desselben beweisen könnte, so wäre nur der Umstand Bedenken erregend, ob in einer wahrscheinlich sehr kurzen Zeit sich eine verhältnissmässig so bedeutende, compensatorische Entwicklung des Herzens ausbilden kann. Wenn man bedenkt, wie oft sich die Contractionen des Herzens, besonders bei einem Kinde wiederholen, so scheint, die antagonistische Thätigkeit desselben überhaupt angenommen, eine solche Massenzunahme des Muskels innerhalb weniger Wochen nicht für unmöglich gehalten werden zu dürfen.

Stellen wir nun diesen Beobachtungen gegenüber jene der von mir vorgenommenen Leichenuntersuchungen, bei denen vorgefundene Veränderungen an den Nieren entschieden eine secundäre Bedeutung besaßen, oder wenigstens langjährige und schwere Affectionen des Herzens bestanden. Es waren dieses 10 Sectionen, welche, vielleicht mit Ausnahme eines einzigen, lauter Fälle betreffen, in denen die Triebkraft des Herzens seit langer Zeit vermindert sein musste. In keinem derselben hat sich etwas der Granularatrophie Aehnliches an den Nieren gefunden. Ja in der Hälfte dieser Fälle war an jenen Organen makroskopisch nicht einmal eine besondere Veränderung nachweisbar, nämlich bei einem 60jährigen hydroptischen Manne mit langjähriger Insufficienz der Mitralis; bei einem 73jährigen Manne, sowie einer 67jährigen Frau mit totaler Verwachsung des Pericardiums und fettiger Degeneration der Herzmusculatur; ferner bei einer plötzlich gestorbenen 69jährigen Frau mit colossaler, allgemeiner Adipositis, Hypertrophie und Fettentartung des Herzens; endlich bei einem

14jährigen Knaben mit angeborener, gleichmässiger Verengerung der Aorta, deren Ruptur ich in dieser Zeitschrift beschrieben habe.

Dagegen finde ich leichtere, schon mit blossem Auge bemerkbare Veränderungen an den Nieren in den übrigen Fällen verzeichnet, und zwar bei einer 50jährigen Frau, die seit langer Zeit in Folge von Rheumatismus an Stenosis und Insufficienz der Mitralis litt, häufig Albuminurie hatte, hydropisch wurde, sehr hypertrophische, geschwellte Nieren mit einzelnen Cysten; ferner bei einer 60jährigen an Stenosis und Insufficienz der Aorta leidenden Frau die Niere mit zahlreichen, Hirsekorn grossen Hydatiden; dann bei einem 68jährigen Manne mit linksseitiger, alter Pleuritis, starkem Lungenemphysem, Hypertrophie des fettig degenerirten linken Herzens bei freien Klappen, totaler Verwachsung mit dem Pericardium und atheromatöser Aorta — die Nieren hyperämisch mit wenigen Cysten; bei einer 52jährigen, rasch gestorbenen Frau mit allgemeiner Adipositas, Hypertrophie des fettig degenerirten Herzens die Nieren gross, geschwellt, mit mattgrauen Streifen, fettiger Entartung der Epithelien. Der letzte Fall endlich betrifft einen Herzfehler, dessen compensatorischer Apparat wenigstens seit langer Zeit nicht mehr ausgereicht hatte, bei ihm erschienen die Nieren dem unbewaffneten Auge am meisten verändert.

L. 64 J. Derselbe litt seit langer Zeit an einer Insufficienz der Aortaklappen und bildete häufig das Object diagnostischer Curse. Etwa zwei Monate vor seinem Tode kam er in meine Behandlung, litt nun viel durch asthmatische Anfälle, bekam Hydrothorax und bedeutendes Anasarca. Der anfangs sehr spärliche Urin wurde durch Diuretica vermehrt unter grosser Erleichterung des Kranken, allein bald wieder nahm der Hydrops zu, der Urin, in seiner Menge abermals sehr gering, wurde jetzt erst mässig eiweisshaltig, und es trat der Tod unter Suffocation und Betäubung bei verengerter Pupille ein. Bei der Section fanden sich die Gehirnhäute blutreich, das Gehirn von auffallender Consistenz, Gehirnarterien weit, stark atheromatös, Herz durch Hypertrophie des linken Ventrikels stark vergrössert, Herzfleisch von normalem Aussehen, die Papillarmuskeln etwas abgeplattet, viel Cruor im linken Ventrikel, Valvulae Aortae durch Schrumpfung insufficient, die Aorta weit, atheromatös, die übrigen Theile normal; rechter Ventrikel etwas erweitert; beiderseitiger Hydrothorax. Nieren mittelgross, derb, von glatter Oberfläche, auf dem Durchschnitt glänzend, sehr homogen besonders in der Corticalsubstanz. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den normal weiten Harnkanälchen starke Zellwucherung mit deutlicher Fettmetamorphose und granulirtem Inhalte.

Keinen der angeführten Fälle, mit Ausnahme des letzteren, habe ich im Leben längere Zeit beobachtet. Aber dieser Fall zeigt auch eine schlagende Congruenz mit den Erscheinungen der anfangs bestehenden, gegen Ende aufgehobenen Compensation, wie sie Traube bei jenen Herzkrankheiten beschreibt, welche für sich die Arbeit des Organes verkleinern. Nach Jahren leidlichen Wohlbefindens mochte endlich die vermehrte Thätigkeit des linken Herzens nicht mehr ausreichen, hydropische Ergüsse stellten

sich wiederholt ein, asthmatische Beschwerden wurden häufiger, der Kranke sass ganze Nächte auf dem Betrande, sein Harn wurde sehr spärlich, hochgestellt, sedimentirend, kurze Zeit vor dem Tode erst enthielt er mässige Mengen von Eiweiss, der endlich nach Symptomen venöser Kopfeongestion, Betäubung und verengerter Pupille eintrat. Und bei ihm, wie in keinem der anderen Fälle in den Nieren eine Veränderung, die einer wirklichen Granularatrophie gleich zu stellen wäre, ausgenommen etwa theilweise fettige Degeneration der Epithelien, die gewiss nicht als ein ausschliessliches Vorkommniss der wahren Bright'schen Krankheit angesehen werden kann, — und mitunter zahlreiche Cysten. Und gerade diese habe ich auffallender Weise in den mir vorgekommenen, granulirten Nieren durchaus vermisst.

Carcinoma.

Unter den 8 Fällen von Krebs, die mir zur Section kamen, scheinen die beiden folgenden der Erwähnung werth.

Bei einer 60jährigen Frau fand sich colossale Gasentwicklung im Dünndarm, eechymatöse Peritonitis in der Umgegend der Harnblase; der Dickdarm bis zur Flexura sigmoidea strotzend von Kothmassen, daselbst durch eine anliegende, faustgrosse, krebsige Geschwulst des linken Ovarium comprimirt, und selbst durch scirrhösfartige Verdickung seiner Wandungen auf den Durchmesser weniger Linien in der Längenausdehnung von 1—2“ stenosirt, unterhalb der Verengung leer, collabirt. Uterus frei, in seiner Höhle ein kleiner Polyp.

Ein 40jähriger Mann war unter den Erscheinungen der Laryngostenose gestorben. Die Musculatur der Leiche war roth und ziemlich kräftig. Fettpolster gut erhalten. Am untern Rande der Mandibula links vom Winkel bis über die Mitte eine hückerige, sehr harte, graue Geschwulst, die bis auf den Knochen reicht, und auf dem Durchschnitt einen thalergrossen, gleichmässig harten, etwas knirschenden Kern, an der Peripherie ein mehr drüsenartiges, gelapptes Aussehen zeigt. Diese Geschwulst erstreckte einen Fortsatz von links gegen den Kehlkopf, an dem sie das Ligamentum hyothyreoideum stark nach innen verdrängte. Mehrere Drüsen am Halse markig angeschwollen. Trachea und Larynx im Innern frei; Lungen ödematös, an der Spitze verkalkte Tuberkel, in den untern Lappen schon von aussen ziemlich zahlreiche verästelte spitzige Körper durchzufühlen, die sich als zolllange, dendritische, zerbrechliche Concretionen in feineren Bronchienverzweigungen darstellen. Hinter ihnen fliesst eine missfarbige, nicht schaumige Flüssigkeit aus dem Parenchym. Zahlreiche Gallensteine, Verdickung der Milzkapsel.

Die durch Druck aus der Schnittfläche der Drüsen und der Geschwulst sich entleerende, sehr spärliche Flüssigkeit zeigte unter dem Mikroskope glatte, aneinandergereihte, mattglänzende Epithelialzellen mit Kernen und Kernkörperchen; ferner sehr grosse Zellen mit mehreren Fetttropfen im Innern, andere mit vielen Fetttropfchen, dann spindelförmige und endlich lang gezogene, geschwänzte Zellen mit sehr markirten Kernen. Die härteren Parteen der Geschwulst und Drüsen, welche fast gar nicht zu zerfasern waren, enthielten besonders spindelförmige Zellen in reichlicher Menge, viele geschwänzte Bindegewebsfibrillen und nach Behandlung mit Essigsäure viele Kernfasern. Auf feinen Durchschnitten machte sich eine areoläre Anordnung bemerkbar.

N a c h t r a g.

Die Resultate der noch unerwähnt gebliebenen 26 Sectionen sind theils zu gewöhnlichen Inhalten, theils auch zu mangelhaft notirt, um sie der Veröffentlichung werth erscheinen zu lassen. Es betrafen von ihnen Endometritis puerperalis 2, Icterus 1, Ileotyphus 2, Pneumonie 5, Tuberculosis pulmonum 10, Gastroenteritis mit Gastromalacie 1, Bronchopneumonie und Atelektase 5 Fälle. Aus der letzten Reihe hebe ich zum Schlusse den folgenden hervor. Es fand sich bei einem 21 Tage alten Mädchen atelektatische Verdichtung des rechten oberen Lungenlappens mit Bronchitis. Ausserdem cystenförmige Degeneration der linken Niere durch enorme hydropische Ausdehnung des Nierenbeckens; der Ureter dieser Seite war bis auf 1" vor seiner Mündung in die Blase auf den Umfang eines Dünndarmes erweitert mit einzelnen Einschnürungen, verdickten Wandungen und von einer hellen Flüssigkeit gefüllt. Nahe an der Blase zeigte er sich ganz fibrös entartet und obliterirt.

W e s t r a g .

Operation der Cataracta.

Von

Dr. TH. SAEMISCH,

Assistenzarzt der Augenheilstalt zu Wiesbaden.

In den letzten 9 Monaten habe ich Gelegenheit gehabt, eine relativ grosse Anzahl von Cataractoperationen zu beobachten und in ihren Resultaten zu verfolgen. Durch ihre Veröffentlichung möchte ich einen Beitrag zur Vermehrung des Materials liefern, das nicht reichlich genug zur Gewinnung sicherer Ansichten über die Chancen der einzelnen Operationsmethoden gesammelt werden kann.

Unter den 1944 Kranken, welche sich in der Anstalt vorstellten, befanden sich 47 Staarkranke, an welchen die Operation durch Herrn Hofrath Dr. *Pagenstecher* ausgeführt wurde. Da von diesen 15 Patienten an beiden Augen, 32 an einem operirt wurden, kamen im Ganzen 62 Cataractoperationen zur Beobachtung. 51 Augen erhielten ein absolut gutes Sehvermögen wieder; bei 6 war der Erfolg der Operation nur ein mittelmässiger, bei 5 machte eine der Operation gefolgte Cyclitis dieselbe erfolglos. — In 6 Fällen wurde die modificirte Linearextraction ausgeführt, in 20 Fällen die von *Schust* angegebene Auslöfflung der Cataract vorgenommen und in 36 Fällen die Cataract durch Lappenschnitt entbunden.

I. Entbindung der Cataract mittelst Lappenschnitt.

Bei 8 Individuen wurde diese Operation an beiden Augen ausgeführt, bei 20 an einem; 4 von den letzteren wurden am andern Auge durch

die Auslöfflung operirt. In 31 Fällen ($86,1\%$) hatte die Operation einen sehr guten Erfolg, in 2 Fällen ($5,05\%$) einen mittelmässigen, in 3 Fällen ($8,05\%$) keinen. Die bei der Entlassung der Patienten vorgenommene Prüfung des Sehvermögens, welche in Rücksicht auf die mangelhafte Uebung im Gebrauche der Convexgläser noch nicht als Endresultat anzusehen ist, ergab Folgendes: In den einzelnen Fällen wurde von den Jäger'schen Schriftproben gelesen: 1) mit + 2 No. 1, 2) mit + 2 No. 1, 3) mit + 2 No. 1, 4) mit + 2 No. 1, 5) mit + 2 No. 1, 6) mit + $2\frac{1}{2}$ No. 1, 7) mit + 2 No. 2, 8) mit + 2 No. 2, 9) mit + 2 No. 3, 10) mit + $2\frac{1}{2}$ No. 3, 11) mit + 2 No. 4, 12) mit + 2 No. 4, 13) mit + $2\frac{1}{2}$ No. 4, 14) mit + $2\frac{1}{2}$ No. 4, 15) mit + 2 No. 5, 16) mit + 2 No. 5, 17) mit + $2\frac{1}{2}$ No. 6, 18) mit + $2\frac{1}{2}$ No. 6, 19) mit + 2 No. 15 (Glaskörpertrübungen¹), 20) mit + 2 No. 16 (leucoma centrale corneae), 11 Patienten, welche nicht lesen gelernt hatten, zählten mit + 4 respective mit + 5 Finger correct auf 40 Fuss und darüber. — Die beiden Patienten, bei welchen der Erfolg nur ein mittelmässiger war, zählten Finger auf 4 bis 6 Fuss.

Die Indication für den Lappenschnitt stellte folgende Beschaffenheit der Cataract:

Reife Alterscataract, deren Kern gross und hart, deren Corticalis zähe oder auch weich, dabei aber quantitativ gering ist.

Die Prognose wurde gestellt:

- 1) nach dem Allgemeinzustand des Patienten,
- 2) nach der Sicherheit seiner willkürlichen Augenbewegungen,
- 3) nach dem übrigen Gesundheitszustand des Auges.

ad 1) Leider musste bei 3 Patienten hiernach die Prognose als ungünstig bezeichnet werden, und nur in einem Falle hatte man sich zum Vortheil der Patientin darin getäuscht. — Fahle Gesichtsfarbe, Atrophie der Integumente, chronischer Bronchialcatarrh, gastrische Störungen, gemüthliche Bewegungen, Angst vor der Operation, die oft recht glücklich durch den Zuspruch schon in der Genesung begriffener Leidensgenossen gehoben wurde, waren unwillkommene Erscheinungen; während eine plethorische Constitution, die sich in einer durch varicöse Entartung der Gesichtsvenen bedingten rötheren Färbung der Wangen ausspricht, eine alkoholischen Getränken nicht entfremdete Lebensweise und endlich ein nicht zu niedriges Alter für günstig gehalten wurden. Dieser letztere

¹) Die Patientin las, als sie sich jüngst (12 Wochen nach der Operation) wieder vorstellte, stenopäisch mit + 2 No. 3.

Punkt möchte paradox erscheinen, da selbstverständlich die Gefahren der Heilung mit dem Alter wachsen; man wird hingegen an jüngeren Individuen, welche Bildung der Cataract, dieses Prärogativs des Alters zeigen, um so mehr allgemeinere Störungen voraussetzen müssen, je weniger man ihren Lebensjahren nach die Entwicklung seniler Zustände erwarten sollte. Es ist hier natürlich nur von der Altersecataract die Rede, für die ja ausschliesslich die Extraction mittelst Lappenschnitt indicirt ist.

ad 2) Die Sicherheit der willkürlichen Augenbewegungen wurde stets geprüft und so viel als thunlich durch Uebung vervollkommenet. Es hängt von ihr leider zu viel ab, um an ihr Fehlen nicht die grössten Befürchtungen knüpfen zu müssen. Von dem Moment, wo der Bulbus nicht mehr fixirt werden kann, ist der Patient bei der Vollendung der Operation nicht minder betheiliget als der Operateur und entscheidet über das Gelingen derselben. In einem Falle, den ich, da er noch öfter Erwähnung finden wird, mit Frau *H.* bezeichnen will, war auch keine Spur jener so wesentlichen Eigenschaft der Patientin vorhanden, fortgesetzte Versuche, ihr dieselbe zu geben, blieben ohne allen Erfolg; das Resultat der Operation war daher, wie befürchtet, ein ungünstiges.

ad 3) Da in sämmtlichen Fällen eine Complication der Cataract mit einer Iris-Chorioidea-Retina- oder Glaskörperaffectio nicht anzunehmen war, wie aus der, der Linsentrübung entsprechenden Lichtempfindung, den normalen Verhältnissen des Gesichtsfeldes und endlich aus der ophthalmoskopischen Untersuchung des schon länger in Beobachtung gewesenen erblindeten und des von der Linsentrübung mehr weniger freien andern Auges hervorging, konnte die Prognose in dieser Beziehung gut gestellt werden. In keinem Falle waren ferner aus der Lage des Bulbus in der Orbita besondere Schwierigkeiten zu befürchten. —

Von competenter Seite ist der Rath gegeben worden, die doppelseitige Cataract-Operation à deux temps vorzunehmen, mehr aus ärztlicher Politik, als aus Rücksicht auf das Operationsresultat. Es ist begreiflicherweise das Misslingen einer doppelseitigen Cataractoperation noch unangenehmer, wenn ein Operateur sie ausgeführt, als wenn die der Heilung ungünstigen Verhältnisse zweier Aerzte Mühe erfolglos machen. Auch hätte man, wird hervorgehoben, während der Nachbehandlung der ersten Operation Gelegenheit, sich mit der Individualität des Patienten bekannter zu machen, und könnte hieraus manchen Fingerzeig für die Nachbehandlung der zweiten Operation entnehmen. Allein so collegialisch dieser Rath auch sein mag, entschuldigt sein Nichtbefolgen einmal die aus zahlreichen Beobachtungen entnommene Erfahrung, dass die Wahrscheinlichkeit des Misslingens einer doppelseitigen Lappenextraction eine relativ sehr

geringe ist, andererseits die Rücksicht auf den Patienten, dem man die längere Dauer des Krankenlagers, sowie die Wiederholung der gemüthlichen Erregung, welche der zweiten Operation sicherlich vorangehen würde, erspart. Es ist daher, nur mit Ausnahme eines Falles, stets die indicirte Operation der beiderseitig reifen Cataract in einer Sitzung ausgeführt worden. Diese an 8 Patienten ausgeführten 16 Operationen hatten sämmtlich ein befriedigendes Resultat. Jener Fall, in welchem ausnahmsweise die doppelseitige Extraction nicht in einer Sitzung vorgenommen wurde, ist der schon oben erwähnte, mit Frau H. bezeichnete. Da ich noch oft Veranlassung haben werde, auf denselben zurückzukommen, so mögen hier einige Mittheilungen über ihn Platz finden: Eine höchst decrepide Frau von 63 Jahren begab sich Behufs Operation der beiderseitig reifen Cataract in die Anstalt. Als Operationsmethode konnte nur die Extraction mittelst Lappenschnitt gewählt werden, deren Prognose bei dem ungünstigen Allgemeinbefinden der Patientin mindestens als zweifelhaft gestellt werden musste. Die Kranke wünschte die Operation beider Augen, und wurde daher in der Absicht, dieselbe in einer Sitzung auszuführen, zuerst die Extraction am rechten Auge vorgenommen. Die Ausführung derselben machte jedoch Patientin durch grosse Unruhe und den vollständigen Mangel der erforderlichen Bewegungen des Bulbus so schwierig, dass der ursprüngliche Plan aufgegeben und von einem operativen Eingriff in das linke Auge Abstand genommen wurde. Von den bösen Zufällen, welche bei der Ausführung der Lappenextraction eintreten können, fehlte auch nicht einer! Die an sich schon ungünstige Prognose wurde hierdurch noch mehr getrübt, wie denn auch 24 Stunden nach der Operation die Zeichen der beginnenden Cyclitis aufgetreten waren. Die Application von Hirud. No. X, sowie die schnell eingeleitete Mercurialisation konnten den rapid verlaufenden Process nicht aufhalten. Es war nun die Frage zu entscheiden, ob man jetzt die Operation des linken Auges vornehmen, oder damit bis nach Ablauf des entzündlichen Processes warten sollte. Derselbe konnte auf das Resultat der zweiten Operation von keinem Einfluss sein. Da man durch Anwendung von Chloroform den ungünstigen Einfluss annulliren konnte, den die mangelnde Sicherheit in den willkürlichen Augenbewegungen auf die Prognose hatte, da die Patientin die Operation wünschte, und mit ihrer unter Chloroformnarkose vorzunehmenden Ausführung durchaus einverstanden war, so wurde die Operation des linken Auges für indicirt erachtet, und 2 Tage nach der des rechten Auges unter Anwendung von Chloroform ausgeführt. Dieselbe verlief durchaus normal; als palliatives Antiphlogisticum wurde ein ziemlich grosses Stück der Iris coupirt, nachdem die Cataract in ihrer

Totalität entfernt worden war. Trotzdem folgte dem operativen Eingriff sehr bald eine purulente Cyclitis. —

An 4 Patienten wurde das eine Auge mittelst Lappenextraction, das andere mittelst der Auslöffelung operirt, und zwar mit folgendem Resultat:

- 1) Frau B. hat nicht lesen gelernt, zählt mit beiden Augen ohne auffallenden Unterschied gut Finger auf 40 Fuss.
- 2) Christian B. Lappenextraction: halber Erfolg, zählt Finger auf 10 Fuss. Auslöffelung: zählt mit + 4 Finger auf 40 Fuss.
- 3) Frau W. Lappenextraction: liest mit + 2 No. 1. Auslöffelung: liest mit + 2 No. 1.
- 4) Matth. G. Lappenextraction: liest mit + 2 $\frac{1}{2}$ No. 3. Auslöffelung: liest mit + 2 $\frac{1}{2}$ No. 3.

Zur Vorbereitung auf die Operation wurde stets 8 bis 6 Stunden vor derselben eine Lösung des Atrop. sulph. (gr. IV auf \mathfrak{J}) eingeträufelt, deren Wirkung besonders die Iris presbyopisch gebauter Augen vor Verletzungen schützt. Englische Fachgenossen behaupten zwar das Gegentheil hiervon, und ziehen die Ausführung der Operation bei nicht erweiterter Pupille vor. Erwägt man jedoch, dass die Basis des inneren Hornhautschnittes stets kleiner ist als die entsprechende Sehne der erweiterten Pupille, dass demgemäss das Messer, so weit es die Iris deckt, sich immer zwischen den Lamellen der Cornea befindet, oder mit anderen Worten, die Cornea erst dann verlässt, nachdem es den Pupillarrand passirt hat, und den letzteren erst dann wieder erreicht, nachdem es in die Cornea schon wieder eingetreten ist¹⁾, so wird man sich für die Anwendung des Atropins entscheiden müssen. Die Wirkung desselben hört allerdings sofort auf, wenn der humor aqueus abfließt; allein eine der Iris möglichst parallele Messerführung vermag den Abfluss ziemlich lang hinauszuschieben.

Die bekannte Erscheinung, dass Atropinwirkung nach Ansammlung von humor aqueus wieder eintreten kann, kam zu wiederholten Malen zur Beobachtung. In mehreren Fällen zeigte sich 24, respective 48 Stunden nach der Operation eine befriedigende Wirkung der vor derselben eingeträufelten Lösung.

Ausführung der Operation.

Die Operation wurde in der Rückenlage im Bett, des Nachmittags zwischen 2 Uhr und 4 Uhr ausgeführt. Der Lappen wurde in allen

¹⁾ Die hier gegebene Darstellung passt vollkommen nur für die Fälle, in welchen eine vollständige Wirkung des Mydriaticums eingetreten ist.

Fällen nach oben gebildet. Die Frage ist vielfach ventilirt worden, ob man den Lappenschnitt nach oben, ob man ihn nach unten machen soll. Operateure, welche früher das erstere Verfahren mit Erfolg übten, finden jetzt das letztere nicht minder vortrefflich. Es ist dies, wie ich glaube, Gewohnheitssache, die der Begründung entbehren kann, und solche auch nicht besitzt. Wenn die Anhänger „des Lappenschnitts nach oben“ behaupten, dass die durch den Schnitt entstandene Wunde vom obern Lide verdeckt werde, während sie beim Schnitt nach unten sichtbar bliebe, dass ferner bei diesem das corpus vitreum leichter austreten könne als bei jenem, so fehlt ihren Beweismitteln eben so sehr die thatsächliche Begründung, als wenn andererseits geltend gemacht wird, dass der Schnitt nach unten dem Lappen einen grössern Schutz gewähre und sein gefürchtetes Umklappen verhüte. Nur für die unter Chloroformnarcose auszuführenden Operationen, die allerdings selten vorkommen, möchte wohl der Schnitt nach unten vorzuziehen sein, da die vom Rausche bedingte Rollung der Bulbi nach oben für den Austritt der Cataract durch eine nach oben angelegte Wunde nicht sehr günstig ist.

In der Mehrzahl der Fälle, nämlich 25 mal, wurde der Lappenschnitt im Zurückziehen des Messers nicht vollendet, sondern die stehengebliebene Brücke erst nach Eröffnung der Kapsel mittelst des couteau mousse vollends getrennt. Wengleich hierdurch die Operation etwas verlängert, durch die wiederholte Einführung von Instrumenten, abgesehen von einer möglichen Verletzung, die Reizung vermehrt wird, so empfiehlt sich dennoch dies Verfahren in den Fällen sehr, in welchen ein starkes Pressen Seitens des Kranken, bei Vollendung des Schnitts böserer Zufälle, hochgradigen Vorfall der Iris, Sprengung der tellerförmigen Grube, brusque Entbindung der Cataract befürchten lässt. In einem Falle, in welchem der Lappen in einem Schnitt gebildet worden war, wurde die Linse mit der Kapsel fast 2 Fuss hoch emporgeschneilt; ihr folgte eine geringe Quantität corpus vitreum. Die Heilung verlief ohne Störung. Patientin las bei der Entlassung mit + 2 No. 4.

Nach Vollendung des Schnitts und Eröffnung der Kapsel wurde den Patienten eine kleine Erholung gegönnt, um die zum 3. Acte der Operation erforderlichen Kräfte sammeln zu lassen. Die Patienten mussten bei vollkommen freier und zwangsloser Respiration, bei Vermeidung jeglichen Pressens, den Bulbus so lange unbeweglich nach unten gerichtet halten, bis die Cataract mehr weniger vollständig aus der Wunde entwickelt war. Nach erfolgter Entbindung des Kerns, mit dem nur in seltenen Fällen die gesammte Corticalis zugleich heraustrat, sie blieb zum Theil der Kapsel adhären, oder streifte sich am Pupillarrande, an den Winkeln und Kanten

der Hornhautwunde ab, wurde das Auge geschlossen. Nach kurzer Ruhe folgte der letzte Act der Operation: die Centrirung und Heraustreibung der Corticalis-Reste, ein Act, der nicht minder gefahrvoll ist als der vorhergehende, da es sich darum handelt, immobile Linsenreste durch Druck auf den Bulbus flott zu machen, sie zur Cornealwunde hinauszuleiten, ohne die tellerförmige Grube dabei zu sprengen. Nachdem man sich von der vollständigen Anlagerung des Corneallappens überzeugt hatte, wurde der Bulbus mittelst eines Druckverbandes immobil gemacht. Derselbe wirkt in dem Sinne, als wenn man einen Finger auf die innere, den anderen auf die äussere Commissur legte, und nun durch die Lider den Bulbus fixirte. Er besteht darin, dass man beide Augen mit einem Oval feiner Leinwand bedeckt. Dieses verhütet das Eindringen von Charpie in den Conjunctivalsack, und schützt die oberflächlichen Partien der aufgelegten Charpie vor Durchtränkung mit Thränen etc., wodurch sie unbrauchbar werden würden. Nachdem man auf das Oval ein Bäschchen Charpie dem innern, sowie eines dem äussern Augenwinkel entsprechend aufgelegt hat, polstert man kurzfadige Charpie in recht kleinen Partien so lange auf, bis man die Form des Bulbus durch sie nicht mehr hindurch fühlen kann. Eine aus Baumwolle gestrickte elastische Binde von 2 Zoll Breite mit einem dem Nasenrücken entsprechenden Ausschnitt wird mit ihren in Bänder auslaufenden Enden über die Stirn geknüpft und fixirt so die Charpie. — In der Regel wurde 24 Stunden nach der Operation der Verband gewechselt und dies täglich wiederholt, bis man ihn, durchschnittlich nach 8 Tagen (3 Tage bis 15 Tage), gänzlich weglassen konnte, um noch einige Tage die geschlossenen Lider durch Streifen englischen Pflasters zu fixiren. Durchschnittlich 14 Tage (8 Tage bis 28 Tage) nach der Operation verliess der Patient das Bett, und 33 Tage (19 Tage bis 54 Tage) nach derselben die Anstalt.

Dieser normale Verlauf der Operation ist leider nicht der gewöhnliche, er wurde 13 mal in jenen 36 Fällen beobachtet, mithin in $36,1\frac{1}{10}\%$ derselben. Die Betrachtung der grossen Zahl jener bösen Zufälle, deren Vermeidung nicht in der Macht des Operateurs liegt, zeigt, wie weit jene Beschreibung eine ideale zu nennen ist.

1. Act der Operation: die Bildung des Lappens.

Die Iris fällt vor die Schneide des Messers; 2 mal beobachtet ($5,05\%$). In beiden Fällen wurde das auf die Messerklinge vorgefallene Irisstück excidirt; in dem einen ohne Einfluss auf das gute Resultat der Operation, in dem andern (Frau H.) folgte eine purulente Cyclitis.

Der Cornealschnitt hatte bis auf einen Fall die erwünschte Ausdehnung. In diesem verursachte ein hochgradig entwickeltes Pterygium, welches die Contrapunction nicht tief genug anlegen liess, eine nachträgliche Erweiterung des Schnittes auf Seite der Punction. Corticalisreste, welche bei der Unruhe des Patienten nicht entfernt werden konnten, bedingten eine zu Pupillarverschluss führende Iritis, so dass Patient nach Eröffnung desselben bei seiner Entlassung Finger auf 6 Fuss zählte.

2. Act der Operation: die Eröffnung der Kapsel.

In der Mehrzahl der Fälle gelang es ohne Schwierigkeit mittelst des von Graefe'schen Cystotoms eine zum Austritt der Cataract hinreichende Oeffnung in die vordere Kapsel zu machen; nur einigemal konnten die Patienten, die hierzu erforderliche Ruhe nicht gewinnen, so dass der Operateur, den Bewegungen des Bulbus folgend, nur mit Mühe Verletzungen der Iris vermeiden konnte.

3. Act der Operation: die Entbindung des Staars.

Corpus vitreum tritt vor der Cataract aus; 2 mal beobachtet (5,05 %). Wiewohl der Austritt des Glaskörpers als Substanzverlust nicht für nachtheilig zu halten ist, da er die Heilung nur im minimen Grade beeinträchtigt, und bei intacter Chorioidea sehr bald regenerirt wird, so kann er, falls er plötzlich und in grösserer Quantität erfolgt, Trübungen des Glaskörpers bedingen, zu intraoculären Hämorrhagien, sowie zur Ablösung der Retina führen. Stets wird man auf die genaue Anlagerung des Lappens grosse Aufmerksamkeit verwenden müssen, da Glaskörpertheile leicht die genaue Berührung der beiden Wundränder verhindern können. Ungünstig wirkt der Glaskörperaustritt in allen Fällen durch den störenden Einfluss, den er auf die Entfernung der Linse in ihrer Totalität hat. Diese für das Gelingen der Operation so äusserst wichtige Bedingung musste so viel als möglich erfüllt werden. Es können bekanntlich die Reste einer weichen vollständig getrüben Corticalis ohne Reaction resorbirt werden, dies gilt auch von unreifen weichen Corticalresten für die Mehrzahl der Fälle, diese trüben aber bisweilen das Resultat der Operation dadurch, dass sie der Kapsel anhaftend, die Entwicklung des Nachstaars einleiten. Zähle Corticalisreste wie Kernfragmente werden durch iritische Prozesse in der Mehrzahl der Fälle zu bleibendem Pupillarverschluss führen. — Die Entwicklung der Cataract nach Sprengung der tellerförmigen Grube wurde unendlich mühsamer und misslicher, da jeder auf

den Bulbus ausgeübte Druck Veranlassung zu weiterem Austritt vom corpus vitreum geben konnte, und doch musste so viel als möglich von der Linse entfernt werden. Dies geschah mit Hilfe des Löffels, so gut es eben ging, und wurde die Prognose dadurch weniger getrübt, als wenn man von der Extraction Abstand genommen hätte. Der eine der beiden Fälle führte zur Heilung, während in dem anderen Cyclitis folgte. (*Frau H.*)

Corpus vitreum tritt nach der Entbindung der Cataract aus, in der Regel bei dem Versuche die zurückgebliebene Corticalis zu entfernen; 6 mal beobachtet (16,6 %) und zwar 5 mal ohne Einfluss auf die Heilung, 1 mal von Glaskörpertrübungen gefolgt. (Patient las bei der Entlassung mit + 2 No. 15.)

Während der Versuche, die Linse zu entbinden, macht der Patient ungestüme Bewegungen, der Corneallappen stösst sich an das obere Lid und klappt um, 6 mal beobachtet (16,6 %). Dieses von vielen Seiten sehr gefürchtete Ereigniss war der Beobachtung nach wenig gefahrbringend. Während man a priori erwarten sollte, dass jede Beleidigung des Lappens die physiologischen Verhältnisse stören und seine Fähigkeit zur primären Heilung erheblich beschränken sollte, zeigte die Beobachtung, dass dies im Vergleich zu anderen Organen bei der Cornea nicht in demselben Maasse geschieht, und dass die Befürchtungen Anderer hierin bisweilen zu weit gehen. Aus der geringen Zahl der Fälle einen solchen etwas unwahrscheinlichen Schluss zu ziehen, würde ich für ungerechtfertigt und voreilig halten, allein die zahlreichen Beobachtungen, welche Hofrath Dr. *Pagenstecher*, wie er mir wiederholentlich versicherte, in dieser Beziehung gemacht hat, sowie weitere Erfahrungen, die wir gemeinschaftlich in vielen Fällen der nach *Schust* ausgeführten Auslöfelung des Staäres gesammelt haben, dürften diese Ansicht genügend bestätigen. (Ich verweise hier auf die weiter unten zur Betrachtung kommende Auslöfelung des Staärs.) — In mehreren jener 6 Fälle klappte der Lappen nicht ein-, sondern drei-, viermal um und doch erfolgte in allen Heilung mit Ausnahme jenes schon vielfach erwähnten. (*Frau H.*) Folgender einschlägige Fall mag hier eine kurze Erwähnung finden: An dem linken Auge eines Herrn v. B., dem eine ausserordentliche Aufregung während der Operation die Herrschaft über die willkürlichen Bewegungen seines Auges vollständig genommen hatte, erfolgte nach Entbindung eines sehr grossen Kerns ein mehrmaliges Umklappen des Lappens. Da Patient durch seine fortgesetzte Unruhe die Entfernung der Corticalisreste unmöglich machte, wurde hiervon Abstand genommen, und das Auge trotz eines

eingetretenen hochgradigen prolapsus iridis, der weder reponirt noch coupirt werden konnte, mittelst eines Monoculus geschlossen. 24 Stunden nach der Operation lag der Lappen an, war aber durch den in die Wunde eingeklemmten starken Prolapsus so nach vorn geknickt, dass seine obere Hälfte mit der unteren in einer horizontal verlaufenden Furche unter einem Winkel von etwa 150° zusammenstiess. In dieser für die Heilung sicherlich höchst ungünstigen Stellung erfolgte trotzdem eine Vereinigung, welche nach später vorgenommener Incision des Prolapsus die anormalen Verhältnisse so weit ausglich, dass Patient bei seiner Entlassung mit + 3 No. 3 fließend las und mit + $2\frac{1}{2}$ die meisten Worte von No. 1 erkannte. Hier hätte man die Cornea doch gewiss für berechtigt gehalten, auf ihre Beleidigungen durch Suppuration zu antworten. —

Es fällt nach der Entbindung des Kerns die Iris vor; 14 mal beobachtet, $38,8\%$. In der Regel rufen Linsenreste, welche sich hinter die Iris gefangen haben, einen Prolapsus derselben hervor. Durch Reiben des obern Lides gelingt es zwar bisweilen (unter jenen 14 Fällen 4mal) den Prolapsus zu reponiren; doch dürfte es gerathener sein, diese Versuche nicht allzulange fortzusetzen, sondern besser zur Scheere zu greifen, und das vorgefallene Stück zu coupiren. Gerathen ist dies Verfahren deshalb, weil man mit der Iridectomie der Reizung der Iris begegnet, weil man sich durch dieselbe gegen die Nachtheile schützt, welche die Einheilung eines Irisstückes in die Wunde mit sich führt, weil man endlich auf diese Weise die gefangenen Linsenreste sicher entfernen kann. Ja es dürfte in der Mehrzahl der Fälle von gutem Einfluss sein, wenn man mit der Lappenextraction so oft als möglich eine Iridectomie verbände. Allein man darf die Schwierigkeit ihrer Ausführung nicht verkennen, die ihre Beschränkung auf die Minderzahl der Fälle rechtfertigt. 10 mal ($27,7\%$) wurde eine Iridectomie mit der Operation verbunden, 2mal wegen der durch den Austritt des Staars bedingten Beleidigung der Iris, 8mal wegen eines Vorfalles derselben, 2mal konnte die indicirte Operation wegen Unruhe des Patienten nicht ausgeführt werden; bei diesen erfolgte Heilung mit Einklemmung der Iris unter Reizerscheinungen mittleren Grades. — Donders räth in seinen Beiträgen zur Kenntniss der Refractions- und Accommodationsanomalien (A. f. O. VII. 1, pag. 171) die Iridectomie bei Cataractoperationen, wo es nur irgendwie angeht, zu vermeiden, da bei Aphakia das Accommodationsvermögen sowie der hohe Grad von Hypermetropie einen recht kleinen Durchmesser der Pupille wünschenswerth machen. Man befindet sich demnach in einem Dilemma, dessen Lösung von verschiedenen Standpunkten aus eine verschiedene sein dürfte. Das Resultat jener 10 Fälle war folgendes: 4 Patienten

hatten nicht lesen gelernt, zählten aber mit passenden Convexgläsern sehr gut Finger; 1 Pat. las mit $+ 2\frac{1}{2}$ No. 3, 1 Pat. las mit $+ 2\frac{1}{2}$ No. 4, 1 Pat. las mit $+ 2$ No. 5, bei 2 Patienten war der Erfolg ein halber, bei 1 Pat. folgte Cyclitis. (Frau H.)

Man wird aus dem Umstande, dass eine Iridectomie mit der Operation verbunden worden war, von vornherein ein weniger günstiges Resultat erwarten dürfen, da das Eintreten böser Zufälle während der Operation die Indication zur Iridectomie gegeben hatte; demnach können jene Fälle für die aufgeworfene Frage, ob das wiedergewonnene Sehvermögen ein schärferes ist, wenn man keine Iridectomie mit der Operation verbindet, nicht entscheidend sein. Gesetzt aber, man hätte keine Iridectomie in diesen Fällen gemacht, so hätte man alle Ursache anzunehmen, dass das Resultat der Extraktionen bei Weitem ungünstiger ausgefallen wäre. Bezüglich der Linearextraction wird man dem von *Donders* gegebenen Rath noch weniger zustimmen können, da diese Operation der Iridectomie allein ihre segensreichen Erfolge zu verdanken hat. Praktisch betrachtet, dürfte sich die Sache so gestalten, dass man es immer vorziehen wird, mit relativer Sicherheit ein Resultat anzustreben, das billigen Forderungen entspricht, als auf die Gefahr des Nichtgelingens nur glänzende Erfolge sich zum Ziel zu stecken.

Collapsus corneae trat in zwei Fällen ein, und zwar unter Bildung concentrischer Ringe. Beide führten zur Heilung. -- Klaffen der Wunde, eine bei der Bildung des Lappens nach unten oben nicht sehr seltene Erscheinung, ward nicht beobachtet. Die Reihe der bösen Zufälle schliesst das Zurückbleiben von Linsenresten, ein Ereigniss von erheblichem Einfluss auf die Heilung. Die Reste bleiben zurück, weil sie entweder nicht herausbefördert werden können, oder weil sie nicht erkannt, erst nach eingetretener Blähung sichtbar wurden. In 13 Fällen ($36,0\%$) wurde die Cataract nicht vollständig entfernt. Die von den Resten hervorgerufene Reizung wurde durch Atropin, in einigen Fällen unter Unterstützung localer Blutentziehungen beseitigt. Nur 2mal führte die Entzündung zu Pupillarverschluss, der jedoch bleibend wieder geöffnet werden konnte, da Schwartenbildung nicht vorlag. In einem dieser beiden Fälle war die Reizung nicht von Corticalisresten, sondern hauptsächlich von der Kapsel ausgegangen, die von der luxirten Linse abgestreift, 24 Stunden nach der Operation von der Wunde aus frei in der vordern Kammer hängend erschien.

4. Heilungsperiode.

Es erfolgt Heilung aber mit prolapsus iridis, 8mal (22,2 0/0) beobachtet. — Während in 2 der Fälle der prolapsus iridis während der Operation entstanden war und weder reponirt noch coupirt werden konnte, war in den 6 anderen die Iris erst nach Schluss des Auges vorgefallen; man fand sie in dieser Lage 24 Stunden nach der Operation. Zur Anwendung kam dagegen ein Schnürverband in Form des Monoculus, der auch in allen den Fällen, in welchen sich nur eine leichte Verziehung der Pupille entwickelt hatte, eine günstige Wirkung äusserte. Die Reizerscheinungen, welche die Einheilung eines Irisstückes in die Wunde begleiteten, steigerten sich einmal bis zur Bildung eines Hypopyum, und verzögerten regelmässig die Heilung. Eine erhebliche Beeinträchtigung des Sehvermögens folgte jedoch nicht; die Prüfung der 8 Patienten bei ihrer Entlassung ergab: v. B. liest mit + 2 1/2 die meisten Worte von No. 1, mit + 3 No. 3; Frau B. liest mit + 2 No. 2; Conrad R. mit + 2 No. 5; Frau H. mit + 2 No. 1; Frau S. mit + 2 No. 2; Frau W. mit + 2 No. 1; Christian Fr. mit + 2 No. 1; eine Patientin endlich, welche nicht lesen gelernt hatte, zählte sehr gut Finger.

Es erfolgt keine Heilung; Necrose des Lappens sowie Entzündung des Uvealtractus können den Erfolg der Operation vereiteln. In 3 Fällen (8,3 0/0) zeigte sich 24 Stunden nach der Operation eine eitrige Cyclitis mit ringförmiger peripherer Infiltration der Cornea und entsprechender Secretionsanomalie der Conjunctiva. Die Kranken waren vollständig frei von Schmerz. Hier hatte die Therapie nur noch die Aufgabe, den Verlauf des Processes zu beschleunigen und ihn auf die vordere Bulbushälfte zu beschränken, da eine Restitution des Sehvermögens unter solchen Verhältnissen wohl nicht mehr anzustreben war. Nur in einem Falle, in welchem der Process nicht so fulminant aufgetreten war, wurde noch der Versuch gemacht, ihn durch Application von Hirud. und schnell eingeleitete Mercurialisation zu coupiren, allein diese Mittel blieben erfolglos. Es wurde demnach zur Anwendung der warmen Wasseraufschläge geschritten, welche die der Therapie noch gebliebene Aufgabe in allen 3 Fällen löste; der Process wurde vollständig limitirt und der Kranke gegen die qualvolle Panophthalmitis geschützt. — Sollte es überhaupt gelingen, eine innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation aufgetretene suppurative Entzündung zu coupiren?

Eine primäre Necrose des Lappens ward nicht beobachtet. Sie kommt jedenfalls sehr selten vor, da die Cornea gemeinhin nur zu einer unerheblichen Reaction geneigt ist. Secundäre Necrose der Cornea mag

allerdings häufiger beobachtet werden; sie wird dadurch hervorgerufen, dass fremde Körper die genaue Berührung der Wundflächen verhindern, dies sind Reste ausgetretenen Glaskörpers, Reste der Linse, Theile der Kapsel, Theile der Conjunctiva und ganz besonders Producte exsudativer Entzündungen des Uvealtractus. —

Es erübrigt eine kurze Betrachtung über die Bedeutsamkeit der einzelnen, prognostisch wichtigen Momente anzustellen. Man kann dieselben füglich in 3 Reihen ordnen; die erste umfasst diejenigen, welche die Individualität des Patienten betreffen; die zweite diejenigen, welche während des Verlaufs der Operation zur Beobachtung kommen, die dritte enthält äusserliche Momente, wie Geschicklichkeit des Operateurs, günstige Bedingungen für das Krankenlager, Pflege etc. Von letzterer will ich absehen.

I. Reihe:

- 1) Gesundheitszustand des Patienten.
- 2) Zustand des Auges.
- 3) Sicherheit in den willkürlichen Augenbewegungen.

II. Reihe:

- | | |
|---|--------------------------|
| 1) Verhalten der Cornea | } während der Operation. |
| 2) Verhalten der Iris | |
| 3) Verhalten des corpus vitr. | |
| 4) Grad der Vollständigkeit, in welcher die Linse entfernt ist. | |

Jenen 36 Fällen nach zu urtheilen, sind dieselben in Rücksicht auf ihre Bedeutsamkeit folgendermaassen zu ordnen:

- | | |
|--|--------------------------|
| 1) Gesundheitszustand des Patienten. | |
| 2) Grad der Vollständigkeit, in welcher die Linse entfernt worden ist. | |
| 3) Sicherheit in den willkürlichen Bewegungen des Auges. | |
| 4) Verhalten der Iris | } während der Operation. |
| 5) Verhalten der Cornea | |
| 6) Verhalten des corpus vitr. | |
| 7) Zustand der wichtigeren Gebilde des Auges. | |

Das Allgemeinbefinden des Patienten ist obenan gestellt, von ihm hängt caeteris paribus hauptsächlich das Gelingen der Operation ab. In allen Fällen, deren Ausgang unglücklich war, konnte man eine Störung in demselben nachweisen. Wo solche vorhanden, ist demnach die Prognose mit grosser Vorsicht zu stellen, während hingegen eine Contraindication der Operation durch sie nicht gegeben wird. An einer höchst decrepiden Frau von 46 Jahren, bei welcher die Operation der Alterscataract in Folge mangelnder Sicherheit in den willkürlichen Bewegungen des Bulbus höchst ungünstig verlaufen war, erfolgte eine durchaus normale Heilung.

An einem tuberculösen Manne von 36 Jahren, der während seines Aufenthaltes in der Anstalt zu wiederholten Malen von Haemoptoe befallen wurde, hatte die nach *Schuff* ausgeführte Auslöffelung der Cataract beiderseits einen günstigen Erfolg. Welches sind die der Operation am meisten nachtheiligen Störungen des Allgemeinbefindens? Ich vermag diese Frage nur negativ zu beantworten; reine Anaemie, venöse Constitution, chronische Alkoholintoxication, und wie Andere beobachtet: constitutionelle Lues, sind es nicht. Die positive Antwort auf diese Frage werden die reicheren Erfahrungen Anderer geben können.

Demnächst ist das Zurückbleiben von Linsenresten von grosser prognostischer Bedeutung. Während Störungen des Allgemeinbefindens den Erfolg der Operation vollständig vereiteln, bedingt unvollständige Entfernung der Cataract die sogenannten halben Erfolge, bei welchen das Sehvermögen in Folge von Pupillarverschluss nur bis zu einer mittleren qualitativen Lichtempfindung gehoben wird. In der Regel scheitern wiederholte Versuche der Pupillenbildung an der exsudativen Tendenz der Entzündung, welche die eröffnete Pupille sehr bald wieder schliesst.

Als das dritt-wichtigste Moment ist die Sicherheit des Patienten in seinen willkürlichen Augenbewegungen zu betrachten, von der etwaige Zufälle während der Operation abhängen werden.

Am wenigsten einflussreich auf die Prognose dürfte der Zustand sein, in welchem sich die übrigen Gebilde des Auges befinden. Eingreifende Gesundheitsstörungen derselben werden die Cataractoperation immer contraindiciren, während Anomalien der Accommodation nur auf die Wahl der Staargläser einen Einfluss haben können.

II. Auslöffelung des Staars.

In der Erwägung aller der Bedingungen, an deren Erfüllung das Gelingen der Extraction mittelst Lappenschnitt geknüpft ist, konnte die Mittheilung eines neuen Verfahrens, welches dazu bestimmt ist, diese Operationsmethode durch eine minder gefahrvolle zu ersetzen, nur willkommen geheissen werden, besonders da diese Mittheilung von einer Seite geschah, deren Competenz von vornherein dem neuen Verfahren das Wort reden musste. Kein Wunder, dass die von Dr. *Schuff* vorgeschlagene Auslöffelung des Staars alsbald von vielen Seiten versucht wurde. So kam sie denn auch in der Augenheilanstalt zu Wiesbaden 20 mal zur Ausführung.

Ich schicke voraus, dass zunächst, um Erfahrungen zu sammeln, alle Fälle, welche sich nur irgendwie zur Auslöffelung eigneten, durch dieselbe

operirt wurden, dass hingegen die Grenzen der Indicationen etwas enger gezogen wurden, als nach einer Reihe glücklich verlaufener Fälle auch solche zur Beobachtung kamen, deren Resultat minder befriedigend war. Im Ganzen hatten 15 Operationen einen guten Erfolg; 4 einen halben und 1 keinen. Diese 20 Operationen waren an 18 Patienten verrichtet worden; bei 2 an beiden Augen; bei 4 war das andere Auge durch Lappenschnitt, bei 1 durch die modificirte Linearextraction operirt worden.

Während ich auf die von *Schust* über sein Verfahren veröffentlichte Schrift hinweise¹⁾, entnehme ich derselben folgende einleitende Bemerkungen:

„Die Auslöffelung erweitert die Indicationen zur Linearextraction, wie von *Graefe* aufgestellt hat, und ermöglicht dadurch eine Beschränkung der Indicationen zum Lappenschnitt.

Sie ist indiciert:

A. für alle Staare bei Individuen, die über 25 oder 30 Jahre alt und entweder

- 1) einen harten mehr oder weniger grossen Kern haben, oder
- 2) nicht vollkommen reif sind;

B. bei älteren sowohl als bei jüngeren Individuen

- 3) bei cataracta accreta,
- 4) bei fremden Körpern, die ausserhalb des Gebietes einer erweiterten Pupille in der Linse liegen,
- 5) bei etwa ausnahmsweise nothwendig werdender schneller Entfernung einer normalen Linse (Extraction des Cysticercus).

Bezüglich der Ausführung hat die Auslöffelung die drei ersten Acte mit der modificirten Linearextraction gemein, im vierten Acte weicht sie von derselben darin ab, dass der Kern der Linse auf einem Löffel fixirt herausgezogen wird.

Als Vorzüge seines Verfahrens hebt *Schust* hervor:

- 1) die Cornealwunde, die durchschnittlich 3¹/₂ Weite haben soll, lässt eine bessere Prognose ihrer Heilung stellen, als der Lappenschnitt;
- 2) die Reizung (Insultirung) der Iris bei der Entbindung des Staars ist eine viel geringere;
- 3) die Ausführung der Operation ist viel weniger von der Individualität des Kranken abhängig, als dies beim Bogenschnitt der Fall ist.

Ich gehe nun zur Betrachtung derjenigen Fälle über, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte. Weit entfernt davon, mit der aus ihnen gewonnenen Erfahrung eine Operationsmethode kritisch beleuchten zu

¹⁾ Die Auslöffelung des Staars, ein neues Verfahren von Dr. med. Adolph Schust. Berlin 1860.

wollen, möchte ich nur einige Punkte eingehender besprechen, die sich bei jedem neuen Versuche wiederholt der Beobachtung aufdrängen.

Da die Auslöffelung des Staars zunächst mehr experimenti causa ausgeführt wurde, war bei der Auswahl der Fälle nur die Frage entscheidend, ob der Kern des Staars, auf einem Löffel fixirt, durch eine Cornealwunde von 3^{'''} entfernt werden konnte, und ob die Consistenz der Corticalis die Einführung des Instrumentes gestattete.

Bei 9 von den 10 ersten Fällen war das Resultat durchaus befriedigend; bei 1, eine im höchsten Grade cachectische Frau betreffend, folgte Panophthalmitis. In dem 11., 12., 13. Falle trat eine zu Pupillarverschluss führende Iritis auf; in dem einen dieser Fälle wurde der Versuch der Wiedereröffnung der Pupille nicht für indicirt erachtet, in dem zweiten verbesserte dieselbe das Sehvermögen so, dass Patient Finger auf 4 Fuss zählen konnte, in dem dritten war sie erfolglos. In dem 14. Falle der Auslöffelung folgte eine eigenthümliche Cornealaffection, eine parenchymatöse Entzündung, welche in ihrer Form einen getreuen Löffelabdruck auf der Hornhaut erkennen liess. Die mit diesem Prozesse einhergegangene Iritis führte zu Pupillarverschluss, dessen Eröffnung noch versucht werden soll. In dem 15. bis 20. Falle war das Resultat günstig. Im Ganzen hatten demnach 75 0/0 einen guten, 20 0/0 einen halben, 5 0/0 keinen Erfolg. Diese Zahlen werden mit den Beobachtungen Anderer eine statistische Verwendung finden können. — Ich schliesse hier eine kurze Angabe über das Sehvermögen an, wie es sich bei der Entlassung der Patienten herausstellte: 3 Patienten hatten nicht lesen gelernt, zählten aber mit den entsprechenden Gläsern Finger auf 40 Fuss. Es lasen die übrigen Patienten 1) mit + 2 No. 3, 2) mit + 2^{1/2} No. 1, 3) mit + 2 No. 1, 4) mit + 2 Bo. 1, 5) mit + 2 No. 3, 6) mit + 2 No. 6, 7) mit + 2 No. 3, 8) mit + 2 No. 1, 9) mit + 2 No. 1, 10) mit + 2 No. 1, 11) mit + 2^{1/2} No. 3, 12) mit + 2 No. 1.

4 Punkte sind es, welche in allen Fällen eine aufmerksame Beobachtung beanspruchten: 1) das Verhalten der Cornea, 2) das Verhalten der Iris, 3) das Verhalten des corpus vitreum, 4) der Grad der Vollständigkeit, mit welcher die Linse entfernt worden war.

1) Das Verhalten der Cornea.

Die dem Hornhautschnitte gegebene Ausdehnung von 3^{'''} wird als ein weniger tiefer Eingriff in ihre Ernährungsverhältnisse die Heilung leichter zu Stande kommen lassen, als der umfangreichere Bogenschnitt,

ein Umstand, der sehr zu Gunsten der Auslöffelung argumentirt¹⁾. Es ist ferner die Verletzung der Hornhautwunde beim Austritt der Linse in allen Fällen der richtigen Indication derjenigen gleich zu achten, welche sie beim Lappenschnitt erfährt. Der Löffel mit seinen glatten Flächen drückt sich so in den Kern hinein, dass durch ihn schwerlich eine Vermehrung der die Wunde passirenden Masse entstehen kann. Jedes Missverhältniss jedoch, das zwischen der Grösse des Kerns und dem Umfange der Wunde besteht, wird eine grössere Beleidigung der letzteren unvermeidlich machen. Die besonders von *Liebreich* entwickelte Untersuchung der vorderen Bulbus-hälfte mittelst der seitlichen Beleuchtung wird vor diagnostischen Irrthümern bezüglich der Kerngrösse schützen, allein Fälle, die auf der Gränze stehen, werden in ihrer Beurtheilung doch grosse Vorsicht erheischen, da die Auslöffelung zu grosser Kerne in zweifacher Beziehung gefahrbringend wird, einmal durch Quetschung der Cornea und Beleidigung der Iris, ganz besonders aber durch das Zurücklassen von Kernresten. In 13 Fällen stand die Grösse des Kerns an der Gränze des erlaubten Maasses, in 3 anderen war sie unterschätzt worden, in Folge dessen die Entbindung sehr schwierig wurde. Dieselbe gelang nur nach Theilung des Kerns, führte eine erhebliche Quetschung der Hornhautwunde herbei und bewirkte in 2 Fällen eine mehrfache Ruptur des Pupillarrandes der Iris. Die Cornea wird bei der Entbindung des Kerns immer die Rolle der andern Löffelbranche spielen, und zwar desto wirksamer, je grösser der Kern ist. Nichtsdestoweniger war in der grossen Mehrzahl der Fälle die Reaction der Hornhaut eine sehr geringe und entsprach bei Weitem nicht der Schwere des Eingriffs. Nur in einem Falle trat eine parenchymatöse Keratitis auf, in den andern wurde nur eine leichte, milchweisse Trübung der Cornea wahrgenommen, der Stelle des Druckes entsprechend, die sich in der Regel nach acht Tagen vollständig verloren hatte.

2) Das Verhalten der Iris.

Die Auslöffelung, gewissermassen eine Modification der modificirten Linearextraction, muss als ein Verfahren angesehen werden, welches Verletzungen der Iris in sehr erfreulichem Grade vermeiden lässt. Neben der allgemein anerkannten günstigen Wirkung, welche das Ausschneiden

¹⁾ Dieser günstige Einfluss, den die geringe Ausdehnung des Schnittes auf die Heilung hat, wird auch darin zu suchen sein, dass hierdurch eine genauere Anlagerung der Wundränder ermöglicht wird.

eines Irisstückes auf die Cataractoperation hat, wird durch dasselbe zugleich eine gefahrlosere Ein- wie Ausführung der Instrumente ermöglicht. Der Umstand, dass die Auslöffelung nur in Verbindung mit einer Iridectomie ausführbar ist, dürfte der Würdigung dieses Verfahrens nicht nachtheilig sein, da man wohl annehmen kann, dass die Acten zu Gunsten der Pupillenbildung geschlossen sind. — Wie schon oben erwähnt, trat in 2 Fällen eine mehrfache Ruptur des Pupillarrandes der Iris ein, als der Linsenkern in die vordere Kammer gehoben wurde. Bei der Entlassung der Patienten war die Wiedervereinigung der getrennten Theile jedoch eine so vollständige, dass die Beweglichkeit des Pupillarrandes nichts zu wünschen übrig liess. Der eine Patient las bei der Entlassung mit + 2 No. 4, der andere mit + 2 No. 1. In keinem einzigen Falle wurde das Resultat der Operation durch Zufälle beeinträchtigt, welche auf eine im Acte der Operation selbst vorgekommene Reizung der Iris zu beziehen gewesen wären.

3) Das Verhalten des corpus vitreum.

v. Graefe spricht sich in seinen vorläufigen Mittheilungen über die Auslöffelung (A. f. O. VI. II. 161) bezüglich des Glaskörperaustritts folgendermassen aus: „So lange die Schaufel sich selbst in der Wunde befindet, kann nur wenig Glaskörpermasse zur Seite und im Rücken des Instrumentes austreten, dessen Höhlung durch Corticalismasse gefüllt wird; ist das Instrument schon so weit vorgerückt, dass der Halstheil in der Wunde liegt, so kann freilich Glaskörper austreten, aber der Linsenkern ist dann unwiederbringlich gefangen, weil die Schaufel sich bereits hinter demselben befindet. Nur wenn während jenes ersten Zeitmomentes durch ungestümes Drücken des Patienten die Glaskörpersubstanz stürmisch nach der Wunde gedrängt, oder der Löffel statt um den Kern gegen dessen hintere Peripherie geschoben wird, entsteht eine Dislocation der Linse.“ Aus dieser bündigen Darlegung der mechanischen Verhältnisse resultirt, dass die Auslöffelung in Rücksicht auf Glaskörperaustritt nicht ungünstig zu beurtheilen ist. Jene 20 Fälle bewiesen dies zur Genüge. — Man wird mit Hilfe des Löffels in der Regel des Kerns der Linse habhaft werden können, auch wenn corpus vitreum vor vollständiger Einführung des Instruments austritt. Sind doch die Chancen unter diesen Verhältnissen beim Lappenschnitt auch nicht besser, bei welchem man, falls Glaskörper vor der Entbindung des Kerns austritt, den letzteren in der Regel durch instrumentelle Hilfe wird entfernen müssen. In allen Fällen hingegen, in welchen die Auslöffelung rücksichtlich der Grösse des Kerns

sowie der Consistenz der Corticalis nicht unbedingt indicirt ist; wird man selbst bei grösster Vorsicht Gefahr laufen, die tellerförmige Grube zu sprengen. Richtige Wahl der Fälle ist daher dringend zu empfehlen. Von jenen 20 Fällen trat in 3 corpus vitreum aus, bevor der Linsen Kern entfernt war; in allen dreien musste eine ziemliche Quantität von Corticalisresten, unter welchen sich in 2 der Fälle selbst Kernfragmente befanden, zurückgelassen werden. Der Erfolg war ungünstig, da sich in einem Falle Panophthalmitis, in den anderen eine zu Pupillarverschluss führende Iritis entwickelte. In 3 Fällen trat corpus vitreum nach der Entfernung des Kerns aus; bei ihnen war eine vollständige Entfernung der Linse ebenfalls nicht ausführbar. In 2 Fällen fiel corpus vitreum in der noch intacten Hyaloidea eingeschlossen in die Wunde vor, ging jedoch ohne Einfluss auf das Resultat zu haben, mit Erhaltung der tellerförmigen Grube wieder von selbst zurück.

4) Grad der Vollständigkeit, in welcher die Linse entfernt wurde.

In 12 Fällen (60 %) waren Reste der Corticalis zurückgeblieben, unter welchen sich in zweien Kernfragmente befanden. Die durch dieselben bedingte Reaction war nur bei 2 Patienten unerheblich, bei den übrigen ziemlich heftig, einigemal bis zu einer mit reichlicher Exsudatbildung einhergehenden Iritis gesteigert, deren Folgen die Wiedereröffnung der Pupille nur theilweise gelingen liessen. Dr. Schufler hebt als einen Vorzug seines Verfahrens den Umstand hervor, dass dasselbe eine leichtere Herausbeförderung der Linsenreste gestatte als der Lappenschnitt. Dies wird Jedermann zugeben müssen, da man an einem durch einen 3/4 langen Hornhautschnitt eröffneten Bulbus die nöthigen Manipulationen gefahrloser ausführen kann, als an einem durch Lappenschnitt eröffneten. Trotzdem waren bei der Auslöffelung in 60 % der Fälle, bei der Lappenextraction nur in 36,0 % Linsenreste zurückgeblieben. Ich nehme keinen Anstand, die Erklärung dieses Missverhältnisses darin zu suchen, dass durch den Löffel eine grössere Zerstücklung der Linse bedingt wird. Ist die Corticalis flüssig und der Kern von mässiger Grösse; so wird eine Entfernung beider ohne Schwierigkeit und in erwünschter Vollständigkeit ausführbar sein; ist die Corticalis dagegen weniger flüssig, der Kern dabei etwas gross, so wird das Instrument zunächst die Corticalis vom Kern abkneifen, sie in einzelne Flocken theilen und letztere auseinandertreiben. Dringt der Löffel nicht in die Corticalis ein, so wird er entweder die Hyaloidea perforiren oder die Linse luxiren; in letzterem Falle wird man bei den Versuchen, dieselbe zu fassen, ein Abquetschen von Kerntheilen

schwer vermeiden können; ist der Kern endlich zu gross, so wird das Instrument sicherlich in seine Substanz eindringen. — Obgleich demnach die Auslöffelung eine gefahrlosere Entfernung der Linsenreste gestattet, als die Lappenextraction, befindet sie sich dieser gegenüber insofern im Nachtheil, als bei ihr unverhältnissmässig mehr Reste zu entfernen sein werden, als bei dieser.

Aus dieser kurzen Betrachtung der 4 Punkte erhellt, dass man sich über die Auslöffelung nur in Bezug auf die 3 ersten günstig aussprechen kann, in Rücksicht des 4. empfiehlt sich das neue Verfahren eben nicht sehr. Das Zurückbleiben von Linsenresten erfordert eine längere Heilungsperiode und gibt weniger reine Resultate als der Lappenschnitt. Wenn auch die Mehrzahl der Patienten, trotz unvollständiger Entfernung der Linse ein sehr befriedigendes Sehvermögen wieder erlangt hatten, so konnten sie doch nur mit einer geringeren Garantie für die Erhaltung desselben entlassen werden, als die durch Lappenschnitt Operirten, da die zurückgebliebenen Reste immerhin Reizerscheinungen hervorrufen können.

Nachdem die Grenzen für die Auslöffelung etwas enger gezogen worden waren, kam dieselbe zur Ausführung

- 1) bei Cataracten jüngerer Individuen, deren Kern mässig gross, durch einen Linearschnitt ohne instrumentelle Hülfe nicht zu entbinden, deren Corticalis weich ist;
- 2) bei Cataracten alter Individuen, deren indicirte Lappenextraction bei bestehenden Störungen des Allgemeinbefindens prognostisch ungünstig beurtheilt werden muss;
- 3) bei cataracta traumatica, die der Resorption nicht überlassen werden darf.

Hofrath Dr. *Pagenstecher* ist geneigt, diese Indicationen festzuhalten. — Eine Gelegenheit zur Ausführung der Operation in andern Fällen bot sich bis jetzt nicht dar.

Die Auslöffelung erweitert demnach das Gebiet der Linearextraction, sie gibt ferner in einer Reihe von Fällen einen willkommenen Ersatz für die gefahrvolle Lappenextraction. Bei der Betrachtung der für die letztere Operation prognostisch wichtigen Momente wurde das Allgemeinbefinden des Patienten an die Spitze gestellt, ihr folgte in zweiter Linie der Grad der Vollständigkeit, in welchem die Linse entfernt worden ist. Die umgekehrte Reihenfolge muss man für die Auslöffelung annehmen; deren Resultate caeteris paribus zunächst durch das Zurückbleiben von Linsenresten, weniger häufig durch Störungen des Allgemeinbefindens des Patienten

getrübt werden können; man hat in Fällen ihrer Anwendung viel eher eine Iritis mit ihren Folgen als eine suppurative Cyclitis zu befürchten.

In dieser Beziehung befindet sich die Auslöftung der Lappenextraction gegenüber in unbedingtem Vortheil, der ihr bald die allgemeinere Würdigung der Fachgenossen sichern wird. Ob dieselbe hingegen einen ausgedehnten Ersatz für den Lappenschnitt wird leisten können, dies muss nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen bezweifelt werden. In allen Fällen, in welchen die Beschaffenheit der Cataract den Lappenschnitt indicirt und das Allgemeinbefinden des Patienten die Prognose der Operation nicht sichtlich trübt, dürfte die Reinheit seiner Resultate ihm immer vor der Auslöftung den Vorzug geben.

Hoffentlich wird die Discussion dieser Frage bald durch die Beobachtungen Anderer eine breitere Grundlage erhalten.

III. Entbindung der Cataract durch die modificirte Linearextraction.

Nach den Indicationen, wie sie von Graefe für die Entbindung der Cataract durch einen linearen Cornealschnitt unter Voranschickung einer Iridectomie aufgestellt hat, kam diese Methode in 6 Fällen zur Ausführung. Fünf waren von einem erwünschten Erfolg begleitet, während in einem Panophthalmitis zu Phthisis bulbi führte. Der Verlauf der Operationen gab im Allgemeinen ebensowenig Veranlassung zu einer besonderen Bemerkung als die Heilungsperiode, nur war das Individuum, an welchem der Ausgang der durchaus normal verlaufenen Operation ungünstig war, hochgradig cachectisch, und für die Natur des entbundenen, vollständig reifen weichen Corticalstaars der Umstand charakteristisch, dass am andern Auge die Entwicklung des Schichtstaars in ganz prägnanter Form nachzuweisen war.

Die günstigen Resultate, welche man heutzutage durch die Staaroperationen zu erzielen vermag, lassen mit allem Recht ein Verfahren der Geschichte anheimgeben, welches in früherer Zeit gefeiert, mit der steigenden Entwicklung der Wissenschaft immer misstrauischer betrachtet, und jetzt geradezu als verwerflich vermieden wird. Insbesondere wird das Schuftsche Verfahren die letzte Indication zur Reclination noch streichen, die allein aus der grossen Reihe übrig geblieben war. Ich fühle mich nicht veranlasst, den Handschuh aufzunehmen, den einzelne Vertheidiger der Reclination herausfordernd hingeworfen, er dürfte

wohl liegen bleiben! Wie man ein Verfahren noch vertheidigen will, dessen Chancen weit hinter denen der übrigen zurückbleiben, ein Verfahren, dem nach den umfassendsten statistischen Arbeiten mehr als die Hälfte der durch dasselbe attaquirten Bulbi zum Opfer fallen, dies ist schwer zu begreifen. Man sollte sich doch wenigstens vor solchem Undank hüten, mit dem noch immer die Gaben der jetzigen Wissenschaft aus schwer zu erklärenden Motiven zurückgewiesen werden, man sollte um der leidenden Menschheit willen es über sich gewinnen, vorgefasste Meinungen aufzugeben, die durch die Erfahrungen Anderer zweifellos verurtheilt sind.

Xeroma der Haut bei Erwachsenen.

Von

Prof. Dr. A. FOERSTER.

Während die Zellgewebsveränderung oder das Xeroma der Haut der Neugeborenen und Säuglinge längere als besondere Krankheitsform in das System der Krankheiten aufgenommen worden ist, hat man erst in neuerer Zeit angefangen, auch von einem Xeroma der Haut der Erwachsenen zu sprechen und dasselbe als Krankheitspecies hinzuzufügen. Wie aus dem sehr verdienstlichen Aufsatz Arzow's (s. das vorige Heft dieser Zeitschrift) hervorgeht, ist die Zahl der bisher bekannt gemachten Fälle dieser letzteren Krankheit noch sehr gering; alle diese Fälle zeigen, dass das Xeroma der Erwachsenen seinen ätiologischen Verhältnissen und seinem Verlaufe nach eine völlig andere Krankheit ist, als das Xeroma der Neugeborenen und Säuglinge, und beide Formen nicht mit einander gemein haben als die Veränderung der Haut oder genauer des Epithelgewebes. Es fragt sich nun, ob diese Veränderung bei beiden mit gleichen anatomischen Veränderungen beruht, oder ob auch in diesen, abgesehen von der grossen Verschiedenheit der Art ihrer Vertheilung, diese Veränderungen u. s. w. wesentliche Differenzen stattfinden. Um diese Frage beantworten zu können, fehlt leider bis jetzt alles Material von Seiten des Xeroma der Haut der Erwachsenen, indem in keinem der bisher bekannt gemachten Fälle eine anatomische Untersuchung der Haut nach dem Tode vorgenommen wurde; es wird daher die Mittheilung des folgenden Falles als

wohl liegen bleiben! Wie nun ein Verfahren noch vorzuziehen ist, das diesen Chancen weit hinter denen der übrigen zurückbleiben, ein Verfahren, das nach den unvollständigen statistischen Arbeiten mehr als die Hälfte der durch dasselbe erkrankten Individuen zum Opfer fallen, dies ist schwer zu begründen. Man sollte sich doch wenigstens vor solchen Lehren hüten, mit dem noch immer die Gaben der jetzigen Wissenschaft aus schwer zu erklärenden Motiven zurückgewiesen werden man sollte um der leidenden Menschheit willen es über sich gewinnen.

Zur pathologischen Anatomie

des

Scleroma der Haut bei Erwachsenen.

Von

Prof. Dr. A. FOERSTER.

Während die Zellgewebsverhärtung oder das Scleroma der Haut der Neugeborenen und Säuglinge längst als besondere Krankheitsform in das System der Krankheiten aufgenommen worden ist, hat man erst in neuerer Zeit angefangen, auch von einem Scleroma der Haut der Erwachsenen zu sprechen und dasselbe als Krankheitspecies hinzustellen. Wie aus dem sehr verdienstlichen Aufsätze *Arning's* (s. das vorige Heft dieser Zeitschrift) hervorgeht, ist die Zahl der bisher bekannt gemachten Fälle dieser letzteren Krankheit noch sehr gering; alle diese Fälle zeigen, dass das Scleroma der Erwachsenen seinen ätiologischen Verhältnissen und seinem Verlaufe nach eine völlig andere Krankheit ist, als das Scleroma der Neugeborenen und Säuglinge, und beide Formen nichts mit einander gemein haben als die Verhärtung der Haut oder genauer des Unterhautzellgewebes. Es fragt sich nun, ob diese Verhärtung bei beiden auf gleichen anatomischen Veränderungen beruht, oder ob auch in diesen, abgesehen von der grossen Verschiedenheit der Art ihrer Verbreitung, ihres Verlaufes u. s. w., wesentliche Differenzen stattfinden. Um diese Frage beantworten zu können, fehlt leider bis jetzt alles Material von Seiten des Scleroma der Haut der Erwachsenen, indem in keinem der bisher bekannt gemachten Fälle eine anatomische Untersuchung der Haut nach dem Tode vorgenommen wurde; es wird daher die Mittheilung des folgenden Falles, als

des ersten, in welchem eine solche Untersuchung möglich war, wohl gerechtfertigt sein. So weit sich aus den Beschreibungen der Veränderung an den Kranken auf das Wesen der anatomischen Veränderung schliessen lässt, scheint der Process bei Erwachsenen ein anderer zu sein, als bei Neugeborenen. Bei beiden besteht die Veränderung im Wesentlichen darin, dass die Haut ihre Weichheit, Elasticität und Beweglichkeit verliert und dagegen bretartig, hart und unbeweglich, unverschiebbar wird. Bei Neugeborenen wird dieser Zustand dadurch hervorgebracht, dass eine seröse Flüssigkeit in die Zellgewebsmaschen infiltrirt und dadurch die Spannung des Zellgewebes vermehrt wird; doch würde diese seröse Infiltration allein die Verhärtung nicht bewirken können, wenn nicht als zweites Moment die eigenthümliche Härte des Fettes des Unterhautzellgewebes der Neugeborenen hinzukäme; ja es scheint sogar, als ob bei dem Scleroma der Neugeborenen diese natürliche Härte noch vermehrt würde, indem durch chemische Vorgänge das Fett einen festeren Zustand annimmt. (Es wären in dieser Hinsicht chemische Untersuchungen des Fettes der Neugeborenen im gesunden und kranken Zustande an und für sich und im Vergleich mit dem Fett des Unterhautzellgewebes der Erwachsenen sehr zu wünschen.) Bei Erwachsenen kann erfahrungsgemäss seröse Infiltration des Zellgewebes weder als acuter noch als chronischer Process eine derartige Verhärtung der Haut hervorbringen, wie wir sie beim Scleroma finden, es mag dies vorzugsweise seinen Grund in der wesentlich anderen Beschaffenheit des Fettes im Unterhautzellgewebe haben, welches viel weicher und flüssiger und lockerer angeordnet ist, als bei Neugeborenen. Wenn die Haut der Erwachsenen bretartig hart und unbeweglich werden soll, so muss also eine andere Veränderung als eine blose seröse Infiltration im subcutanen Zellgewebe vor sich gehen, damit dieses seine Weichheit und Beweglichkeit verliere. Durch diese Veränderung muss der lockere, maschige Bau der Zellgewebe in einen derben, compacten umgewandelt werden, und es kann dies wohl nicht gut anders geschehen, als durch eine Wucherung von Bindegewebe, durch welches die Maschenbalken verdickt, die Maschenräume ausgefüllt und die Verbindung des Zellgewebes mit dem Corium auf der einen und den unterliegenden Theilen: Muskeln, Fascien, Sehnen u. s. w., auf der anderen Seite straffer und fester gemacht wird; in wie weit hierbei eine Bindegewebswucherung im Corium selbst und dadurch auch eine Verdickung und Verhärtung desselben stattfindet, muss dahin gestellt bleiben, doch scheint ein solcher Vorgang für die meisten Fälle sehr wahrscheinlich. Die ganze Geschichte dieser Veränderung muss die Erfahrung lehren, und es werden viele Fälle mit anatomischer Untersuchung dazu gehören, bis wir dieselbe vollständig

aufstellen können. Der folgende Fall mag die Reihe derselben beginnen. Er weicht in mancher Hinsicht von den früheren ab, doch kommen unter den von *Arning* zusammengestellten einige vor, welche Aehnlichkeit mit ihm haben, z. B. die beiden Fälle *Fiedler's* und der Fall *Forget's*.

Jacob Hofmann, 22 Jahre alt, Tagelöhner, wurde zuerst im Anfange des Jahres 1859 auf der chirurgischen Abtheilung des Juliusspitals aufgenommen wegen eines Geschwüres an der Vorderseite im unteren Dritttheil des rechten Unterschenkels. Er war damals schon ziemlich herabgekommen, abgemagert und litt an Asthma. Das Geschwür war nicht sehr ausgedehnt und tief, war aber dadurch ausgezeichnet, dass die Haut in weiter Umgebung sclerosirt war. Das Geschwür heilte, ohne dass die Verhärtung der Haut ganz verschwunden war, der Kranke verliess das Spital, kehrte aber am 24. November desselben Jahres wieder zurück, weil sich das Scleroma der Haut weiter entwickelt hatte und neue Geschwüre entstanden waren. Während seines Aufenthaltes im Spital schritt die Sclerose immer weiter fort, dabei traten immer deutlicher die Zeichen der Lungentuberculose hervor und am 16. Januar 1860 erfolgte der Tod. Der Verlauf der Sclerose der Haut war nach den Mittheilungen des Directors der chirurgischen Klinik, Herrn Prof. *Linhart*, und des Assistenten Herrn Dr. *Stang* folgender: Die Verhärtung ging, wie schon erwähnt, von der Umgebung eines Geschwüres am rechten Unterschenkel aus; ob an dieser Stelle vor der Geschwürsbildung schon eine Verhärtung der Haut bestanden hat, ist unbekannt, auch lassen sich keine ursächlichen Momente für die Entstehung dieses Geschwüres und der Verhärtung auffinden. Von der Umgebung des Ulcus erstreckte sich die Verhärtung zunächst auf die ganze Vorderseite des Unterschenkels und des Fusses, dann auch des Oberschenkels. Nicht lange darauf trat sie auch auf der Vorderseite der linken Extremität auf und nahm dieselbe in ihrer ganzen Länge ein. Von da ging die Veränderung, die Weichengegend überspringend, auf den Bauch über, ergriff dann die Vorder- und Seitentheile der Brust und erstreckte sich endlich auf die Ober- und Unterarme und Finger, stets aber wie an den untern Extremitäten die Beugeseite frei lassend; der Rücken, Hals und Kopf blieben stets frei, insbesondere zeigten sich im Gesichte keine Spuren von Scleroma. Was nun die Art der Veränderung betrifft, so wurde in den betreffenden Gegenden die Haut allmählig derb, bretartig, hart, vollkommen unbeweglich und nahm auch eine dunkle Färbung an, gleichzeitig erschien sie etwas verdickt, wurde unklar, Empfindung und Transpiration hörten ganz auf. Dieser Zustand nahm allmählig zu und blieb an den meisten Stellen auf einer gewissen Stufe unverändert stehen; an einigen bildete er sich auch wieder zurück und die Haut er-

hielt wieder ihre normale Beschaffenheit; so waren z. B. auf der Höhe der Krankheit beide Seiten des Brustkastens stark afficirt, während später die Haut hier wieder ganz normal wurde; auch die Empfindung, höhere Temperatur und Transpiration kehrten an diesen Stellen wieder, so bald die Verhärtung nachliess. An vielen Stellen blieb es aber nicht allein bei der Verhärtung stehen, sondern es trat an denselben auch Ulceration ein. Dieselbe war meist sehr flach, die Haut fing an zu nässen, das Epithel wurde dünn und stiess sich ab, nach längerer oder kürzerer Zeit hörte die Secretion auf, die Stellen wurden trocken, glatt; sie hatten nun ihr Pigment verloren, erschienen daher weiss; ferner waren solche Stellen sehr glatt und etwas deprimirt; die nach dem Tode vorgenommene microscopische Untersuchung zeigte, dass die Papillen an diesen Stellen ganz geschwunden waren und die Oberfläche des Corium daher ganz glatt war, die Epidermis war sehr dünn, aber ihre Elemente normal gebaut und geordnet; die tiefsten Zellen der Schleimschicht, welche an allen übrigen Stellen viel Pigment enthielten, waren hier farblos. An anderen Stellen blieb es aber nicht bei dieser oberflächlichen Ulceration und Excoriation, sondern es trat eine wirkliche Ulceration des Corium ein; diese Geschwüre hatten meist einen geringen Umfang, erhielten sich bis zum Tode unverändert oder heilten unter Bildung einer festen, fibrösen, sich etwas contrahirenden Narbe. Diese Excoriationen, Ulcerationen fanden sich vorzugsweise an den Extremitäten in grosser Zahl und dieselben oder ihre weissen Narben gaben der dunklen, bräunlichen, indurirten Haut ein sehr eigenthümliches Ansehen. — Nachdem in den letzten Wochen mehrmals starke Hämoptoë eingetreten war und heftige Diarrhöen anhaltend wurden, starb der Kranke im Zustande äusserster Erschöpfung.

Bei der am 18. Januar 1860 vorgenommenen Section fanden sich in den Lungen ausgedehnte tuberculöse Zerstörungen mit grossen Höhlen, welche theils aus tuberculösem Zerfall hervorgegangen waren, theils den Character bronchiectasischer Säcke hatten; in einer der ersteren fanden sich als Quelle der Lungenblutungen erodirte Gefässe. In den Bronchien fand sich viel frisches Blut. Das Herz war schlaff und dünnwandig. Die Leber war gross, derb, mässig blutreich, von normaler Textur; die Milz war etwas vergrössert, das Parenchym dunkel, blutreich, weich, die Malpighischen Körper wie dunkle Sagokörner prominirend, im mittleren Grade amyloid entartet. Die Nieren waren blutreich, auf der Oberfläche und Schnittfläche gleichmässig grauroth, von normaler Textur. Die Schleimhaut des Ileum war hyperämisch, die Solitär-follikel und Peyerschen Haufen angeschwollen, hie und da vereinzelt Tuberkel und kleine tuberculöse Ulcera; die Mesenterialdrüsen angeschwollen, aber nicht tuberculös ent-

artet. Der Körper zeigte den höchsten Grad der Abmagerung, die Haut verhielt sich in folgender Weise: Das Gesicht, der behaarte Kopf, Hals, Nacken und die ganze Rückenseite des Kopfes zeigten keine Veränderung der Haut, das Corium war an diesen Stellen normal dick, das subcutane Zellgewebe dünn, schlaff und fast ganz fettlos; diese normalen Stellen hatten eine blasse, schmutzigweisse Farbe und liessen sich dadurch leicht von den gelblich oder bräunlich gefärbten verhärteten Stellen unterscheiden. An der Brust war die Verhärtung der Haut auf die Gegend des Sternum und der oberen Rippenknorpel beschränkt, von da aus zog sich die Induration um den oberen Theil der Brustwarzen und längs der beiden Schlüsselbeine hin, ein schmaler Streifen indurirter Haut erstreckte sich auch etwas auf den Hals in der Richtung der Sternocleidomastoidei, doch verlor sich die Induration bald nach oben und war hier überhaupt nicht stark. Ueber dem Sternum und den Schlüsselbeinen aber war die Haut reichlich 3 Linien dick und brethart. Die seitlichen Theile der Brust und des Epigastrium waren normal, die Haut des Bauches aber war sehr hart, war $1-1\frac{1}{2}'''$ dick, unbeweglich, so dass man keine Falten bilden konnte und so straff gespannt, dass man auf den Bauch wie auf eine Trommel schlagen konnte. Die Weichengegend und die Genitalien waren vollkommen normal; die ganze Vorderseite der Oberschenkel und Unterschenkel und die Fussrücken waren aber in hohem Grade entartet; die Haut war $2-3'''$ dick und sehr dunkel pigmentirt; an der oberen Hälfte beider Oberschenkel schwache Erosionen und weisse Narben; um die Knie zahlreiche Flecke und tiefe Narben, durch letztere Contractur des rechten Knies; an beiden Unterschenkeln, insbesondere dem rechten, Narben; am rechten Fussrücken mehrere $\frac{1}{2}-1$ Zoll breite tiefe Geschwüre und verschiedene Narben; am linken Fussrücken und den Zehen mehrere Narben. Die Schultergegend war ziemlich frei, aber die Rückenseite der Arme und Hände war in hohem Grade entartet; an Ober- und Unterarmen viele Flecke, weisse Narben, an den Handrücken und Fingern sitzt Narbe an Narbe und an den Fingern finden sich daher auch Contracturen wie am rechten Knie.

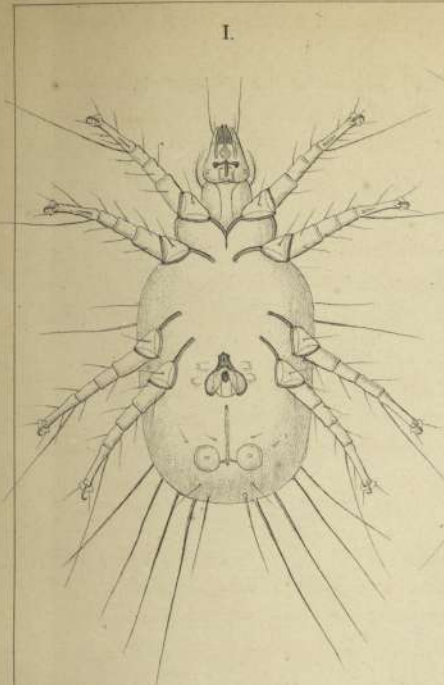
Die Beschaffenheit der entarteten Haut war an allen Stellen gleich und letztere unterschieden sich nur nach ihrer Dicke. Ueberall fühlte sich die Haut derb, bretartig an, liess sich nicht in Falten erheben und war nicht im Geringsten auf den unterliegenden Theilen verschiebbar, sie liess sich sehr schwer durchschneiden; man möchte fast sagen so schwer wie Sohlenleder. Auf der Schnittfläche schien beim ersten Blick jeder Unterschied zwischen Corium und subcutanem Zellgewebe aufgehoben zu sein, indem man nur eine gleichmässige, weisse, glatte, harte, glänzende Fläche

sah; bei näherer Betrachtung liess sich aber doch eine obere, dem Corium entsprechende, gleichmässige Lage von einer unteren, ungleichmässigeren unterscheiden, deren Faserzüge maschige Anordnung hatten. Man hätte glauben können, das Unterhautzellgewebe wäre ganz geschwunden und die Schnittfläche entspräche nur dem sehr verdickten Corium, doch lehrte die nähere Untersuchung, dass allerdings das Corium durch Wucherung seines Bindegewebes etwas verdickt und verhärtet war, dass aber das Unterhautzellgewebe keineswegs geschwunden, sondern durch den Process der Sclerosirung in eine dem Corium gleiche feste und gleichmässige Schicht umgewandelt worden war. Diese Sclerosirung war auf analoge Weise vor sich gegangen wie die des maschigen Knochengewebes zu geschehen pflegt; zunächst war das Fett aus den Maschenräumen der Zellgewebe spurlos verschwunden; nur an microscopischen Schnittchen sah man hier und da noch einige Reihen von Fettzellen zwischen den Bindegewebslagen liegen. Ferner waren die Maschenbalken durch Verdickung und Wucherung ihrer Bindegewebsbündel sehr verdickt, und indem gleichzeitig die zarten Faserbalken, welche im Normalzustande Träger der Fettzellen sind, bedeutend verdickt worden waren, war das lockere, maschige Zellgewebe in eine derbe, compacte Fasermasse umgewandelt worden. Die elastischen Fasern der Haut und des Unterhautzellgewebes schienen an der Wucherung ebenfalls mit Theil genommen zu haben, indem man auf microscopischen Schnittchen die elastischen Fasern in gleicher Zahl vertheilt fand wie im Normalzustand; während sie, wenn nur das Bindegewebe gewuchert wäre, in geringerer Menge hätten auftreten müssen. Die Papillen hatten, mit Ausnahme der oben beschriebenen Narben, ihre normale Höhe und Breite; Hautdrüsen und Haare erschienen da, wo sie an microscopischen Objecten vorkamen, unverändert, doch war ihre sehr sparsame Vertheilung auffallend. Die Capillaren der Haut schienen sich nicht entsprechend der Wucherung des Bindegewebes vermehrt zu haben, sondern waren sparsamer vertheilt als gewöhnlich, zeigten aber übrigens keine Veränderung. Nerven kamen nur sehr wenig zu Gesicht, indem sie offenbar durch die Bindegewebswucherung verdeckt und dem Auge entzogen wurden; die bei Lebzeiten an den verdickten Stellen bemerkbare Unempfindlichkeit der Haut hat ihren Grund wohl jedenfalls in der dichten Umhüllung der Nervenfasern durch die verdickten Bindegewebsbündel, woraus sich auch erklärt, wie nach Aufhören der Verdickung, oder nach Schwund des Bindegewebes, die Empfindung sogleich wiederkehrte. Mit den unterliegenden Theilen: Muskeln, Fascien und Sehnen war das sclerosirte Zellgewebe straff verbunden und es fehlte hier jede lockere und bewegliche Schicht.

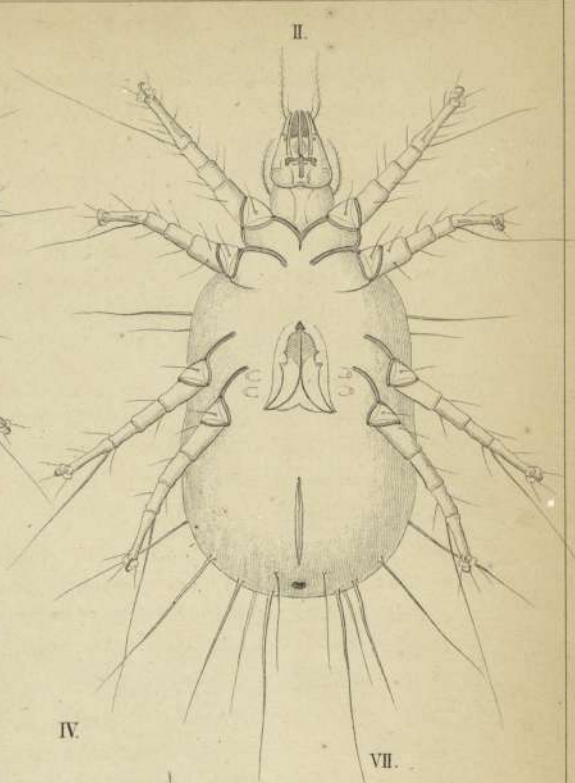
Das Scleroma der Haut war also in diesem Falle characterisirt durch eine chronische, ohne Fieber und locale entzündliche Erscheinungen verlaufende Bindegewebswucherung des Corium und insbesondere des subcutanen Zellgewebes; dieselbe ging von einer kleinen Stelle aus und verbreitete sich von da allmählig über den ganzen Körper, indem sie aber am Rumpf und den Extremitäten die Beugeseiten freiliess und übersprang. Die erste Veranlassung zu diesem Prozesse war unbekannt; da sich im ganzen Verlaufe der Krankheit zu der Sclerosirung auch Excoriationen und Ulcerationen gesellten, so ist es höchst wahrscheinlich, dass auch dem Ulcus am rechten Unterschenkel, in dessen Umgebung die Sclerose zuerst bemerkt wurde, der Process der Sclerosirung vorausging, so dass dieser Ulcus nicht primär, sondern secundär war. Diese häufige Bildung von Excoriationen und Ulcerationen an den sclerosirten Stellen zeichnet diesen Fall von allen früheren aus; doch mag daran erinnert werden, dass an der Brust und Bauch diese Vorgänge fehlten und sie also nicht nothwendig zu dem hier vorliegenden Prozesse gehörten. Ob in allen früheren Fällen die in unserem Falle gefundene Sclerose des Unterhautzellgewebes stattgefunden hat und der Process immer auf dieselbe Weise verlaufen ist oder überhaupt verläuft, lässt sich nur nach vielfachen weiteren anatomischen Untersuchungen feststellen. Wohin man diesen Process überhaupt stellen soll, ob zu den einfachen Hypertrophien oder zu den ohne rubor, dolor und calor verlaufenden chronischen Entzündungen, mag ebenfalls noch dahingestellt bleiben; ich wäre nicht ungeneigt, diese Krankheit den deformirenden Entzündungen anderer Organe anzureihen, doch lege ich auf solche Bestimmungen zu wenig Werth, als dass ich diese Frage hier weiter verfolgen möchte.

Schliesslich möchte ich die deutschen Autoren darauf aufmerksam machen, dass „Sclerema“ im Griechischen nicht existirt, sondern nur ein gallisirtes Scleroma ist, welche letztere Bezeichnung daher allein richtig ist.

I.



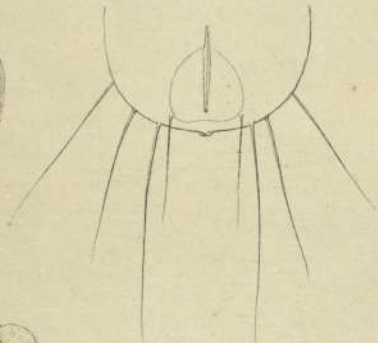
II.



VII.



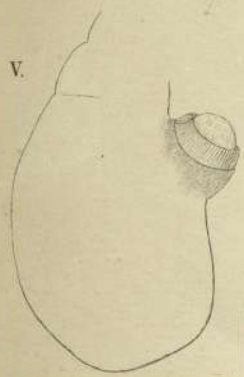
IV.



VII.



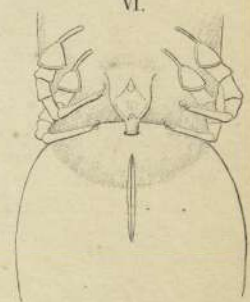
V.



III.



VI.



Beitrag zur Lehre von der Scabies.

Von

Dr. GUDDEN,

kgl. Vorstand und Oberarzt der Kreis-Irren-Anstalt Werneck.

(Mit 3 Tafeln.)

I.

Nachstehende Untersuchung beschäftigt sich vorzugsweise mit der *innern* Organisation des *Sarcoptes hominis* und ergänzt somit die betreffende Abhandlung in meinen Beiträgen zur Kenntniss der durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten (Stuttgart 1855, Ebner und Seubert). Zur Voruntersuchung diente die Käsemilbe. Käsemilben zieht man leicht in grosser Anzahl heran, kann sich auch aus ihnen, da sie auf freier Fläche schmarotzen, jedes Stadium ihrer Entwicklung nach Bedarf und Belieben in aller Bequemlichkeit heraussuchen.

Taf. III. Fig. 1 zeigt das erwachsene Männchen der Käsemilbe. Auf allgemeine Gestalt, Extremitäten, Borsten u. s. w. gehe ich nicht näher ein und wende mich sofort zu den äussern Geschlechtstheilen.

Am Abdomen zwischen den Hinterbeinen befindet sich die Ruthe. Die Profilbeobachtung ergibt, dass sie in den Leib zurückgezogen in einer Scheide liegt, die durch eine in der Richtung der Längsachse des Thierchens getheilte Klappe sich abschliesst. Ueber die innere Structur und den complicirten kleinen Mechanismus der Ruthe eine genaue und richtige Vorstellung sich zu bilden, ist schwer. In Fig. 1 sieht man den penis

in der Ruhe; das dunklere Körperchen in der Mitte der Zeichnung ist seine Spitze. Fig. 3 stellt ihn dar im Momente, wo er sich vorschiebt, Fig. 6 in voller Erection, eingedrungen in die weibliche Begattungsscheide. Hinter der Ruthe liegt die Afterspalte, am Ende dieser zu beiden Seiten der Geschlechtshafthapparat. Derselbe besteht aus zwei nach unten gerichteten aus- und einstülpbaren abgestumpften Kegeln. Zur Stützung dient diesen jederseitig ein Chitinring, der nach Behandlung der Milbe mit Damar- oder Copalfirniss deutlicher wird. Auch in der Mitte der eigentlichen Haftscheibe bemerkt man ein feines Chitiringlein, welches sich bei der Einstülpung in den Kegel hineinzieht.

Damit wäre die Beschreibung der männlichen äussern Geschlechtstheile beendigt. Nachträglich bemerke ich, dass man neben der Ruthe auf jeder Seite noch zwei erectile häutige Cylinderchen wahrnimmt. Dieselben kommen auch beim Weibchen vor (Fig. 1 und 11).

Bei der Begattung zeigen die Köpfe der beiden Thierchen nach der entgegengesetzten Richtung (Taf. III. Fig. 4). Das Männchen schiebt die untere Fläche seines Hintertheiles auf die obere Fläche des Hintertheiles vom Weibchen, klammert sich mit dem innern hinteren Beinpaare fest an die Seiten des Weibchens (nicht mit den Endgliedern, die sich einfach an die Bauchfläche des Weibchens anlegen), setzt die Haftscheiben auf (natürlich auf den Rücken), schiebt die Ruthe vor und dringt mit ihrer Spitze in die Begattungsscheide des Weibchens ein. Die Ruthe selbst bewegt sich innerhalb der weiblichen Scheide nicht, dagegen sieht man in ihr, sobald die Copulation in vollem Gange ist, eine rasch auf einanderfolgende stossende Bewegung von der Basis zur Spitze hin und durch ein Kanälchen in ihrer Mitte die Zoospermien übergehen. Zu derselben Zeit sieht man das Männchen mit seinem äussern hinteren Fusspaare sowohl den Hinterleib des Weibchens als die eigene Ruthe lebhaft streicheln.

Die Beobachtung dieses Vorgangs ist nicht schwer, nur wird sie nicht selten durch vorliegende Kothballen gestört. Man sucht sich ein kräftiges Pärchen, fasst es vorsichtig mit der Nadel, setzt es auf ein Objectivglas, dreht dieses um und bringt es unter das Microscop*). Jedoch gehört einige Uebung dazu, gerade in voller Begattung befindliche Pärchen zu finden. Am sichersten leitet das Grössenverhältniss der beiden Thierchen, obgleich bei der individuellen Grössenverschiedenheit der Männchen unter sich und der Weibchen unter sich auch bei erlangter Uebung ein Irrthum nicht ausgeschlossen ist. Die Männchen sind kleiner als die Weibchen.

*) Zwei auf den Objectivtisch mit Freilassung der Beleuchtungsöffnung gelegte Gläser gestatten die nöthigen Bewegungen, ohne die Milben zu gefährden.

Während der Begattung nehmen die Weibchen zu und die Männchen ab. Sicht man ein sehr grosses Weibchen und ein sehr kleines Männchen zusammen, so darf man für gewöhnlich annehmen, dass die Begattung ihrem Ende nahe ist; findet man ein relativ grosses Männchen und ein relativ kleines Weibchen, so hat in der Regel die Begattung kaum erst begonnen. Zu Hülfe kommt dem Untersucher, dass Pärchen, bei denen die Copulation nicht in vollem Gange ist, bei der Uebertragung auf das Objectivgläschen leicht von einander loslassen.

Taf. III. Fig. 2 ist die weibliche Käsemilbe abgezeichnet. Ebenfalls am Abdomen zwischen den Hinterbeinen befindet sich, analog der männlichen Ruthe gebildet, das Legerohr. Dasselbe ist, wie diese, in den Leib eingezogen, die Spalte, durch die es beim Eierlegen vordringt, durch zwei ähnliche Flügeln wie beim Männchen die Ruthenscheide geschlossen. Zu verschiedenen Zeiten wie auch bei der Ruthe ist die Figur eine andere. Ins Detail gehe ich nicht ein. In Fig. 5 sieht man das Legerohr ausgestülpt, im Momente, wo ein Ei passirt. Hinter der Legescheide liegt die Afterspalte, hinter der Afterspalte die Begattungsscheide. Begattungsscheide und Legescheide sind also gänzlich von einander getrennt. Die Begattungsscheide liegt am Uebergange der Bauchfläche in die Rückenfläche, doch mehr der Bauchfläche zu, bildet ein an seiner abgestumpften Spitze durchbohrtes kleines Kegelchen. In Fig. 2 sieht man sie halb en face, Fig. 4 in Profil. Ganz en face zeigt sie sich mehr als eine rundliche Oeffnung*). Haftscheiben hat das Weibchen der Käsemilbe nicht.

. II.

Ich gehe zur inneren Organisation der Käsemilbe, und da in dem vorhergehenden Abschnitte die äussern Genitalien abgehandelt sind, gleich zu den innern Geschlechtsorganen über. Die Untersuchung ist nicht leicht, am wenigsten schwer bei den Weibchen, mit denen ich desshalb beginne. Vor uns liegt ein eben befruchtetes Thierchen.

Meist sieht man schon ohne Präparation unter dem einfachen Drucke des Deckgläschens ausser den Eiern im Hintertheile der Milbe eine birnförmige Figur durchschimmern. Taf. III. Fig. 4 sieht man sie in ihrer natürlichen Lage in leichten Umrissen gezeichnet. Mit der gebogenen Staarnadel versucht man am Hintertheile ein feines Fältchen in der Haut zu

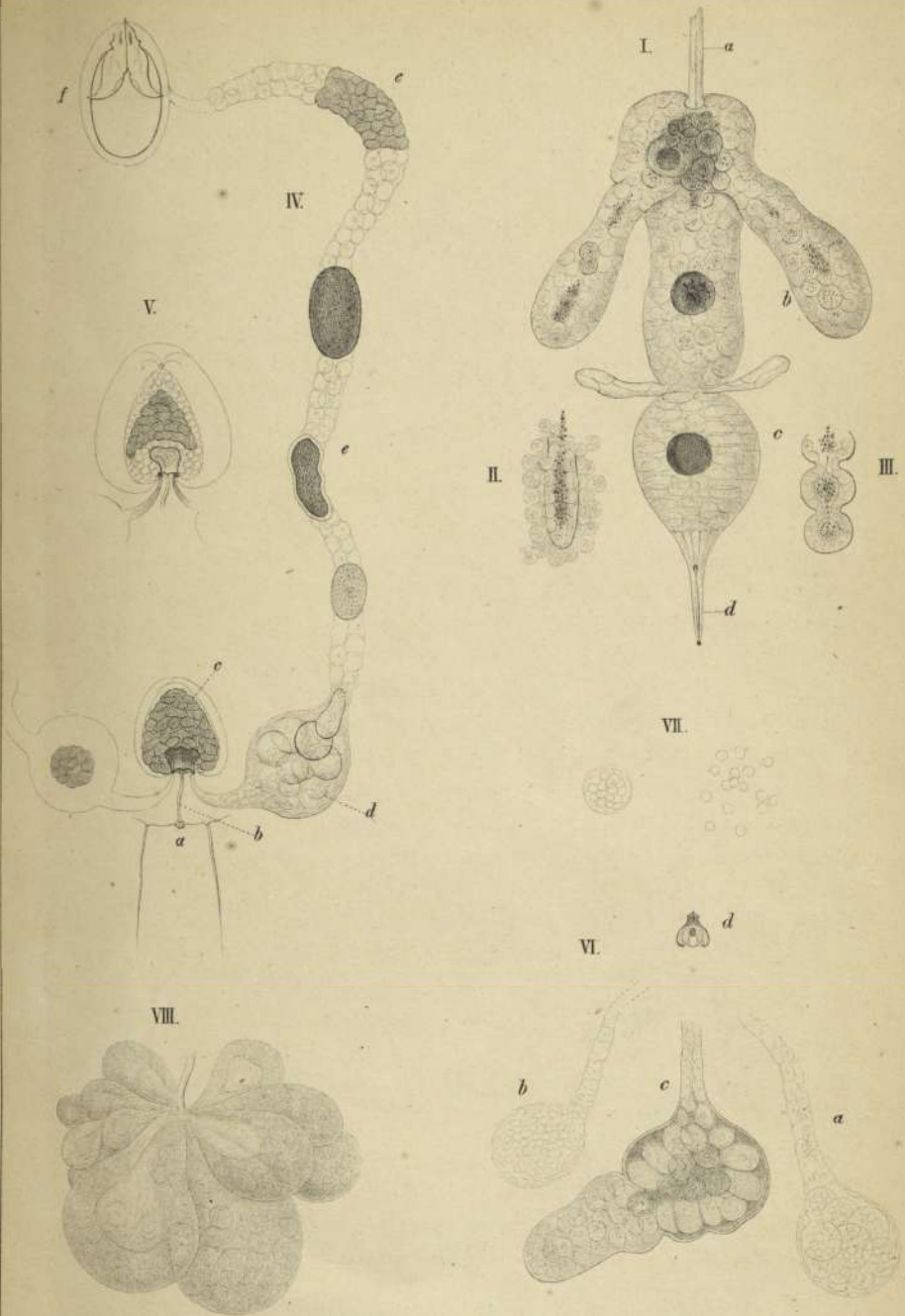
*) Bei der Krätzmilbe werden wir Aehnliches wahrnehmen. Man sieht aber jetzt schon, was man von der Gerlach'schen und Worms-Lanquotin'schen Darstellung der Begattung zu halten hat.

bilden und schneidet es, ohne die Milbe viel zu drücken und zu quetschen, ab. Eine grössere Anzahl von Präparaten misslingt mehr oder weniger, selten ist eines gänzlich unbrauchbar. — Nach Eröffnung des Abdomen setzt man so viel Wasser zu, dass ein feines Deckgläschen auf demselben schwimmt, versetzt mit einer elastischen Nadel dem Gläschen leise kurze Stösse, treibt so die innern Theile heraus und spült sie frei von Fett. Hinderlich ist es, wenn der Darm mit heraustritt oder gar der Magen; je vorsichtiger man manipulirt, desto öfter bleiben diese zurück.

Taf. IV. Fig 4 sieht man die frei präparirten innern Geschlechtsorgane*). Die birnförmige Figur ist die Samentasche. In dieselbe führt von der äussern Geschlechtsöffnung her ein feiner Canal. Umkleidet ist sie von einer sehr hygroscopischen Membran, auf die ein drüsiges, wahrscheinlich Schleim absonderndes Organ folgt, dessen Höhlung in unserm Falle vollauf mit Zoospermien gefüllt ist. Man erkennt das sehr hübsch in Fig. 5. In Wasser ist die Umkleidungsmembran aufgequollen, ein leiser Druck hat die Drüsenlage gesprengt und die Zoospermien sind in den Raum zwischen Hülle und Drüsenzellenlage getreten. — Neben der Eintrittsstelle des Sameneinführungsschlauches sieht man die beiden Samenausführungsschläuche aus dem Receptaculum seminis heraustreten. Vielleicht dient die kleine Vorrichtung, welche man an der Mündung der drei Kanälchen innerhalb der Tasche wahrnimmt, deren Structur mir jedoch nicht klar geworden ist, zur Regulirung des Ein- und Austritts der Samenflüssigkeit. Die Ausführungsgänge führen den Samen in die Ovarien. Diese zeigen eine Lage von platten Epitelialzellen und sind in unserem Präparate Fig. 4 d strotzend gefüllt mit jungen Eiern von verschiedener Grösse. Auf den Eichen sieht man Zoospermien. Die Befruchtung selbst, so will es mir nach vielen Beobachtungsversuchen scheinen, findet durch einfachen Contact statt; doch lasse ich dieses dahingestellt. Selbstständige Bewegung erhalten die Zoospermien, das ist gewiss, weder in der Samentasche noch in den Eierstöcken. Deutlich sieht man sie allmählig schrumpfen. Lässt man Wasser lange genug auf das Ovarium einwirken, so wird dasselbe durchsichtig und man erkennt in seiner Höhlung ausser den zurückgebliebenen Kernen noch ein gesondertes zelliges Organ, welches vielleicht das eigentlich Eier bildende ist (Fig. 4 d').

Aus den Eierstöcken treten die befruchteten Eichen in die Eileiter. Schon vor ihrem Austritte wird ihre Membran stärker und lichtbrechender, ihr Inhalt, bis dahin durchsichtig, feinkörnig. Eingetreten in die Eileiter wachsen die Eichen ziemlich rasch, ihr Inhalt wird dunkler, grobkörniger

*) In der Zeichnung habe ich das Ganze der bessern Uebersicht wegen gestreckt.



und verdeckt allmählig das Keimbläschen. Die peristaltischen Bewegungen der Eileiter theilen sich mechanisch den Eiern und ihrem Inhalte mit, die Ei'chen rücken vorwärts, schliesslich nähern sie sich der Legeseide und liegen dicht vor dem Gelegtwerden hart an deren Mündung in der Längsachse der Mutter.

Die Eileiter selbst sind lange gewundene mit hellen durchsichtigen grossen Zellen ausgekleidete Schläuche. Eingeschoben in dieselben kurz vor ihrer Mündung in die das Ei austreibende beiden gemeinschaftliche Ausbuchtung sind zwei drüsige wahrscheinlich wieder Schleim secernirende Organe, von denen eines in Fig. 4 e gezeichnet ist. Die punctirten Linien sind nicht beobachtete, sondern erschlossene.

Taf. IV. Fig. 4 f sieht man das fertige Ei (im Umriss) in der zur Austreibung geschickten Lage, Taf. III. Fig. 5 im Momente des Austrittes aus dem vorgeschobenen Legerohr. Das Ei'chen selbst ist mit unregelmässigen, doch meist gestreckten und in Reihen geordneten klebrigen kleinen Höckerchen besetzt.

Schwieriger ist die Untersuchung der männlichen innern Geschlechtsorgane. Einmal sind die Männchen kleiner, dann die Hoden und Samenschläuche ungemein zart und gegen die Einwirkung von Wasser empfindlich. Präparation und Manipulation bei der Ausspülung sind übrigens dieselben wie beim Weibchen.

Die Männchen, denen das Taf. IV. Fig. 6 gezeichnete Präparat entnommen ist, befanden sich in voller oder doch nahezu voller Geschlechtsreife. Ich brauche kaum zu bemerken, dass sowohl bei ihnen als bei den Weibchen zu einer andern Zeit der Entwicklung der Befund, was den Inhalt der Hoden und Ovarien betrifft, ein anders gestalteter ist.

Das Männchen hat zwei Hoden. Sie sind analog den Eierstöcken gebildet. In dem einen Fig. 6 a sieht man reife Zoospermienzellen, in dem andern b freie Zoospermien (vergl. auch Fig. 7). — Auf die Entwicklung der Zoospermienzellen gehe ich nicht weiter ein. Einmal schien es mir, als wenn in dem Samenkolben ein dem im Ovarium gefundenen ähnliches wenn auch viel zarteres Organ sich zeigte. Doch ist hier auch ein Irrthum möglich. Die Zoospermien sind glatte helle durchsichtige fein und zart contourirte kugelige Bläschen von ungefähr $\frac{1}{300}$ Durchmesser. Selbstständige Bewegung haben sie nicht, erlangen sie auch nicht, wie bereits früher bemerkt, weder in der Samentasche noch im Eierstocke. Die Samenleiter sind viel kürzer als die Eileiter, auch viel zarter und mit feineren Zellen versehen. Zwischen den Samenkolben liegt eine grosse Drüse, wahrscheinlich Schleimdrüse (die Prostata). In Fig. 6 c erscheint sie (durch den Steindruck) von rechts nach links, statt von

links nach rechts gerichtet. Ihr Endtheil ist im Thiere des Raumes wegen fast immer aufwärts geschlagen. Der Ausführungsgang ist wie die Samenleiter der Ruthe zugerichtet. Wahrscheinlich münden Samen- und Schleimdrüsen-Ausführungsgänge in einen dicht vor der Ruthe liegenden gemeinschaftlichen Ejaculationsschlauch. Umsonst war die Mühe, die ich mir gegeben habe, hierüber ins Reine zu kommen.

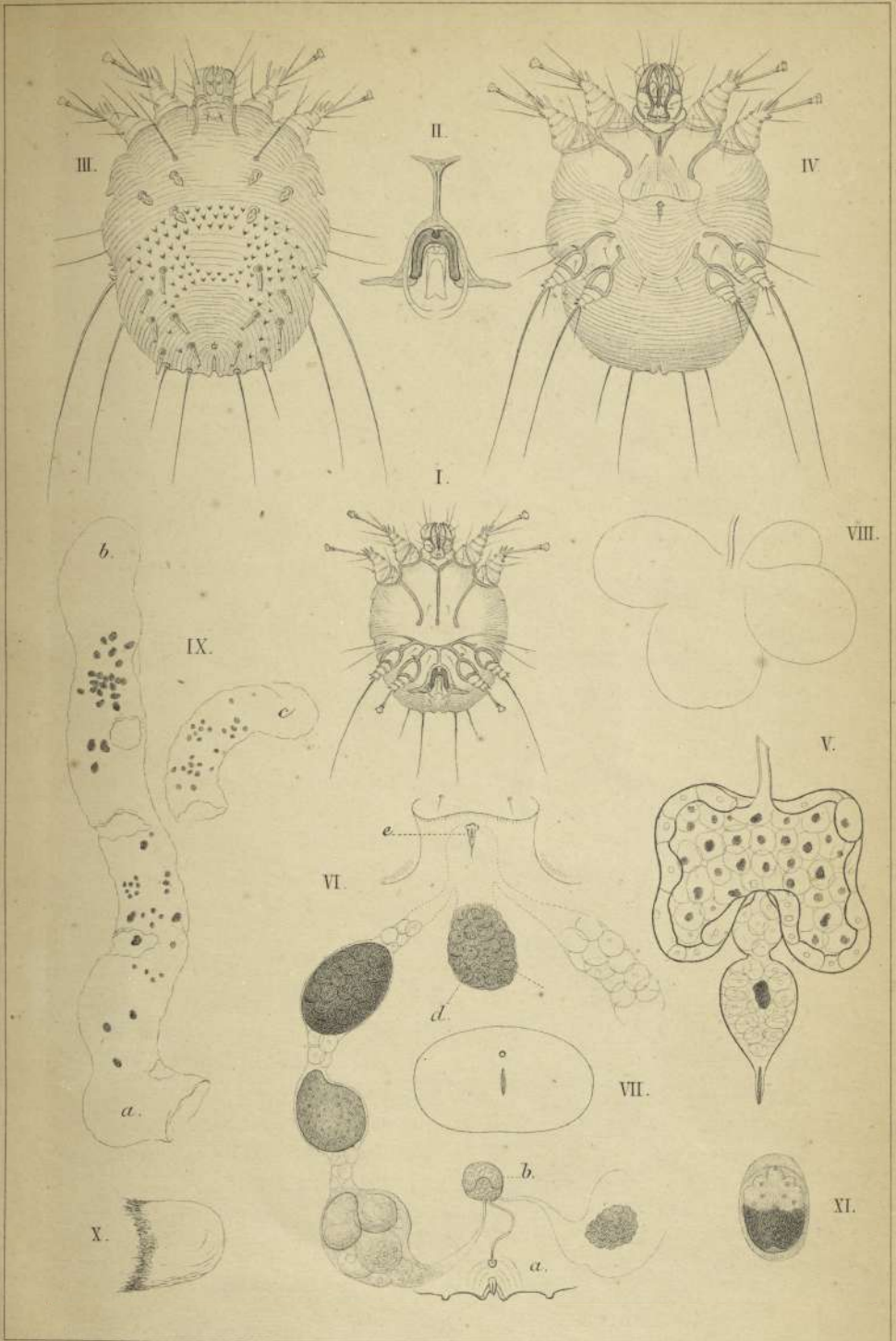
III.

Um die Speiseröhre, den Magen und Darm freizulegen, schneidet man der Milbe den Kopf und das erste Paar der Vorderbeine ab, verfährt im Übrigen wie bei der Präparation der innern Geschlechtstheile. Taf. IV. Fig. 1 sieht man Alles im Zusammenhange. Der Magen besteht aus einem Körper und zwei Lappen. Der Körper (in der Zeichnung nicht deutlich) zerfällt wiederum in zwei Theile^{*)}. An seiner untern Grenze befinden sich zwei wurmförmige Fortsätze, die ich einigemal mit einer gelbbraunlichen Flüssigkeit angefüllt sah. Hier pflegt bei der Präparation in der Regel der Magen sammt den Fortsätzen vom Darne abzureissen. Den Darm hat man oft genug bei der Untersuchung der Geschlechtsorgane Gelegenheit zu beobachten. Der ganze Verdauungsapparat ist nach innen zu mit rundlichen mehr oder weniger granulirten Zellen belegt, im Mastdarm sind sie heller und strecken sich in der Richtung der Querachse. Ob die Zellenlage gegen die Höhlung zu noch von einer Cuticula überzogen ist, wage ich nicht mit Bestimmtheit zu behaupten. Fig. 2, die ich ein einzigesmal sah, scheint dafür zu sprechen^{**}). Unter der ersten Berührung des Magens mit Wasser nimmt man zuweilen lebhaftere peristaltische Bewegungen wahr. Fig. 3 ist ein Blindsack in peristaltischer Bewegung abgebildet.

Mit dem Magen pflegen fast immer einzelne Theile der in Fig. 8 gezeichneten Drüse hervorzutreten. Die Drüse ist ungemein zart gebaut und verlangt sehr sorgfältige und behutsame Manipulation mit dem schwimmenden Deckgläschen. Die Hohlräume der einzelnen Lappen sowie die Secretionszellen werden durch die geringste unsanfte Berührung zerstört. Fast nie gelingt es, sie ganz unverletzt zur Anschauung zu bringen. Der Ausführungsgang der Drüse ist gegen den Kopf der Milbe gerichtet. Auch

*) Passender rechnet man vielleicht den unteren Theil schon zum Darne.

***) Die äussere Haut eines Blindsackes hatte sich durch einen glücklichen Zufall abgelöst, durch die Zellen hindurch sah man die inneren und die Höhlung mit Käsepartikeln angefüllt.



bei den jungen Milben findet man sie. Wahrscheinlich ist sie die Speichel- oder Giftdrüse.

Leydig (Archiv für Naturgeschichte XXV. Jahrgg. I. Bd. S. 351) beschreibt auch „Harnconcremente“ beim *Sarcoptes cati*. In vielen Thieren, sagt er, waren sie in grosser Menge zugegen, sowohl bei jungen sechsfüssigen als auch bei ausgewachsenen Thieren, ebenso bei männlichen wie weiblichen Milben. Ihre Substanz ist intensiv weiss bei auffallendem Lichte und tief dunkel bei durchgehendem; ihre Elemente entweder ein feines Pulver oder grössere Körner, aber durchaus wohl unterscheidbar von Fettkügelchen. Bei Thieren, welche in Glycerin aufbewahrt werden, erblassen letztere, erstere behalten ihr dunkles Aussehen und ihre scharfen Contouren. In solchen Milben, welche an abgeschnittenen feucht erhaltenen Hautstücken einige Tage lebten, waren die Harnconcremente bei keinem Exemplar mehr in derartiger Menge vorhanden wie bei frischen unter normalen Verhältnissen sich befindenden Thieren, und es mag nebenbei gesagt sein, dass sich eine Störung ihres ganzen Organismus auch darin kund gab, dass ihr Inneres nicht mehr hell, sondern durchweg feinkörnig getrübt erschien. In welcher morphologischen Beziehung die Anhäufungen der Harnconcremente zum Tractus stehen, war ihm mit Sicherheit zu bestimmen nicht möglich. Bei einem auf *Scarabaeus stercorarius* schmarotzenden *Gamasus* beobachtete er, dass zwei ansehnliche Schläuche gefüllt mit Harnconcrementen in den Mastdarm einmündeten. Das vordere oder blinde Ende der Schläuche lag im Basalgliede des ersten Fusspaares. Nach der Analogie mit dieser Käsemilbe und den Verhältnissen der höhern Arachniden wäre es daher in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch bei *Sarcoptes* die Harnanhäufungen in buchtigen Blindsäcken, welche in den Darm münden, abgelagert seien, wofür auch spräche, dass alle Concrementhaufen immer dem Rücken näher als der Bauchfläche liegen und eine gewisse Richtung zur Afteröffnung nehmen. Doch unterlässt *Leydig* nicht, darauf hinzuweisen, dass bei Insecten und Myriapoden (*Locusta viridissima*, *Decticus verrucivorus*, *Menopon pallidum*, *Lampyrus splendidula*, *Julus terrestris*) auch im Fettkörper solche Concremente abgelagert erscheinen und man daher auch bezüglich anderer Arthropoden dergleichen Möglichkeiten im Auge behalten muss.

So weit Hr. Professor *Leydig*. Die betreffenden Concremente habe ich bei Käse- und Krätzmilben oft gesehen, bei jungen und alten Milben, bei Männchen und Weibchen. In einzelnen Thierchen sieht man sie massenhaft angehäuft, in andern sind sie in geringer Menge, wieder in andern gar nicht vorhanden. Wodurch diese Verschiedenheit bedingt ist, ist mir nicht klar geworden. Davon aber habe ich mich überzeugt, dass sie so-

wohl bei der Käse- als auch der Krätzmilbe im Fettkörper und nicht in eignen mit dem Darm in Verbindung stehenden Schläuchen abgelagert sind.

Die Muskeln beobachtet man am besten am lebenden Thiere. Sie sind innerhalb des Hautskelets derartig befestigt, dass nur ein stärkerer Druck sie, und dann allemal mehr oder weniger zerstört, herauszutreiben im Stande ist. In ähnlicher Weise fixirt scheint das Nervensystem zu sein. So viele Zeit ich darauf verwendet habe, die wohl unzweifelhaft vorhandenen Ganglien und Nerven zur Anschauung zu bringen, es ist mir dieses auch nicht ein einziges Mal gelungen.

Sehr interessant wäre es auch gewesen, die Entwicklung sämtlicher Organe während der dreimaligen Häutung nach derselben Präparationsmethode auszuforschen, doch zwangen mich Berufsarbeiten, diese Beobachtungen abzubrechen. Ich gehe daher zu den Krätzmilben über.

IV.

Ohne die an den Käsemilben vorgenommenen Untersuchungen wäre es mir nicht möglich gewesen, bei der verhältnissmässig geringen Anzahl von Krätzmilben, die mir zu Gebote standen, so rasch zu günstigen Resultaten zu kommen.

Ich beginne wieder mit den äussern Geschlechtstheilen und zwar mit denen des Männchens. Die Ruthe ist bereits in meinen Beiträgen im Wesentlichen richtig beschrieben. Taf. V. Fig. 2 gibt sie möglichst getreu. Die Gabel ist der Träger, das dunkler gehaltene im Scheitel seines Bogens durchbrochene Hufeisen der eigentliche penis. Die Profilbeobachtung, leider fast immer sehr flüchtiger Natur, ergibt, dass es zwar in einer Versenkung liegt, nicht aber, — wenigstens so scheint es und muss auch aus seiner Bewegung erschlossen werden — in einer Scheide wie beim Männchen der Käsemilbe. In der Erektion dreht sich derselbe um eine durch die Enden der Hufeisenschinkel gelegt gedrehte Achse nach ab- und rückwärts. Lanquetin zeichnet ihn nach einem Präparate in dieser Lage, weiss aber nichts mit seiner Zeichnung anzufangen. Ich bin im Besitze eines ähnlichen Präparates, hergenommen aus einer Kruste von *Scabies crustosa*. — Die zwischen den Schenkeln des Hufeisens liegenden Theile befinden sich im Innern der Ruthe. Ihre Deutung ist mir weniger klar, da ich niemals Gelegenheit hatte und schwerlich Einer jemals haben wird, das Männchen in der Begattung selbst zu beobachten, aus dem einfachen Grunde, weil die Begattung, wovon gleich mehr, in der Epidermis vor sich geht, die Epidermis undurchsichtig ist und beim Versuche, sie durch-

sichtig zu machen, die Begattung durch denselben gestört würde. Eins aber lässt sich wohl mit Sicherheit annehmen, dass nämlich aus der Oeffnung oben am Penis bei voller Erection noch eine Spitze zur Einführung in die kleine hinter der Afterspalte auf dem Rücken des Weibchens liegende Begattungsscheide hervortreten muss. Ohne diese Immissionsspitze scheint jede Begattung geradezu unmöglich. Die Begattung geht in den Gängen vor sich und zwar in der Regel in dem Gange nach letzter Häutung. Früher habe ich vergebens versucht, den Beweis hiefür beizubringen, gegenwärtig bin ich im Besitze mehrerer Präparate, die darüber keinen Zweifel lassen. Das schönste Präparat ist Taf. V. Fig. 9 abgezeichnet. Bei a liegt die zurückgelassene Haut des Weibchens, bei b sitzt das befruchtete Weibchen, bei c in dem kleinen Separatgange das Männchen. Die Begattung ging im Häutungs gange vor sich; man sieht deutlich die Stelle, an der das Männchen eindrang, ebenso die, an der es den Gang verliess, vor der ersten nur Kothballen des Weibchens, zwischen ihr und der Austrittsstelle Kothballen vom Weibchen und Männchen untereinander, hinter der letztern wiederum nur Kothballen vom Weibchen. Aus demselben Präparate, der Kürze der Strecke, auf der das Pärchen zusammen war und der ihr entsprechenden geringen Anzahl von Kothballen (denn Fressen und Verdauen nehmen wenigstens bei den Käsemilben ruhig ihren Fortgang) scheint auch hervorzugehen, dass die Begattung verhältnissmässig kurze Zeit in Anspruch nimmt, das Männchen wahrscheinlich in einer und derselben Nacht in den Gang des Weibchens eindringt und ihn wieder verlässt. So erklärt sich auch, warum ich bei der Unzahl von Gängen, die mir unter die Augen gekommen sind, nicht ein einziges Mal Männchen und Weibchen zusammen in einem Gange angetroffen habe.

Haftkegel hat das Männchen der Krätzmilbe nicht. Sollten sie dort liegen, wo sie beim Käsemilbenmännchen liegen, zur Seite des hintern Endes der Afterspalte, so kämen sie, da diese am Uebergang der Bauchfläche in die Rückenfläche sich befindet, nahezu auf den Rücken zu liegen, also ausserhalb der Möglichkeit, mit dem Weibchen in Berührung zu kommen. Nach Analogie des Vorgangs bei den Käsemilben und mit Rücksicht auf den Befund bei den Krätzmilben geht bei letzteren die Begattung also vor sich. Das Männchen schiebt sich mit seinem Hintertheil auf das Hintertheil des Weibchens, klammert sich mit den derben festen Haken seines innern hintern Fusspaares (nicht mit den Endstelzchen, wie Lanquetin vermuthet) an das Weibchen an, schlägt die Ruthe um die bezeichnete Achse nach ab- und rückwärts und dringt mit der aus der Oeffnung des hufeisenförmigen Penis vordringenden Spitze in die Begattungsscheide des Weibchens ein. Lanquetin beschreibt männ-

liche Geschlechtstheile und Begattung, wie folgt (Notice sur la gale, Paris, Baillière et fils 1859 p. 47): Appareil mâle. Cet appareil se rencontre à la partie postérieure et médiane de l'abdomen, entre les deux branches de l'apodème, dont nous avons déjà parlé. Son orifice paraît entre la dernière paire de pattes, à une faible distance du bord postérieur et par conséquent de l'ouverture anale. L'orifice masculin se voit très distinctement au microscope solaire: c'est une ouverture à peu près elliptique et transversale; de chaque côté part un corps grêle, vasculaire, dirigé d'arrière en avant, et arqué de dedans en dehors; l'un et l'autre corps sont légèrement brunâtres et représentent très probablement les testicules. Entre ces derniers organes se remarque un corps presque transparent, à peu près cylindrique, un peu dilaté à une extrémité et comme tronqué à l'autre; ce corps nous semble être le pénis enfermé dans son fourreau. Ce dernier offre à sa base, à droite et à gauche, une racine également vasculaire, qui s'écarte de la ligne médiane; ces deux racines paraissent constituer deux testicules supplémentaires, ou peut être mieux deux prostates et vont joindre les deux testicules, avec lesquels elles semblent se confondre. J'ai observé cette disposition des parties masculines dans sept individus. Le dessin publié par M. Worms concorde assez bien avec cette description. Dans la figure, que j'ai donnée dans les Annales des maladies de la peau et de la syphilis, les deux arcs formés par les testicules et les prostates sont disposés en sens inverse, c'est-à-dire courbés d'avant en arrière, et l'orifice se trouve très rapproché de la bifurcation de l'apodème. M. Bourguignon a représenté une organisation à peu près semblable et depuis la publication de son excellent travail j'ai eu l'occasion de faire des observations analogues sur deux individus. A quoi tient cette différence dans la situation des éléments génitaux? d'où vient le renversement? Est-il une suite de l'état jeune ou de l'état adulte du sarcopte, ou arrive-t-il après l'accouplement? Cette dernière disposition serait-elle la normale, et celle que nous avons décrite plus haut représenterait-elle au contraire l'appareil renversé?

(p. 55) Mes observations directes, d'accord avec celles de M. Worms, nous apprennent, que l'union copulative est différente dans le sarcoptes scabiei. Deux fois j'ai trouvé dans un sillon deux sarcoptes unis ensemble et placés ventre à ventre, le mâle en dessous. L'orifice sexuel mâle explique parfaitement cette position, et il est très probable, que les pelotes vésiculeuses, qui terminent la dernière paire de pattes postérieures masculines portées par un court pédicule, servent à assurer l'union sexuelle. —

Taf. V. Fig. 3 ist das Weibchen der Krätzmilbe abgezeichnet. In meinen Beiträgen habe ich angegeben, dass das Ei durch die am hintern

Theile der Milbe befindliche Längsspalte austrete. Zu diesem Irrthum, dem einzigen von Bedeutung in der betreffenden Abhandlung, hatte mich ein Präparat verleitet, welches in den Beiträgen zu Taf. I. Fig. 3 benützt wurde und noch jetzt in meinem Besitze ist. Nochmalige genauere Beobachtung ergibt, dass die Spalte, durch welche das Ei herausgedrückt wurde, eine künstliche wahrscheinlich von einer Verletzung durch die Nadel beim Herausnehmen der Milbe aus ihrem Gange herrührende ist. So nur auch war es möglich, dass in ihr die eigentliche Afterspalte, wie sie in der citirten Figur gezeichnet wurde, zum Vorschein kommen konnte. Die Lege-scheide öffnet sich vielmehr an der Grenze von Abdomen und Cephalothorax in der Querachse des Thieres. Die Zeichnung überhebt mich der genauern Beschreibung. Die Oeffnung klappt ein wenig, die äussere Wand des Legerohres baucht sich beim Durchtritt des Ei's aus und legt sich nach demselben an die innere so viel wie möglich wieder an. Die Analogie der Bildung des Legerohres mit der der ebenfalls nicht zurückzieh-baren Ruthe des Männchens ist bei aller Dunkelheit im Einzelnen in die Augen springend. Abgeschlossen von den innern Theilen ist dasselbe durch eine perpendiculäre Spalte, die man in der Form eines seiner Länge nach getheilten Nagels durchscheinen sieht. Beim Legen des Eies öffnet sich dieselbe.

Die Afterspalte liegt am Uebergange von der Bauchfläche in die Rückenfläche, nicht auf dem Rücken selbst, wie, wenn ich nicht irre, *Robin* angibt. Fig. 7 gibt eine sehr deutliche Vorstellung von ihrer Lage. Die Milbe ist auf den Kopf gestellt. Hinter resp. über der Afterspalte liegt die Mündung der Begattungsscheide, die man ebenfalls in Fig. 7 sehr deutlich en face sieht. Von ihr muss man allerdings sagen, dass sie auf dem Rücken liegt. Bei der Beobachtung im Profil erkennt man, dass sie ein wenig vorsteht, in Form ungefähr eines Fingerhütchens, aus dessen Basis der feine Schlauch entspringt, welcher in das receptaculum seminis führt. Das dünne Schläuchlein ist viel länger als bei der Käsemilbe und bildet meist nach rechts oder nach links eine mehr oder weniger grosse Schlinge. Man sieht es ebenso wie die Samentasche bei nicht zu fetten Milben nach Wasserzusatz und gelinder Compression durch den Rücken durchscheinen. Frei präparirt man die innern Theile ganz in derselben Weise wie bei den Käsemilben. Bei der grösseren Resistenz der Haut gelingen die hintern Schnitte an der Krätzmilbe leichter, das Ausspülen des Fettes scheint mir dagegen leichter bei den Käsemilben vor sich zu gehen. Fig. 6 sind die innern weiblichen Geschlechtsorgane des *Sarcoptes hominis* gezeichnet. Die Samentasche ist rund, mit Zoöpermien gefüllt, die etwas kleiner als die der Käsemilben sind. Fortgesetzte Untersuchungen,

denke ich, werden ergeben, dass die Structur des Samenbehälters etwas complicirter ist, als meine Zeichnung erkennen lässt. Der Uebergang in die Ovarien sowie diese selbst sind ähnlich denen der Käsemilbe. Die Eileiter sind kürzer, ohne die drüsigen Organe vor ihrer Vereinigung an der Legescheide. Statt ihrer sieht man constant mehr oder weniger in der Mittellinie des Milbenweibchens, meist im Winkel der beiden Magenlappen eine unpaarige den paarigen der Käsemilbe im feinem Baue ganz gleiche Drüse, deren wahrscheinlichen Zusammenhang mit den Eileitern oder vielmehr der ihnen gemeinschaftlichen Ausbuchtung ich durch punktirte Linien angedeutet habe. Während ich bei den Käsemilben nicht selten sechs bis sieben nahezu reife Eier im Leibe gefunden habe, sieht man in der weiblichen Krätzmilbe in der Regel nur ein solches Ei. Einmal sah ich in einer Krätzmilbe zwei Eier, in denen die Jungen bereits ziemlich weit entwickelt waren, in einer Käsemilbe fand ich ein andersmal vier in derselben Weise vorgeschritten. In beiden Fällen muss ein örtliches Hinderniss die Ursache gewesen sein, dass die Eier nicht gelegt werden konnten.

Die innerlichen Geschlechtsorgane des Männchens der Krätzmilbe dürften sich ebenfalls ganz analog denen der Käsemilbe verhalten. Ihre Zoospermien sahen wir in der Samentasche des Weibchens. Die Männchen sind sehr klein und die Untersuchung schwierig. Sie lässt sich mit Erfolg nur dann durchführen, wenn Einem lebende Männchen in grösserer Menge zur Verfügung stehen, als bei mir der Fall war. Die Constatirung der Analogie muss ich daher Beobachtern überlassen, die Gelegenheit haben, frische Krusten von Borkenkrätze zu untersuchen, in denen sich Männchen in Hülle und Fülle vorfinden.

V.

Magen und Darm des *Sarcoptes hominis* sieht man Taf. V. Fig. 5. Die Contour der Magenzellenlage ist in der Zeichnung der Deutlichkeit wegen viel schärfer als sie in der Wirklichkeit ist, gezeichnet. Die braungelblichen Körperchen, die den innern Raum füllen, sind von einer durchsichtigen geballten Masse umgeben. Einen Augenblick dachte ich Zellen vor mir zu haben, es sind aber, wie ich mich überzeugt zu haben glaube, in der Verdauung vorgeschrittene Speisepartikel, deren Ueberzug von Magensecret in Wasser aufgequollen ist. Die Körperchen sind unregelmässig geformt, variiren in der Färbung bis zur Farblosigkeit, zuweilen sieht man gar keine gefärbte, sondern nur blasse, zuweilen den Magen mit gänzlich ungeformtem farblosem, in seltenen Fällen blutig gefärbtem Speisebrei gefüllt. Fig. 8 habe ich die Contouren der Giftspeicheldrüse angedeutet.

Den Inhalt habe ich deshalb nicht gezeichnet, weil es mir nicht ein einzigesmal gelang, die Drüsenzellen unverletzt zu erhalten. Von den Muskeln, den wahrscheinlich vorhandenen Ganglien und Nerven gilt dasselbe, was bei den Käsemilben gesagt wurde. — Auch bei den diesmaligen Untersuchungen habe ich einigemal das Luftschlucken gesehen. Scrupeln sind mir dabei aufgestiegen, ob wirklich ein eigener Luftsack vorhanden ist. Wenn nicht, so werden die Luftbläschen in der Speiseröhre sich fortbewegen. Wie gesagt, ich bin unsicher geworden, um so mehr als ich bei den Käsemilben niemals das Luftschlucken beobachtet habe.

VI.

Noch einige andre Punkte bedürfen der Besprechung. Wenn man Gänge und Milben sucht, findet man die grösseren leichter als die kleinen, mehr alte Milben als junge, mehr Weibchen als Männchen. Unrecht wäre es aus diesem Befunde den Schluss zu ziehen, die Zahl der Männchen sei kleiner als die der Weibchen, die jungen Milben seltner als die alten. In dieser Art zu schliessen könnte Einer, der Männchen und junge Milben nicht zu finden versteht — und diess scheint bei mehreren Untersuchern der Fall gewesen zu sein —, sagen, es gebe gar keine Männchen, es gebe auch gar keine jungen Milben. Sorgfältige Durchmusterung einer grössern Partie von Käsemilben ergibt, dass die Zahl der Männchen und Weibchen ungefähr gleich ist, zu demselben Resultate führt die Untersuchung der Krusten von *scabies crustosa*. Ueberhaupt was man bei gewöhnlicher Krätze sich mühselig zusammensuchen muss, bietet diese Abart in seltenen Fällen ohne alle Schwierigkeit. Die dünnsten Krusten sind die besten zur Untersuchung, werden durch Firniss sehr schön durchsichtig. Will man die einzelnen Milben für sich untersuchen, so legt man die Krusten einige Zeit in Wasser, bis ihre Epidermiszellen auseinander weichen. Beiläufig bemerke ich auch, dass die Milben unter den Krusten ebenfalls in Gängen leben und dass der Umstand, dass man in *allen* Krusten, auch den jüngsten und dünnsten eine ihrem Umfange entsprechende Anzahl von Milben findet, dafür spricht, dass die *scabies crustosa* nicht eine Complication von Krätze mit einer andern Hautkrankheit, sondern Krätze auf eigenthümlich reagirender Unterlage ist. Uebrigens hatte ich nur ein einzigesmal Gelegenheit, Krusten zu untersuchen, die mir zu überlassen Prof. *Bamberger* die Gefälligkeit hatte.

Gerlach, der ein Milbenmännchen auf 6—10 Weibchen annimmt, ist der Meinung, dass das Männchen mehrere Weibchen begatte. Ich habe in meinen Beiträgen dagegen die Vermuthung ausgesprochen, dass die Männ-

chen bald nach der Begattung stürben. Grund zu dieser Vermuthung gab ein Präparat, in dem dicht neben dem Gange eines befruchteten Weibchens sich in einem kleinern Gange ein Männchen befand, welches schon halb verschrumpft im Absterben begriffen war. Man könnte denken, sagte ich, es hätte sich nach der Begattung im anliegenden Gange dahin zurückgezogen. Seit dieser Zeit ist mir ein ähnliches Verhalten des Männchens noch zweimal aufgestossen, vgl. auch Taf. V. Fig. IX., nur dass in letzterem Präparate das Männchen in Copalfirniss sich noch einige Augenblicke lebhaft bewegte. Bei Schilderung der Begattung der Käse- milben gab ich an, dass während derselben das Weibchen zunehme, das Männchen abnehme. Untersucht man ein Männchen in voller Geschlechts- reife vor der Begattung, so findet man den Hinterleib strotzend gefüllt, nach der Begattung aber denselben leer und durchsichtig. Die ausge- sprochene Vermuthung dürfte daher eine richtige sein, das „bald“ übrigens immer auf 6—8 Tage und vielleicht auch noch länger sich ausdehnen können.

In meinen Beiträgen hätte ich gesagt, dass wohl fast in allen Fällen die befruchtete Milbe, um ihre Eier zu legen, einen neuen Gang anfangt. Gegenwärtig bin ich im Besitze mehrerer Präparate, bei denen sich der Eingang als einfache Fortsetzung des Häutungsanges herausstellt; auch das hat mich fortgesetzte Untersuchung über die Häutung gelehrt, dass die Milben gar nicht selten nach der ersten und zweiten Häutung von den Häutungsstellen aus ihre Gänge weiter führen.

Die Milbe kann an 50 Eier legen. Nicht lange befruchtete Milben, die ich übertrug, fand ich in der 7.—8. Woche noch am Leben. Es käme also durchschnittlich auf jeden Tag ein Ei. Doch schon in den Beiträgen fügte ich hinzu: es werden aber zur Zeit der Kraft gewiss mehr, zur Zeit der Abnahme gewiss weniger Eier an einem Tage gelegt werden.

Im Winter 1859/60 habe ich in dieser Richtung eine grosse Reihe neuer Untersuchungen angestellt. Eierlegende Milben wurden aus ihren Gängen heraus genommen, untersucht und übertragen, jedesmal auch die Gänge, aus denen sie herausgenommen wurden, abgeschnitten, durchsichtig gemacht und auf die Zahl der in ihnen enthaltenen Eier geprüft, letzteres, um zu wissen, in welchem Legestadium die betreffende Milbe sich befand. Die Leute, auf welche die Milben übertragen wurden, befanden sich den ganzen Tag in geheizten Räumen, also in einer Temperatur von durch- schnittlich 15—18° R. Die übertragenen Milben wurden mit ihren Gängen nach Verlauf von 3—8 Tagen abgeschnitten und unter das Microscop ge- bracht. Ein noch nicht lange befruchtetes Weibchen — nur drei Eier fanden sich im Gange —, welches bei der Uebertragung ein nahezu reifes

Ei in sich trug, legte in 5 Tagen 11 Eier. Mehr habe ich in derselben Zeit nie gelegt werden sehen. Alte Weibchen legten aber auch wohl in 2 und selbst 3 Tagen nicht mehr als ein Ei.

Gerlach hat den guten Gedanken gehabt, Eier der Krätzmilben künstlich auszubrüten. Den Versuch habe ich wiederholt, die Eier zwischen 2 Concavgläschen gelegt, sie feucht erhalten und in der Achselhöhle also in einer Temperatur von ungefähr 28° R. zum Ausschlüpfen gebracht. Nie ist mir dieses vor Ablauf des vierten Tages gelungen. Ich möchte daher glauben, das die Eier, die *Gerlach* in drei Tagen ausgebrütet hat, nicht ganz frisch gewesen sind.

Etwas anders stellt sich die Brütezeit auf dem Menschen selbst, wenigstens an den Händen. Von den 11 oben erwähnten in 5 Tagen gelegten Eiern war das erste unentwickelt geblieben, in den nächsten darauffolgenden Eiern waren die Thierchen zwar schon ziemlich weit entwickelt, bis zum Ausschlüpfen hätten sie aber mindestens noch einen Tag gebraucht. Auch bei einer andern Milbe, die ebenfalls, als sie übertragen wurde, ein grosses Ei in sich trug, fand ich nach Ablauf des sechsten Tages keine leere Eischale im neuen Gange, und da die Entwicklung des Bläschens mehrere Tage in Anspruch nimmt, so begreift sich jetzt auch, warum man bei Uebertragungsversuchen diese nicht leicht vor dem 10.—11. Tage zu finden pfl egt.

In meinen Beiträgen hatte ich die Zeit, die für die Entwicklung des Thierchens vom Eie bis zur Befruchtung nöthig ist, auf ungefähr 6—7 Wochen berechnet. *Gerlach* hat auch dieser Angabe widersprochen. Am 15. Oct. 1859 übertrug ich eine befruchtete weibliche Krätzmilbe auf eine krätzfreie Hand. Die ersten Bläschen fand ich am 12. Tage und schnitt den Gang mit der Milbe ab. In demselben befanden sich in einer Reihe liegend 5 leere Eihüllen, dann folgte eine Lücke, wo keine Eier lagen, dann kamen zwei ziemlich frische Eier dicht hinter der Milbe. Die jungen Milben verliessen diesmal, wie es scheint, die Hand nicht; am 2. Dec., also nach 49 Tagen, fand ich bei sorgfältigem Nachsuchen auf derselben 3 Gänge, alle drei weiblichen Milben angehörig, in dem einen eine befruchtete Milbe mit 3 Eiern hinter sich, in dem andern eine Milbe, die eben aus der Haut ausgekrochen war, in dem dritten die Milbe zwar ebenfalls fertig, aber noch nicht ausgeschlüpft. Die beiden andern Milben, von denen jedenfalls eins ein Männchen war, wurden nicht aufgefunden. Aus diesem Befunde ergibt sich, dass meine Angabe richtig war, gleichzeitig, dass die Entwicklungsdauer um mehrere Tage variirt, denn soweit dürften schwerlich die 5 in einer Reihe angetroffenen ausge-

kröchenen Eier der Zeit nach auseinander gewesen sein, als sie es hätten sein müssen, wenn die Entwicklung der drei gefundenen Milben bis zur Beendigung der dritten Häutung eine durchaus gleiche Zeit in Anspruch genommen hätte. Der Mann, dem die Milbe aufgesetzt war, befand sich den ganzen Tag im geheizten Raume.

Die Verfolgung des im Eie sich entwickelnden Thierchens ist un-
gemein schwierig. Ich kann dem in den Beiträgen Gesagten nur wenig
hinzufügen. Die innere Eihaut sieht man deutlich an einem Krätzmilbenei
auf Taf. V. Fig. XI. Das Ei war längere Zeit mit Wasser behandelt und
dann gelinde comprimirt. Der Dotter bildet eine dünne Lage am Rücken
und an der Seite der sich entwickelnden Milbe. Mit der fortschreitenden
Ausbildung des Thieres nimmt er ab. Taf. III. Fig. VII. ist die Dotter-
lage je nach der verschiedenen Einstellung des Focus, die das eine Mal
die Rückenfläche, das andere Mal die Bauchfläche deutlich zeigt, dunkler
oder fetter wiedergegeben. Nur ist sie körnig, was in der Lithographie
nicht hervortritt. Die Eier sind Käsemilbeneier, das Verhältniss ist das-
selbe bei denen der Krätzmilbe.

Häutungen macht die Milbe *drei* durch. Die Häutung ist in den
Beiträgen richtig beschrieben, und wenn *Bergh* (Ueber Borkenkrätze, aus
dem Dänischen übersetzt von *Ad. Meyer* in *Virchow's Archiv* Bd. XIX.
S. 16) die Darstellung völlig irrtümlich nennt, so hat er das in den Tag
hineingeschrieben, ohne jemals Text und Zeichnung meiner Abhandlung
gesehen und gelesen zu haben. Seine Angabe, dass sich das neue Thier
vor dem Austritte aus der Haut vielleicht immer so umdreht, dass der
Kopf gegen das Hintertheil gerichtet ist, stützt sich auf Ausnahmen von
der Regel. Das aber kommt öfters vor, dass die ausgeschlüpfte Milbe
ihren Gang in der entgegengesetzten Richtung von der Lage der Haut zu
führen beginnt.

Bergh nimmt, gestützt auf ebenfalls mangelhafte Beobachtung, nur
zwei Häutungen an. Ich habe in meiner angeführten Abhandlung weib-
liche Milben in erster, zweiter und dritter Häutung gezeichnet. Die Zeich-
nung gibt auch richtig das Grössenverhältniss der drei verschiedenen Ent-
wicklungsstufen an. Die Männchen sind entsprechend kleiner, schon in
der ersten Häutung ist die Grössedifferenz für gewöhnlich nicht undeutlich
bemerkbar. Meine gegenwärtige Sammlung von Präparaten ist noch viel
reichhaltiger als die frühere, enthält unter andern Häutungsgänge (von der
gewöhnlichen Scabies entnommen), in denen sich neben der *achtbeinigen*
Haut die ausgekrochene noch nicht mit Geschlechtstheilen versehene Milbe
vorfindet, Gänge von Männchen sowohl wie Weibchen, die, wenn anders

noch ein Zweifel übrig wäre, auch den allerscrupulösesten in Betreff der zweiten (mittleren) Häutung zu beseitigen im Stande sind. Die geschlechtlich ausgebildete weibliche Milbe zeigt ausser den sie vor Allem charakterisirenden äussern Geschlechtstheilen eine eigenthümliche Zeichnung der Hautfalten an der Brustfläche. Diese bilden weit nach hinten sich ziehende Bogenlinien. Bei den Männchen nach dritter Häutung findet die Entwicklung der Falten an der die Epimeren der Hinterbeine und der Rülhenträger verbindenden Chitinquerleiste ihre Grenze, bei allen übrigen Milben treten sie nach Bildung weniger Bogenlinien unter einem spitzen Winkel an einander, laufen parallel in der Längsnachse des Thieres eine Strecke nach hinten und schlagen sich alsdann wieder auseinanderweichend um die Beine herum nach aussen. *Bergh* hat auf dieses Verhältniss aufmerksam gemacht. Die aus dem Ei geschlüpften jüngsten Thierchen haben sechs Beine, zwei Borsten am hintern Rande des Körpers (*Bergh*) und auf dem Rücken, wie *Eichstedt* mit Recht angibt und ich mit Unrecht angezweifelt habe, zehn längere Dornen. Die Milben nach erster Häutung haben acht Beine, vier Borsten und auf dem Rücken 12 Dornen, die nach zweiter Häutung 14 Dornen, Männchen sowohl wie Weibchen, die Weibchen nach dritter Häutung ebenfalls 14, die Männchen nur 12. Bei den Milben nach zweiter Häutung ist der hinterste Dorn der äussern Reihe kleiner als die andern drei derselben Reihe, steht fast am Rande des Thieres, lässt auch einen grösseren Zwischenraum zwischen sich und dem dritten, als die drei ersten unter einander.

Bergh bemerkt bezüglich des anatomischen Verhaltens der Milben noch Folgendes: Bei allen Individuen sah man durch die Rückenseite in einiger Entfernung vom Kopfe ein kleines brillenförmiges chitinisirtes gelbliches Organ von 0,0137 Mm. Breite, aus zwei zusammenstossenden Ringen zusammengesetzt. Mir ist nicht recht klar geworden, was er eigentlich unter dieser Beschreibung gemeint hat. *Leydig* verlegt an diese Stelle das Gehörganglion. Anders steht es mit dem „wappenschildförmigen chitinisirten Organe“ auf dem Rücken der Mitte des Vorderkörpers, was er bei Männchen immer, weniger deutlich bei andern Individuen wahrnahm. Sehr im Irrthum aber ist er, wenn er dasselbe für den Magen halten zu müssen glaubt. Nach meinen Beobachtungen ist dieser Schild ein chitinisirter Theil der Haut. Ausser vorn auf dem Rücken sieht man beim erwachsenen Männchen dieselbe Umwandlung gegen das Ende des Hinterleibes ebenfalls auf dem Rücken, aber nicht in der Mittellinie, sondern auf beiden Seiten derselben. Bei einzelnen erwachsenen Weibchen habe ich eine Andeutung derselben, jedoch nur auf dem Rücken des Vorderkörpers gesehen.

Schliesslich empfehle ich nochmals für zweifelhafte Fälle von einfacher Scabies als sehr gutes zuverlässiges diagnostisches Mittel die microscopische Untersuchung der Bläschen in der in den Beiträgen angegebenen Weise. Bringt man die Bläschen ohne Behandlung mit Damarfirniss oder sonst einem durchsichtig machenden Mittel unter das Microscop, so sieht man den Inhalt der kleinen Gänge nicht, dafür aber sehr deutlich den Eingang, dessen vertrockneter Epidermisrand bei Beleuchtung von unten ganz dunkel erscheint. Taf. V. Fig. X.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. III. Fig. I. Männchen der Käsemilbe; am Abdomen zwischen den Hinterbeinen die Ruthe in ihrer Scheide, neben ihr die häutigen Cylinderchen; hinter der Ruthe die Afterspalte und die beiden Haftkegel.

— — Fig. II. Weibchen der Käsemilbe. Legerohr (zurückgezogen), hinter ihm die Afterspalte, hinter diesen die Mündung der Begattungsscheide halb en face.

— — Fig. III. Die Ruthe in halber Erection.

— — Fig. IV. Begattungsscheide im Profil. Ueber ihr hinter der Afterspalte im Umriss die Samentasche.

— — Fig. V. Das vorgeschobene Legerohr im Moment, wo ein Ei durchtritt.

— — Fig. VI. Pärchen in der Begattung. Der Penis in voller Erection, eingedrungen in die Begattungsscheide.

— — Fig. VII. Eier der Käsemilbe.

Tafel IV. Fig. I. Speiseröhre a, Magen b, Mastdarm c, Afterspalte d.

— — Fig. II. Blindsack des Magens nach Entfernung der äussern Haut (?).

— — Fig. III. Blindsack in peristaltischer Bewegung.

— — Fig. IV. Innere weibliche Geschlechtsorgane. a Mündung der Begattungsscheide, b Samenschlauch, c Samentasche, d mit Eiern und Zoospermien gefülltes Ovarium, d' Ovarium nach Behandlung mit Wasser. Nur das innere in seiner Bedeutung noch fragliche Organ ist gezeichnet. Zwischen d und e Eileiter mit ihren Zellen und mehreren Eiern e Schleimdrüse, f Umriss eines zum Legen reifen Eies vor der innern Mündung des Legerohres.

— — Fig. V. Samentasche mit Wasser behandelt, comprimirt. Aeussere Membran aufgequollen, die Drüsenzellenlage gesprengt, Höhlung gefüllt mit Zoospermien.

— — Fig. VI. a Hodenkolben gefüllt mit reifen Zoospermienzellen, b Hodenkolben gefüllt mit freien Zoospermien, c Schleimdrüse (prostata), d Ruthe (im Verhältniss zu klein gezeichnet).

— — Fig. VII. Zoospermienzelle und freie Zoospermien.

— — Fig. VIII. Giftspeicheldrüse.

Taf. V. Fig. I. Männchen der Krätzmilbe. (An den vier Vorderbeinen sind vom Zeichner die feinen, rückwärts gerichteten Härchen übersehen.)

— — Fig. III. Erwachsendes Weibchen von oben (auf dem Rücken 2 Dornen zu wenig gezeichnet).

— — Fig. IV. Weibchen von unten. Legerohr mit durchscheinender Abschlusspalte.

— — Fig. V. Magen mit Speiserohr und Mastdarm.

— — Fig. VI. Innere weibliche Geschlechtsorgane. a Begattungsscheide mit Samenschlauch, b Samentasche mit Zoospermien, cc' Ovarien wie bei der Käsemilbe, d Schleimdrüse, e Spalte, durch die das Legerohr von den inneren Theilen abgeschlossen ist.

— — Fig. VII. Afterspalte und Begattungsscheide, gesehen bei auf den Kopf gestellter Milbe.

— — Fig. VIII. Giftspeicheldrüse im Umriss.

— — Fig. IX. Häutungsgang, in dem die Begattung vor sich ging, bei a die zurückgebliebene Haut, bei b die befruchtete weibliche Milbe. Im Anfange des Ganges nur Kothballen des Weibchens, von der Eintrittsstelle des Männchens bis zu der Austrittsstelle desselben Excremente vom Männchen und Weibchen, von der Austrittsstelle bis b hingegen nur Kothballen vom Weibchen. Bei c das Männchen in seinem neu angelegten Gange.

— — Fig. X. Kleiner Milbengang in der Decke eines Bläschens.

— — Fig. XI. Ei der Krätzmilbe; innere Eihaut in demselben sichtbar.

Ueber Coccygodynie.

Von

Dr. von SCANZONI.

Schon vor längerer Zeit wurde meine Aufmerksamkeit auf einen eigen-
thümlichen, zuweilen sehr intensiven Schmerz gelenkt, welcher theils für
sich allein, theils in Begleitung anderer Erkrankungen benachbarter Organe
in der Gegend des Steissbeines auftritt und ein Symptom darstellt, welches
bis jetzt nur sehr wenig beachtet, doch seiner Heftigkeit und Hartnäckig-
keit wegen die Aufmerksamkeit des Gynäkologen verdient.

So viel mir bekannt ist, hat bis jetzt nur Simpson diese Affection
etwas genauer gewürdigt (Medical Times and Gazette 1859, 2 Juli) und
will ich, bevor ich meine einschlägigen Beobachtungen mittheile, Simpsons
Erfahrungen vorausschicken. Nach diesem Beobachter waren es nur Frauen,
welche an dem fraglichen Uebel litten und beschuldigten dieselben ent-
weder eine Erkältung oder eine traumatische Einwirkung als Ursache des
sie quälenden Schmerzes, welcher in der Gegend des Steissbeines sitzt und
von der Kranken bei jeder Bewegung dieser Gegend, vorzüglich aber
beim Niedersetzen und Aufstehen empfunden wird. Auch das Sitzen wird
den Patienten oft unerträglich, so dass sie zuweilen genöthigt sind, sich
nur auf den einen Tuber ischii zu setzen. In einzelnen Fällen wird auch
das Gehen sehr beschwerlich, während in anderen es besonders die Stuhl-
entleerung ist, welche heftige Schmerzen verursacht. Diese werden const-
stant durch einen auf die Steissbeingegend ausgeübten Druck gesteigert,
ebenso durch jeden Versuch, den Knochen nach vorne oder hinten zu
drängen. — Das Uebel ist sehr hartnäckig, dauert oft mehrere Jahre tritt
zuweilen nur in geringem Grade auf, während es in anderen eine äusserst
qualvolle Höhe erreicht, übrigens zeigt es gewöhnlich bei einer und der-
selben Kranken merkliche Zu- und Abnahmen. — Simpson ist über den
eigentlichen Sitz des Uebels im Unklaren und hat die verschiedensten
Mittel dagegen fruchtlos versucht, so z. B. die Narcotica, die Antirheu-
matica, die Antineuralgica und verschiedene allgemein wirkende Behand-
lungsweisen. Einige Male haben örtliche Blutentziehungen und Blasenpflaster

gute Dienste geleistet, die subcutanen Injectionen einer Morphiumlösung wirkten höchstens palliativ. Deshalb rath Simpson in solchen hartnäckigen Fällen alle sich am Steissbeine anheftenden Sehnen subcutan zu durchschneiden und wo diess nicht zum Ziele führt das Steissbein vollständig oder theilweise abzutragen. Auf diese Art will Simpson einige vollständige Heilungen selbst in veralteten Fällen erzielt haben. Dabei bemerkt er auch, dass man Behufs der Ausführung dieser Operation immer ein sehr starkes Tenotom wählen müsse, weil die zu durchschneidenden Gewebe ausserordentlich fest sind; so dass das Tenotom einmal während der Operation zerbrach.

Was nun meine Beobachtungen über diess, von Simpson als Coccygodynie bezeichnete Leiden anbelangt; so mus ich vorausschicken, dass es keineswegs selten ist, indem ich im Laufe der letzten 4 Jahre 24 hieher gehörige, mir zur Beobachtung gekommene Fälle notirt habe. Dass es bis jetzt beinahe gänzlich übersehen wurde, hat wohl darin seinen Grund dass der in der Steissbeingegend auftretende Schmerz entweder als ein Symptom der ihn so häufig begleitenden Genitalienkrankheit oder als eine sogenannte Haemorrhoidalbeschwerde betrachtet wurde. Bemerkenswerth erscheint hiebei, dass mir die Coccygodynie bis jetzt nur bei Frauen vorgekommen ist, welche geboren hatten und in 9 Fällen gaben die Kranken mit Bestimmtheit an, dass der Schmerz in einem Wochenbette zum ersten Male aufgetreten sei, wobei ich auch hervorheben will, dass unter 9 Frauen 6 waren, welche nur einmal geboren hatten und in 5 Fällen das uns beschäftigende Leiden unmittelbar nach einer Zangenoperation aufgetreten war.

Es dürfte desshalb wohl erlaubt sein anzunehmen, dass der Geburtsact eine wesentliche, wo nicht die Hauptrolle in der Aetiologie dieses Leidens spielt und diess wird noch plausibler, wenn man berücksichtigt, welchen Schädlichkeiten das Steissbein während des Durchtritts des Kindskopfes durch den Beckenausgang ausgesetzt ist. Die gewaltsame, in der Regel beiläufig einen halben Zoll betragende Verdrängung seines untern Theils nach hinten, die damit verbundene beträchtliche Zerrung der Ligamentan sacrococcygea und coccygea lateralia, so wie endlich die Verschiebung und Reibung, welche die einzelnen Steissbeinstücke unter einander verbindenden Intervertebrialscheiben erfahren — diess sind gewiss hinreichende Momente, um zu hyperaemischen und exsudativen Prozessen zwischen den einzelnen Stücken des Steissbeins, sowie auch in der Verbindung zwischen diesen und dem 5. Kreuzbeinwirbel Veranlassung zu geben.

Dass diess wirklich häufig geschehen mag, dafür sprechen die trefflichen Untersuchungen von Luschka (die Halbgelenke des menschlichen Körpers, Berlin, 1858, pag. 83.) aus welchen hervorgeht, dass Ankylosen der Steissbeinwirbel ausserordentlich häufig vorkommen. Dabei bemerkt noch Luschka, dass die Ankylose am allergewöhnlichsten zwischen dem 3. und 4. Steissbeinwirbel beobachtet wird, welche beide Knochen bei dieser Verschmelzung überdiess nicht auf, — sondern in Folge einer statt gehabten Luxation *neben* einander, bald zur Seite, bald in der Richtung nach vorn oder hinten gelegen sind. Auch Hyrtl sagt in seiner topographischen Anatomie (4. Auflage Bd. II. pag. 17.) „Es ist wahrhaft staunenerregend, wie oft Formveränderungen an dem Steissbeine vorkommen, welche Verrenkungen oder Brüchen dieses Knochens zuzuschreiben sind.“ Unter 180 Steissbeinen, welche Hyrtl im Laufe von 2 Jahren sammelte, kamen 32 Verrenkungen mit consecutiver Synostose vor, und es ist nur zu bedauern, dass sich keine Angabe darüber vorfindet, wie viele dieser Knochen weiblichen Leichnamen entnommen waren.

Berücksichtigt man nun, dass durch die bei jedersolchen Luxation nothwendig eintretende Lageveränderung der Ligamenta coccygea posteriora und lateralia auch die von ihnen geschützten und in ihrer natürlichen Lage erhaltenen Nervi coccygei dislocirt, gezerzt und gedrückt werden müssen, so wird man mir wohl beistimmen, wenn ich dem Geburtsacte den wesentlichsten Einfluss auf die Hervorrufung des als Coccygodynie bezeichneten Leidens einräume. Dieser Ausspruch würde allerdings viel begründeter erscheinen, wenn es mir möglich wäre nachzuweisen, dass die oben angeführten anatomischen Veränderungen wirklich vorgefunden werden in den Leichen von Kranken, welche während des Lebens an Coccygodynie litten. Leider vermag ich diess nicht und dürfte sich überhaupt die Gelegenheit zur anatomischen Begründung meiner oben ausgesprochenen Ansicht nur sehr selten bieten; indess stehen mir doch einige Beobachtungen zu Gebote, welche nicht bezweifeln lassen, dass die Coccygodynie mit den durch den Geburtsact bewirkten Veränderungen der Lage und Structur des Steissbeines in causalem Zusammenhange steht.

So behandelte ich im Jahre 1857 eine junge Frau an dem uns beschäftigenden Schmerze in der Steissgegend, welche $1\frac{1}{2}$ Jahre zuvor mit der Zange von ihrem ersten Kinde entbunden worden war und fand ich bei der Untersuchung der betreffenden Gegend die das Steissbein überziehende Haut merklich geröthet, den Knochen an seinem oberen Drittheile aufgetrieben und die Spitze aus der Mittellinie weit nach links abweichend. Letzteres ward noch deutlicher bei der Untersuchung durch den Mastdarm, bei welcher zugleich die ungewöhnlich höckrige Form der vorderen Fläche des Steissbeins auffiel.

In einem 2., noch jetzt in meiner Behandlung stehenden Falle wurde eine 20jährige Frau von Prof. Koch in Moskau mit der Zange entbunden; sie kam etwa 2 Jahre nach

ihrer Niederkunft nach Würzburg und fand ich neben einer hochgradigen chronischen Metritis das ausserordentlich schmerzhaftes Steissbein so beweglich, dass schon ein leichter, mit dem in den Mastdarm eingeführten Finger ausgeübter Druck hinreichte, die Spitze des Knochens etwa $\frac{1}{2}$ Zoll weit nach hinten zu drängen, bei welchem Manoeuvre jedes Mal ein deutlicher Crepitus wahrgenommen wurde. Die Kranke blieb etwa 1 Jahr in meiner Behandlung, während welcher sowohl die abnorme Beweglichkeit des Steissbeins, als auch die Coccygodynie schwand. Dagegen machte die nur gebesserte Metritis wieder Recidive, so dass die Kranke nach Ablauf von 2 Jahren abermals in meine Behandlung trat, bei welcher Gelegenheit ich mich überzeugte, dass, obgleich keine spontanen Schmerzen mehr vorhanden waren, doch jeder, sei es von Innen oder von Aussen auf das Steissbein einwirkende Druck eine gewisse Empfindlichkeit des Knochens erkennen liess. —

In einem 3. Falle gebar eine 33jährige Erstgeschwängerte natürlich, empfand aber gleich in den ersten Tagen nach ihrer Niederkunft einen äusserst heftigen Schmerz in der Steissbeingegend, der bei der leisesten Bewegung der unteren Extremitäten, namentlich aber bei der Entleerung der Fäces bis zum Unerträglichen gesteigert wurde. Nur mit den grössten Beschwerden war es der Kranken 9 Wochen nach der Geburt möglich, die nur einige Stunden betragende Reise nach Würzburg zurückzulegen. Ich fand die Hautdecken in der Steissgegend livid geröthet, merklich angeschwollen und im höchsten Grade empfindlich; wegen der Anschwellung war selbst die sonst so leicht fühlbare Spitze des Steissbeines nur undeutlich durch zu fühlen. Bei der Untersuchung durch den Mastdarm fand sich zwischen dessen hinterer Wand und der vorderen Fläche des Steissbeins eine mehr als Taubenei grosse, teigige, sehr schmerzhaftes Geschwulst, welche es mir unmöglich machte, mir über das Verhalten des Steissbeins Aufschluss zu verschaffen. Einige Tage nach ihrer Ankunft in Würzburg bemerkte die Kranke während einer Stuhlentleerung den Ausfluss einer blutig eitrigen Flüssigkeit aus dem Mastdarm, welcher sich mit bedeutender Verminderung des Schmerzes in den darauffolgenden Tagen noch einige Male aber in geringerer Menge wiederholte. Bei der hierauf vorgenommenen Untersuchung fand ich die hinter dem Mastdarm gelegen gewesene Geschwulst verschwunden, das Steissbein aber sowohl nach vorne als nach hinten so beweglich, dass es mir ganz aus seiner Verbindung mit dem Kreuzbeine getreten zu sein schien. Unter einer im wesentlichen antiphlogistischen, 4 Monate dauernden Behandlung verlor sich allmählig die Beweglichkeit des Knochens, doch erschien er mit seiner Spitze auffallend nach vorne und nach der linken Seite abgewichen. Während dieser Zeit hatten sich auch die heftigen entzündlichen Beschwerden verloren; doch war ein zeitweilig sehr quälender, alle Charactere der Coccygodynie darbietender Schmerz zurückgeblieben, als die Kranke im Herbst des Jahres 1858 Würzburg verliess. Auch dieser verringerte sich, einer brieflichen Mittheilung zu Folge, mit der Zeit doch trat er noch im Sommer 1860 zuweilen quälend auf.

In einem 4. Falle endlich war der Schmerz nach einer zweiten sehr stürmisch verlaufenden Geburt während des Wochenbettes aufgetreten. Die Frau sowohl als auch ihr Arzt hielten die ziemlich bedeutenden Hoemorrhoidalknoten, an welchen die Kranke litt, für die Ursache des Schmerzes. Bei der von mir, 3 Jahre nach der Niederkunft vorgenommenen Untersuchung fand ich eine hochgradige Anteversion des Uterus mit einem beinahe Thaler-grossen granulirten Orificialgeschwür und eine solche Difformität des Steissbeins, dass es in der Gegend der Verbindung des 1. mit dem 2. Wirbel einen förmlichen spitzen Knickungswinkel darbot, in Folge dessen seine Spitze geradezu nach vorne und oben gerichtet war.

Diese Fälle, welchen ich noch einige andere, weniger prägnante anreihen könnte, dürften zur Genüge darthun, dass durch den Geburtsact Form- und Lageveränderungen des Steissbeins hervorgerufen werden können, welche im unmittelbarsten Causalnexus mit dem uns beschäftigenden Leiden stehen. Häufiger sind allerdings die Fälle, wo bei Gegenwart der Coccygodynie selbst die sorgfältigste Untersuchung keine wahrnehmbare Veränderung am Steissbeine und seiner nächsten Umgebung erkennen lässt, aber der Mangel solcher objectiven Zeichen schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass während der Geburt leichte Dislocationen der einzelnen Steissbeinwirbel oder Zerrungen der Ligamente eingetreten sind, die wegen ihrer Geringfügigkeit bei der Untersuchung nicht erkannt werden, aber doch hinreichen, die Nervi coccygei in einem Grade zu behelligen, dass zu mehr oder weniger intensiven und anhaltenden Schmerzen im Bereiche dieser Nerven Veranlassung gegeben wird.

Ich bedauere sehr, dass Simpson in seiner oben citirten Arbeit auf die Aetiologie der Coccygodynie nicht näher eingegangen ist und sich darauf beschränkt anzuführen, dass das Leiden traumatischen oder rheumatischen Ursprungs sein könne. Es wäre nämlich interessant zu erfahren, ob ihm Fälle bekannt wurden, wo andere, als die während der Geburt auf das Steissbein einwirkende Traumen, als Gelegenheitsursache der Coccygodynie wirkten. Für unmöglich halte ich diess nicht; denn ist es einmal nachgewiesen, dass Verrenkungen, Anchylosen, kurz: Lage- und Texturveränderungen des Steissbeins die Coccygodynie hervorzurufen vermögen; so muss auch zugegeben werden, dass alle jene traumatischen Einwirkungen, welche jene Anomalien des Knochens und seiner Verbindungen zu bedingen vermögen, als Ursachen des fraglichen Leidens wirken können.

Besondere Berücksichtigung verdient hier vielleicht der Einfluss des häufigen und lange fortgesetzten Reitens und ich komme auf dieses aetiologische Moment desshalb besonders zu sprechen, weil 2 von meinen Kranken diese Gewohnheit geradezu als die Ursache ihres Leidens bezeichneten.

Die eine dieser Frauen bestieg von ihrem 14. Jahre an beinahe alltäglich das Pferd, ohne je eine nachtheilige Folge davon zu verspüren; sie verheirathete sich in ihrem 21. Jahre, gebar im 23. ein Kind natürlich und leicht und machte etwa 3 Monate nach ihrer Entbindung wieder den ersten Reitversuch; aber schon wenige Minuten nach dem Besteigen des Pferdes fühlte sie einen so unerträglichen Schmerz in der Regio coccygea, dass sie absteigen musste. Dieser Schmerz dauerte hierauf mit längeren und kürzeren Exacerbationen und Remissionen volle 4 Jahre, wo sie endlich in meine Behandlung trat, um nach einer 10monatlichen Dauer derselben schliesslich vollkommen von ihrem Leiden befreit zu werden.

Die zweite hierhergehörige Kranke hatte 2mal natürlich geboren, litt im 2. Puerperio an häufig wiederkehrenden Metrorrhagieen, wahrscheinlich in Folge mangelhafter Involution des Uterus, später an spärlicher und seltener auftretender Menstruation. Etwa am 14. Tage nach ihrer Entbindung verspürte sie zum ersten Male, jedoch nur gering und kurz anhaltend, einen bis dahin nie empfundenen Schmerz in der Steissbeingegend, der indess weder von ihr, noch von dem Arzte weiter beachtet wurde. Ein halbes Jahr später machte die Frau einen kurzen Spazierritt, der ihr auch ganz gut bekam. Als sie aber vom Pferde stieg, empfand sie mit einem Male den erwähnten Schmerz mit solcher Heftigkeit, dass sie zusammensank und hierauf nur mit vieler Mühe ihr Zimmer erreichen konnte. Sie litt hierauf durch beinahe 2 Jahre an einem sehr hohen Grade von Coccygodynie, consultirte mich im Sommer 1860 auf ihrer Durchreise durch Würzburg, wo ich einen chronischen Infarct des Uterus mit Anteversion, grosse Hämorrhoidalknoten am Anus und eine ungewöhnliche Empfindlichkeit des etwas schief gestellten Steissbeins constatiren konnte. Das weitere Schicksal dieser Patientin blieb mir unbekannt.

Bei der Kritik dieser 2 Fälle muss ich vor Allem eines Ausspruchs Trefurts (Ueber die Anchylose des Steissbeins, Göttingen 1836, pag. 108) und Luschka's (die Halbgelenke des menschlichen Körpers, Berlin 1858, pag. 84) Erwähnung thun, welcher dahin lautet, dass beim Reiten von einer Gefährdung des Steissbeins füglich nicht die Rede sein könne. Luschka beruft sich hiebei auf die von Fr. C. Nägele vorgenommenen Messungen, aus welchen hervorgeht, dass die Spitze des Steissbeins durchschnittlich um 7—8'' höher steht als der Scheitel des Schaambogens. Da nun die Sitzbeinhöcker noch mindestens 2 Zoll tiefer als der Scheitel des Schaambogens gelegen sind, so kann nach Luschka's Ansicht von einer Gefährdung des Steissbeins durch das Reiten nicht füglich die Rede sein.

Ich will es ganz dahin gestellt sein lassen, ob beim Reiten eine unmittelbare Einwirkung auf das Steissbein von Seiten des Sattels stattfindet, ja ich will sogar, obgleich es für mich bei der eigenthümlichen Art des Sitzens der Frauen zu Pferde keineswegs nachgewiesen ist, zugeben, dass das Steissbein keine unmittelbare Beeinträchtigung erfährt; aber ich kann nicht umhin, hervorzuheben, dass *indirecte* Erschütterungen, Quetschungen und Zerrungen dieses Knochens beim Reiten sehr leicht eintreten können. Denn Niemand wird in Abrede stellen, dass die den Beckenboden bildenden, zum Theil mit dem Steissbeine in unmittelbarer Verbindung stehenden Weichtheile, wie die Ligamenta sacro-tuberosa und spinosa, der Musculus gluteus maximus, sphincter ani externus, levator ani, coccygeus und die fascia perinäi beim Reiten mancherlei Insulten ausgesetzt sind, dass sie bei den erlittenen Dehnungen und Quetschungen nothwendig auch auf das Steissbein einwirken müssen und so mit der Zeit hyperämische Zustände, Dislocationen und Synostosen der einzelnen Theile dieses Knochens und

ihrer Verbindungen hervorrufen können, die ihrerseits wieder zur Coccygodynie Veranlassung zu geben vermögen.

In den oben citirten 2 Fällen ist wohl nicht zu bezweifeln, dass schon durch den vorausgegangenen Geburtsact Veränderungen im Steissknochen und seinen Nachbartheilen hervorgerufen wurden, die zur Coccygodynie disponirten, diese selbst aber wurde wohl zunächst durch die mit dem Reiten verbundenen Insulte geweckt.

Dass der auf das bereits kranke Steissbein einwirkende Zug der Muskelbänder und Fascien den Schmerz hervorzurufen vermag, davon habe ich mich in allen mir vorgekommenen Fällen von Coccygodynie mit Bestimmtheit überzeugt; doch waren es, wie auch Simpson erfahren hat, bei verschiedenen Frauen auch verschiedene Bewegungen und folglich auch die Actionen verschiedener Muskel, welche den Schmerz hervorriefen oder steigerten.

Bevor ich diese die Aetiologie des Leidens betreffenden Mittheilungen schliesse, kann ich nicht umhin, noch einige Worte über die Hartnäckigkeit desselben beizufügen. Dieselbe ist meiner Ansicht nach theils in dem eigenthümlichen Verhältnisse des Steissbeins zu den Nachbartheilen theils in den das Uebel so häufig begleitenden Erkrankungen dieser letzteren begründet; denn ist einmal eine Gewebs- oder Lagenveränderung des Knochens durch was immer für eine Ursache eingetreten, so sind es eben die zahlreichen, mit dem Steissbeine in Verbindung stehenden Muskeln, welche bei ihren unvermeidlichen Contractionen den Knochen nicht zur Ruhe kommen lassen. Jede Bewegung einer unteren Extremität, jedes etwas raschere Niedersetzen und Aufstehen, jede Entleerung etwas härterer Fäces ruft eine Locomotion des Knochens oder seiner Verbindungen hervor, die nothwendig der Beseitigung der daselbst vorhandenen anatomischen Veränderung hindernd entgegentritt.

Auf der andern Seite haben gewiss die die Coccygodynie so häufig begleitenden Erkrankungen benachbarter Organe einen wesentlichen Einfluss auf die Hartnäckigkeit des Uebels. Chronische Metritiden und Oophoritiden, Orificialgeschwüre, Ante- und Retroversionen des Uterus, Knickungen dieses Organs, periuterine Exsudate, Stauungen des Blutes in den Hämorrhoidalvenen sind so häufige Begleiter der Coccygodynie, dass ich mich keines einzigen Falles erinnern, wo letzteres Uebel ohne alle Complication mit einer Erkrankung irgend eines Beckenorgans bestanden hätte. Diese Complicationen sind nach meiner Beobachtung so constant, dass ich nicht umhin kann, ihnen neben den durch den Geburtsact bedingten Beeinträchtigungen der Nervi coccygei den ersten Platz als occasionelles und die Hartnäckigkeit der Coccygodynie veranlassendes Causalmoment einzuräumen,

in welcher Ansicht ich noch durch die Erfahrung bekräftigt wurde, dass in einigen Fällen der Steissbeinschmerz vollständig schwand oder sich bedeutend verringerte, sobald es mir gelungen war, das ihn begleitende Genitalienleiden zu heben oder zu mässigen. So erinnere ich mich eines Falles, wo die sehr intensive Coccygodynie jedesmal augenblicklich nachliess, wenn der etwas anteflectirte Uterus durch eine in seine Höhle eingeführte Sonde gerade gestreckt wurde. In einem andern Falle schwand die Coccygodynie vollständig, als es gelungen war, die über ein Jahr anhaltende, von einer chronischen Metritis begleitete Amenorrhoe zu beseitigen und die menstruale Blutung zu regeln.

Alle diese Erfahrungen sprechen wohl entschieden dafür, dass das in Frage stehende Leiden keineswegs immer nur in anatomischen Veränderungen der den Steissbeinnerven zunächst gelegenen Theile seinen Grund hat, dass dieser vielmehr nicht selten in ziemlich entfernten Organen zu suchen und somit bei der Feststellung des Heilplans der Zustand dieser letzteren keineswegs zu überschen ist.

Was nun die Symptome der Coccygodynie anbelangt; so stimmen meine Beobachtungen im Wesentlichen mit jenen Simpsons überein. Begrifflicher Weise steht hier der in der Steissbeingegend auftretende Schmerz in erster Reihe. Mehrere von meinen Kranken hoben seine Existenz gleich bei der ersten Consultation hervor und lenkten meine Aufmerksamkeit auf diese Region durch die Aussage: „dass sie der kleine Knochen am After schmerze“; Andere hingegen standen ziemlich lange in meiner Behandlung, bevor sie entweder durch eine während derselben eingetretene Exacerbation des Schmerzes oder durch directe Fragen zu genaueren Angaben bestimmt wurden. Ich hebe dies besonders hervor, weil ich mich überzeugt habe, dass die Coccygodynie von Frauen, welche an anderweitigen Krankheiten, namentlich der Genitalsphäre leiden, oft als eine Theilerscheinung ihres Hauptübels aufgefasst und aus diesem Grunde oder zuweilen auch aus Scham dem Arzte gegenüber verschwiegen oder höchstens nur nebenbei bemerkt wird, so dass sie der Aufmerksamkeit des letzteren nicht selten für längere Zeit entgeht. Natürlich gilt diess Letztere nur von den geringeren Graden des Übels, während die höheren der Kranken so namhafte Beschwerden verursachen, dass diese wohl nicht leicht von dem Arzte übersehen werden dürften.

Die schmerzende Stelle fand ich in den meisten Fällen ziemlich circumscripirt; sie war beschränkt auf die eigentliche Steissbeingegend und den untersten Umfang des Kreuzbeins, von wo sich der Schmerz zuweilen den am meisten nach innen gelegenen Theilen einer oder beider Gesässhälften mittheilte. Derselbe ward entweder als ein äusserst peinlicher beschrieben,

so dass ihn mehrere meiner Kranken mit einem sehr intensiven Zahnschmerze verglichen, oder die Kranken wurden mehr von einem dumpfen, lästigen Gefühle gequält, welches sich einige Male des Tags zu einem momentanen, dann aber auch recht heftigen Schmerze steigerte. Diese Exacerbation trat nur selten spontan auf, sie war meist die Folge irgend eines die Nervi coccygei treffenden Insultes, wie er z. B. beim plötzlichen Aufstehen oder Niedersetzen, bei der Entleerung der Fäces u. s. w. Statt findet. In einem Falle wurde der Schmerz jedes Mal bei Ausübung des Coitus in so hohem Grade hervorgerufen, dass letzterer mehr als ein Jahr lang gänzlich unterlassen werden musste. Mehrere von meinen Kranken konnten das Sitzen nur dann vertragen, wenn die Körperlast bloss auf dem einen Tuber ischii ruhte und Andere empfanden den Schmerz wieder am heftigsten während des Gehens.

Beinahe constant zeigte sich die Steissbeingegend gegen den äusseren Druck empfindlich; in den meisten Fällen wurde der Schmerz durch die bei der Untersuchung unvermeidliche Berührung der hinteren Fläche des Steissbeins und der untersten Kreuzbeinwirbel bedeutend gesteigert, während die Betastung der vorderen Fläche dieser Knochen von der Vagina oder von dem Mastdarme aus in der Regel eher vertragen wurde. Den intensivsten Schmerz aber verursachte jeder Versuch, das Steissbein mittelst eines stärkeren Druckes aus seiner Lage zu verrücken; gewöhnlich zuckten hiebei die Kranken lebhaft zusammen, schriean laut auf und klagten gewöhnlich noch längere Zeit nachher über eine Steigerung des Schmerzes.

In mehreren der von mir beobachteten Fällen war der Einfluss der menstrualen Congestionen auf die Hervorrufung einer Exacerbation nicht zu verkennen; wenigstens gab eine nicht geringe Zahl meiner Kranken mit Bestimmtheit an, dass das Steissbein und seine Umgebung kurz vor und während der Menstruation ungewöhnlich schmerzhaft werde, ja es ist mir ein schon vor etwa 8 Jahren behandelter Fall erinnerlich, wo eine an congestiver Dysmenorrhoe leidende Frau immer nur zur Zeit der Catamenien über das in Rede stehende Leiden klagte. Der Uterus und die übrigen Genitalien boten keine objectiv wahrnehmbare Veränderung dar, wohl aber wurden zeitweilig mit dem Menstrualblute Fetzen der Uterinschleimhaut ausgestossen und auffallender Weise war der Steissbeinschmerz immer wie abgeschnitten, sobald diese Ausscheidungen ihr Ende erreicht hatten.

Die die schmerzhafteste Stelle bedeckende Haut erschien mit Ausnahme der oben weitläufiger beschriebenen 2 Fälle stets normal, eben so habe ich meistens bei der Untersuchung der vorderen Steissbeinfläche durch den

Mastdarm oder die Vagina keine palpable Veränderung entdecken können. Die mir vorgekommenen Fälle, wo das Steissbein oder seine nächste Umgebung eine objectiv wahrnehmbare Abweichung von der Norm darbot, habe ich ebenfalls weiter oben erwähnt.

Wie ich bereits wiederholt anzuführen Gelegenheit hatte, gehört die Coccygodynie zu den hartnäckigsten der im Bereiche der weiblichen Genitalsphäre auftretenden Leiden. Von den 24 genauer notirten, mir im Laufe der letzten 4 Jahre zur Beobachtung gekommenen Fällen endeten, so viel mir bekannt ist, nur 10 mit vollkommener Heilung, in 9 Fällen erzielte ich eine merkliche Besserung, während in zweien das Uebel allen meinen Bemühungen hartnäckig trotzte, in den anderen dreien, wo ich nur einmal consultirt wurde, blieb mir der weitere Verlauf des Leidens unbekannt. Erwähnenswerth scheint es mir übrigens, dass die Coccygodynie zuweilen für verhältnissmässig lange Zeit, für 6—8 Monate und noch länger aussetzt, um hierauf, zuweilen auf die Einwirkung einer geringfügigen Gelegenheits-Ursache, in ihrer früheren Heftigkeit wiederzukehren. So kenne ich eine Dame aus dem Innern Russlands, welche ich nach beinahe einjähriger Behandlung für vollständig geheilt hielt, als ich ganz unerwartet etwa 10 Monate später durch die Nachricht überrascht wurde, dass der ihr so lästig gewordene Schmerz in Folge einer längeren Reise auf schlechten Wegen mit erneuter Stärke neuerdings aufgetreten sei.

So weit meine Beobachtungen reichen, stellt sich die Prognose am ungünstigsten in jenen Fällen, wo die Anamnese eine bedeutendere traumatische Verletzung des Steissbeins und seiner Umgebung, wie sie bei schweren Geburten so leicht eintritt, vermuthen lässt, insbesondere dann, wenn sich Dislocationen, Anschwellungen oder sonstige Veränderungen der Steissbeinstücke mit Sicherheit ermitteln lassen. Hier ist die Dauer des Schmerzes in der Regel eine jahrelange und schwindet das Uebel gewöhnlich wohl erst dann, wenn die Erregbarkeit der Nervi coccygei durch den anhaltenden Druck allmählig bedeutend gemindert worden ist. Ausserdem sind für die Prognose auch die etwa vorhandenen Complicationen von grossem Belange und lässt sich wohl behaupten, dass, wo durch irgend eine in der Nachbarschaft des Steissbeins vorhandene Krankheit die Hyperämie der Beckenorgane unterhalten wird, nur wenig Aussicht auf eine complete Heilung der Coccygodynie besteht. Von günstigem Einflusse scheint mir der Eintritt der Menopause zu sein, wenigstens kenne ich 3 ältere Frauen, welche, nach ihren Mittheilungen zu schiessen, früher an Coccygodynie gelitten hatten, von diesem Uebel aber bleibend verschont blieben, als mit dem Eintritte der klimakterischen Jahre die menstrualen Congestionen nach den Beckenorganen aufhörten.

Was die Behandlung der in Rede stehenden Affection anbelangt; so muss ich vor Allem auf die Nothwendigkeit der Beseitigung der die Coccygodynie etwa begleitenden Krankheiten der Beckenorgane hinweisen. Wenn ich auch nicht behaupten kann, dass der Steissbeinschmerz stets gehoben wird, wenn die Heilung der gleichzeitig vorhandenen Affection der Nachbartheile gelingt: so habe ich mich doch auf der andern Seite vielfältig überzeugt, dass alle direct gegen die Coccygodynie gerichteten Mittel erfolglos bleiben, so lange sich eines der Nachbarorgane in einem Zustande befindet, der entweder mechanisch die Umgebung behelligt oder durch Unterhaltung chronischer Stasen die Erregbarkeit der Nervi coccygei steigert.

Die erste Aufgabe des Arztes bleibt somit immer die genaue Erforschung des Zustandes der Gebärmutter, der Eierstöcke, des Beckenabschnittes des Bauchfelles, des Mastdarmes u. s. w. und die Anwendung der hier nicht weiter aufzuführenden local und allgemein wirkenden Mittel.

Gleichzeitig aber kann auch das unmittelbar gegen die Coccygodynie gerichtete Verfahren Platz greifen und zwar würde ich in recen ten Fällen, da nämlich, wo der Schmerz in der Steissbeingegend erst kurz besteht, wo seit der Einwirkung der ihn hervorru fenden Gelegenheitsursache kein langer Zeitraum verstrichen ist, wo endlich die Untersuchung mit Gewissheit oder grosser Wahrscheinlichkeit eine Hyperaemie der Steissbeingegend annehmen lässt oder wirkliche Lage- und Gewebsveränderungen des Knochens diagnosticirt werden können — in diesen Fällen würde ich unbedingt einer localen Antiphlogose das Wort reden, bestehend in öfter wiederholten Applicationen einiger Blutegel oder Schröpfköpfe an die Steissbeingegend, feuchtwarmen Ueberschlägen, lauen Sitzbädern u. s. w.: wobei darauf zu sehen ist, dass jede stärkere Locomotion des kranken Knochens möglichst verhütet werde. Ich lasse desshalb solche Kranke eine anhaltend ruhige horizontale Lage einnehmen, warne mindestens vor jeder brusquen Bewegung und sorge durch Verabreichung eines milden Purgans oder die täglich vorzunehmende Application eines Lavements für die Entfernthaltung der Anhäufung festerer Faecalmassen im Mastdarme, indem gerade diese letztere oft wesentlich zur Unterhaltung oder Steigerung des Schmerzes beiträgt. Wäre, wie diess so häufig der Fall ist, die Coccygodynie von Anschwellungen der Haemorrhoidalvenen im Mastdarme oder äusserlichen Haemorrhoidalknoten begleitet, so dürften Kaltwasserclystiere und Ueberschläge von in kaltes Wasser getauchten Tüchern am Platze sein.

Wiederholt habe ich unter dieser Behandlung eine merkliche Abnahme ja wohl auch eine, wenn auch nicht anhaltende Beseitigung des Schmerzes

eintreten gesehen. Nach längerer oder kürzerer Zeit kehrt derselbe in der Regel wieder zurück, worauf bei noch fortbestehenden hyperaemischen Erscheinungen die oben angeführten Mittel neuerdings in Anwendung zu kommen haben, während in jenen Fällen, wo diese Symptome fehlen, von der Antiphlogose Umgang zu nehmen, vielmehr ein antineuralgisches Verfahren am Platze ist.

In dieser Beziehung habe ich die günstigsten Erfolge von den subcutanen Injectionen einer Morphiumlösung aufzuweisen und kann ich Simpson nicht beistimmen, wenn er denselben nur eine palliative Wirkung einräumt. Ich will nicht behaupten, dass sie *jederzeit* völlige Heilung herbeiführen, aber ich könnte doch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen namhaft machen, wo einige solche Einspritzungen hinreichten die Kranken völlig und dauernd von ihren Schmerzen zu befreien. Auch schwefelsaures Atropin habe ich in dieser Weise angewendet, habe es aber bei weitem nicht so wirksam gefunden, wie das essig- und doppelt mekonsaure Morphium. Dasselbe gilt von der Anwendung narkotischer mit Opium oder Belladonnaextract versetzten Suppositorien, von dem Gebrauche warmer, eine halbe Unze Opiumtinctur enthaltender Sitzbäder, von der energischen Anwendung von Eisumschlägen u. s. w. Alle die letztgenannten Mittel und manche andere noch habe ich theils ohne, theils nur mit geringem Erfolge versucht und würde sie nur für jene, gewiss sehr seltenen Fälle empfehlen, wo die Furcht der Patientin vor der kleinen Operation den Gebrauch der subcutanen Injectionen von Morphium nicht zulässt.

Die von Simpson und später von Bryant (Medical Times and Gazette 1860, pag. 363) mit günstigem Erfolge ausgeführte subcutane Durchschneidung der sich an den untersten Theil des Kreuzbeines und an das Steissbein ansetzenden Muskel, Bänder und Fascien habe ich bis jetzt nicht die Gelegenheit gehabt zu prüfen, da mir eigentlich keine Kranke vorkam, bei welcher die Intensität des Schmerzes diese keineswegs bedeutungslose Operation gerechtfertigt hätte, womit übrigens die Zulässigkeit derselben bei den höchsten Graden der Coccygodynie nicht in Abrede gestellt sein soll.

I. Sitzung am 15. December 1860.

Inhalt. Förster: über einen Fall von Ulcus duodeni. — Müller: über den Einfluss des Sympathicus auf die Muskeln. — Kölliker: über den feinem Bau der Lymphdrüsen. — Anmeldung und Wahl neuer Mitglieder.

1. Herr Förster meldet Herrn Dr. F. Böhrer, Assistenten der pathologisch-anatomischen Anstalt, zur Aufnahme als ordentliches Mitglied an.

2. Herr Geigel meldet Herrn Professor Dr. Selling zur Aufnahme als ordentliches Mitglied an.

3. Herr Förster spricht über die Geschwüre des Duodenum und demonstriert ein Präparat von Stricture des Ostium des Ductus choledochus durch eine Geschwürsnarbe im Duodenum. (S. Würzb. med. Ztschr. II. Bd. 3 Liefg.)

4. Herr Müller spricht über den Einfluss des Sympathicus auf die Muskeln und weist nach, dass sich derselbe nur auf die glatten Muskeln erstreckt, wobei er sich besonders auf seine Beobachtungen über die bei Reizung des Sympathicus an der Haut und den Ohren der Katzen entstehenden Beobachtungen bezieht.

5. Herr Kölliker hält einen ausführlichen Vortrag über die neuesten Untersuchungen von His, Frey und Billroth über den feineren Bau der Lymphdrüsen und demonstriert einige mikroskopische Präparate.

6. Herr Dr. Althof wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.

II. Sitzung am 5. Januar 1861.

Inhalt. Dehler: über eine Geschwulst am Halse. — Gerhardt: über Herzkrankheiten. — Wahlen.

1. Herr Dehler spricht über die am Halse vorkommenden Geschwülste und theilt einen von ihm beobachteten Fall einer am Halse sitzenden Geschwulst mit, welche mit den ersten Spinalnerven zusammenhing und zum Theil in der Wirbelhöhle lag. Der Beschreibung reiht Herr D. eine Demonstration dieser Geschwulst an. (S. Würzb. med. Zeitschr. II. 2. Liefg.)

Herr Förster spricht sich nach der von ihm vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung dieser Geschwulst dahin aus, dass dieselbe dem Neuroma verum angehöre.

Herr Kölliker spricht sich nach dem Sitze der Geschwulst und ihrem Verhältnisse zu den Spinalnerven ebenfalls dahin aus, dass dieselbe ein Neurom sei.

2. Herr Gerhardt hält einen Vortrag über eine Reihe von Beobachtungen, welche derselbe an 36 Herzkranken gemacht hat und demonstriert ein Präparat von Zerstörung der Aortenklappen durch Endocarditis. (S. Würzb. med. Zeitschr. II. 2. Heft.)

3. Herr Dr. Böhmer und Herr Prof. Selling werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen.

III. Sitzung am 19. Januar 1861.

Inhalt. v. Franqué: über einen interessanten Geburtsfall. — Ravitsch: über die typhoiden Krankheiten bei den Thieren.

1. Herr Herz meldet Herrn Dr. Warmuth hier als ordentliches Mitglied an.

2. Herr v. Franqué spricht ausführlich über einen Fall, in welchem das Kind vor der Geburt mehrmals die Lage wechselte und nach der Geburt, wegen Füllung der Lungenbläschen mit Meconium starb und knüpft hieran Bemerkungen über das Zustandekommen der Respiration beim Neugeborenen und die Lungenprobe. (S. Würzb. med. Zeitschr. II. 2. Liefg.)

Herr Vogt, Herr Schwarzenbach, Herr Geigel und Herr Kölliker knüpfen hieran Bemerkungen über die zuletzt berührten Punkte.

3. Herr Ravitsch spricht über die typhoiden Krankheiten bei den Thieren, insbesondere über die Rinderpest und theilt seine in diesem Gebiete gemachten Beobachtungen und Untersuchungen mit. (S. Würzb. med. Zeitschr. II. Bd. 2. Heft.)

Herr Förster fügt einige Bemerkungen über das Verhältniss der Rinderpest zum Pleotyphus des Menschen bei und spricht sich gegen die Identität dieser beiden Krankheiten aus.

Herr Weber spricht über die Influenza der Pferde mit Bezug auf den typhösen Charakter, welchen dieselbe zuweilen anzunehmen pflege.

IV. Sitzung am 9. Februar 1861.

Inhalt. Kölliker: über *Trichina spiralis*. — v. Tröltsch: über einen Fall von Schwerhörigkeit — Eberth: über die Entstehung der Schleimkörper. — Geigel: über Aneurysma, Pneumothorax. — Althof: über Sclerectasis. — Wahlen.

1. Der Vorsitzende zeigt den Austritt der Herren Anselm und Mördes aus der Gesellschaft an.

2. Herr Kölliker zeigt ein Stück Muskelfleisch mit *Trichina spiralis* vor, welches von einer Leiche der Anatomie stammt. Es ist dies der erste Fall, welchen Herr K. hier sah. Einzelne Trichinen lagen gar nicht im Muskelfleisch, sondern ganz leicht oben auf im Zellgewebe.

Herr Rinecker erwähnt, dass die betreffende Person, die im Leben sehr dürrig war, viel Spirituosen und häufig Wurst genossen hat, schon öfters in Behandlung der Poliklinik war und an einer doppelseitigen purulenten Bronchitis zu Grunde gegangen ist.

Herr Böhmer bestätigt diese Angabe aus den Ergebnissen der Section. Er untersuchte das Herz auf Trichinen, konnte aber keine finden. Alle von ihm gesehenen Trichinen sassen zwischen den Muskelbündeln und waren verkalkt.

3. Herr v. Tröltsch erzählt, dass er bei einer an langjähriger Schwerhörigkeit leiden-

den weiblichen Person bei Untersuchung des Trommelfells vor demselben eine gelbbraunliche Masse gefunden, die mit dem Ausziehen sich als zwei Medaillens mit der Madonna erwiesen; die Kranke hatte dieselbe von einer Frauensperson in das Ohr gesteckt bekommen, welche schon sehr viele Leute damit geheilt zu haben versichert. Herr v. Tröltzsch zeigt die Bildchen vor.

4. Herr Eberth theilt einige Beobachtungen über die Entstehung der Schleimkörper auf der Darmschleimhaut mit.

Herr Eberth zeigt ferner einen Ovarientumor einer Henne und ein Carcinom der Hoden eines Hahnes vor.

5. Herr Geigel spricht 1. über einen Fall von dissecirendem Aneurysma der Aorta, welchen er beobachtete; 2. über den Metallklang bei Pneumothorax, hierbei die von Herrn Biermer in der 20. Sitzung am 10. November 1860 aufgestellten Ansichten bestätigend; 3. über die Entstehung des tympanitischen Percussionsschalles. (S. Würzb. med. Zeitschr. II. Bd. 2. u. 3. Heft.)

6. Herr Althof spricht unter Vorzeigung des betreffenden Präparates über einen Fall von Scleralstaphylom in Folge von intraocularer Haemorrhagie und macht auf zwei bemerkenswerthe Befunde aufmerksam; zuerst auf die gute Conservation der Nerven- und Ganglienschicht der Retina bei einer Opticusexcavation von $1\frac{3}{4}$ Mm. und dann auf eine Auflagerung auf die vordere elastische Lamelle der Hornhaut. Derselbe fand diese Auflagerung in 22 Fällen 17 mal, nämlich 14mal bei Augen, die an schweren inneren Processen zu Grunde gegangen waren, und 3mal bei sehr alten ohne andere als senile Veränderungen. Derselbe gibt in einer kurzen Notiz die Resultate seiner Nachsuchungen in Bezug auf Vorkommen, Entstehen der Auflagerung und das Verhalten der Nachbartheile. Die ersten Untersuchungen darüber gehören Herrn Müller und eine kurze Erwähnung derselben Erscheinung Donders.

Dann zeigt derselbe ein von Herrn Prof. v. Welz extirpirtes Auge mit Cancroid der Conjunctiva bulbi vor. Das Aftergebilde entsprach genau der von Förster als „blumenkohlartig wachsender Epithelialkrebs“ beschriebenen Form.

7. Herr Dr. Warmuth wird als ordentliches Mitglied gewählt.

8. Als correspondirende Mitglieder werden gewählt; Herr Dr. Jakob v. Heine in Cannstatt, Herr Med.-Rath Dr. Joseph Heine in Speier, Herr Dr. Simon in Darmstadt, Herr Dr. Alfred Steiger in Luzern, Herr Dr. Appia in Genf.

V. Sitzung am 15. Februar 1861.

Inhalt. Rinecker: über mimische Gesichtslähmung. — Müller: über Mergus merganser und über ein krankes Auge. — Schwarzenbach: über das Verhalten des dreifachen Chlorarsens zu Zersetzungsprodukten der Harnsäure.

1. Der Vorsitzende theilt mit, dass Herr Wagner wegen Ueberhäufung mit anderer Arbeit seinen Austritt aus der Redactionscommission der Würzb. naturw. Zeitschrift angezeigt hat, die Neuwahl wird nach einer Besprechung im Ausschuss vor sich gehen.

2. Herr Rinecker stellt eine Kranke mit mimischer Gesichtslähmung der rechten Seite vor. Die 46 Jahre alte Kranke hat 14mal geboren und litt schon vor 26 Jahren an dieser Krankheit; sie wurde damals 11 Wochen lang im Juliusspital behandelt, ohne vollkommen geheilt worden zu sein. Während die Krankheit damals zweifellos in Folge eines

heftigen Schreckens entstanden war, hat sie diesmal ebenso bestimmt eine starke Erkältung nach Durchnässung unter Einwirkung starker Zugluft zur Ursache. Die Kranke bietet alle Symptome dar, die bei dieser Krankheit vorzukommen pflegen, besonders ausgeprägt die von Roux aus eigener Erfahrung beschriebene grosse Empfindlichkeit des Gehörorgans bei lautem Sprechen u. s. w. Die Uvula ist nicht schief gestellt; die Zunge geht gerade heraus. Auffallend ist, dass die Kranke neben der Lähmung auch an einer heftigen Neuralgie derselben Seite leidet. Zuerst soll bei der Kranken die endermatische Anwendung des Morphium gegen die Neuralgie und dann der galvano-electrische Strom gegen die Lähmung in Anwendung gebracht werden.

Herr Müller bemerkt, dass das in diesem Falle beobachtete Offenstehen der Augenlider wohl durch die im oberen und unteren Augenlide befindlichen glatten Muskelfasern bewirkt werde, die nicht unter dem Einfluss des gelähmten Facialis stehen und daher einen antagonistischen Zug ausüben.

Herr v. Tröltzsch erwähnt, dass bei Facialislähmungen das Thränenträufeln häufig die erste bemerkbare Erscheinung ist und ferner, dass die Empfindlichkeit gegen lautes Sprechen die Frage zulässt, ob nicht doch eine Affection im Ohre vorliegt, da Harthörigkeit nicht auf Mitleiden des Acusticus zurückzuführen ist.

Herr Medicinal-Rath Schmidt hat die Krankheit öfter bei Männern als bei Frauen gesehen, einmal bei einer 70jährigen Frau, die total einseitig gelähmt war und durch Behandlung mit dem galvanischen Strome geheilt wurde. Er hat die Cur gewöhnlich mit Phosphor und Kampher begonnen, zuweilen auch mit Colchicum, immer aber den galvanischen Strom folgen lassen. Die Weiber hat er auch zuweilen mit Erfolg Tabak rauchen oder einen Schnuller mit Gewürzen in den Mund nehmen lassen, was besonders bei Schlingbeschwerden gut wirkte.

3. Herr Müller zeigt einen einige Stunden von der Stadt in Zellingen geschossenen *Mergus merganser*, Gänsesäger, vor und knüpft daran Bemerkungen über den Respirationsapparat sowie die Art des Tauchens dieser und ähnlicher Wasservögel und über die Einrichtung des Fussgelenkes derselben.

Derselbe spricht ferner über die Veränderungen im Auge eines Hundes, an dem durch Herrn Prof. Bischoff ein Jahr lang eine Gallenistel offen gehalten worden war.

4. Herr Schwarzenbach referirt über Untersuchungen bezüglich des Verhaltens von dreifach Chlorarsen zu Zersetzungsproducten der Harnsäure; eine heisse wässrige Lösung von Alloxan entwickelt mit Chlorarsen vermischte Gasbläschen und liefert durch Verdunsten krystallinische Massen, welche unter dem Mikroskope als kugelige Krystallaggregate erscheinen. Die Krystalle färben sich in der Wärme roth, stossen dann Arsenikdämpfe aus und verschwinden vollständig unter Verkohlung. Ueber Zusammensetzung und Eigenschaften der Verbindung vergl. die bezügliche Abhandlung.

Derselbe berichtet über das Verhalten des Caffeïn zum Kaliumplatincyanür: Heisse wässrige Lösung des Cff. liefert mit dem Platindoppelsalze auch beim Erkalten und Verdunsten keine Verbindung, im Gegentheile krystallisiren die beiden Substanzen, ohne sich zu stören, neben einander heraus; wird dagegen die Caffeïn-Lösung vorher mit Salzsäure versetzt, so erscheinen kurze, zu dicken Büscheln vereinigte Prismen. Dieselben enthalten 41,558% Platin, sind mithin nach der Formel PtCy. CffCyH. HO zusammengesetzt.

VI. Sitzung am 2. März 1861.

Inhalt v. Tröltsch: über Anbohrung des Zitzenfortsatzes. Rinecker: über Coxalgie und Luxatio spontanea.

1. Herr von Tröltsch spricht über einen Fall, in welchem bei einem 16jährigen Mädchen nach Scarlatina eine heftige Otitis auf beiden Seiten eintrat, in deren Verlauf erst ein Einschnitt auf den Proc. mastoideus der rechten Seite und vier Tage nachher eine Anbohrung der Knochen gemacht wurde; es lief hierauf viel Eiter ab und trat grosse Erleichterung ein. Nach 3 Wochen war die Fistel ziemlich geheilt, nach 10 Wochen hatte die Eiterung ganz aufgehört; das Gehör stellte sich auf beiden Seiten wieder her. Nach einem halben Jahr starb das Mädchen an Phthisis. Herr v. Tröltsch zeigt das Präparat der Felsenbeine vor und macht auf die daran sichtbaren Veränderungen aufmerksam. An diesen Fall anknüpfend, spricht er dann über die Operation der Anbohrung des Zitzenfortsatzes im Allgemeinen, erklärt dieselbe für sehr empfehlenswerth und führt 9 Fälle aus der Literatur an, in welchen dieselbe bei Abscessen im Zitzenfortsatze mit grossem Erfolge gemacht wurde.

Herr Textor spricht sich sowohl aus theoretischen als aus praktischen Gründen ebenfalls für diese Operation aus.

2. Herr Rinecker spricht über freiwilliges Hinken und spontane Luxation der Oberschenkel mit besonderem Bezug auf die bei der Diagnose vorkommenden Täuschungen und mit besonderer Betonung einer genauen anatomischen Begründung dieser Gelenkkrankheiten, insbesondere der so vieldeutigen Coxalgie. Als Belege führt er zwei Fälle aus seiner Beobachtung mit. Der erste betrifft ein Mädchen, bei welchem im 11. Jahre rechts freiwilliges Hinken eintrat und welche im 23. Jahre am Typhus starb. Bei der Section fand sich keine Veränderung am rechten Hüftgelenk und dem Schenkelkopf, obgleich früher alle Erscheinungen der Coxitis und die charakteristischen Merkmale des freiwilligen Hinkens bei Luxatio spontanea vollständig vorhanden waren. Dieser Fall hätte recht gut durch orthopädische Behandlung geheilt werden können und es hätte sich dann leicht der Orthopäde der Heilung einer Luxatio spontanea rühmen können, obgleich nie eine vorhanden war. — Der zweite Fall betrifft ein 24jähriges Mädchen, welches niemals ohne Krücke gehen konnte und dessen Eltern, wie die des vorigen Mädchens, an Tuberkeln gestorben waren. Die linke untere Extremität ist bedeutend atrophisch, kühler, die Arterien sind enger, die Sohle steht 3 Zoll vom Boden ab; die Wirbelsäule etwas verkrümmt; die Atrophie betrifft nicht allein die Weichtheile, sondern auch die Knochen. Der Schenkelkopf ist sehr stark beweglich. Herr Rinecker hält diesen Fall, welcher ganz das täuschende Ansehen einer Luxatio spontanea hat, nicht für eine solche, sondern für eine angeborene Atrophie durch primitive Veränderung der Gefäss- oder Nervenstämmen. Herr Rinecker stellt diese Kranke vor.

Herr Dehler hat das letztere Mädchen sorgfältig untersucht und theilt die Resultate seiner Untersuchung ausführlich mit; er spricht sich schliesslich für die Ansicht des Herrn Rinecker aus.

Herr Dr. Fürstenberg aus Wien spricht die Ansicht aus, dass nach acuten Krankheiten, insbesondere Typhus, Coxitis mit folgender Luxation ohne Zerstörung der Kapsel entstehen und leicht geheilt werden können.

Herr Müller spricht sich vom anatomischen und physiologischen Gesichtspunkte entschieden gegen die Möglichkeit einer Luxation ohne Zerreiſsung der Kapsel aus.

Herr Förster erklärt in Bezug auf den ersten Fall, dass einfache Coxitis vollständig heilen könne, ohne anatomische Veränderungen zu hinterlassen, dass aber in einem Falle, in welchem man bei der Section das Hüftgelenk in allen seinen Theilen normal fände, die frühere Anwesenheit einer Luxation durch Coxitis geläugnet werden müsse; auch sei ihm kein Fall bekannt, in welchem bei einfacher Coxitis ohne purulente Zerstörung der Kapsel eine Luxation entstanden sei. In Bezug auf den zweiten Fall schliesst sich Herr Förster der Ansicht des Herrn Rinecker an.

3. Herr Förster schlägt Herrn Magister Ravitsch in Petersburg als correspondirendes Mitglied vor.

VII. Sitzung am 16. März 1861.

Inhalt. Linhart: über ein Fibroid der Mundhöhle. — Müller: über photographische Darstellungen des Gehirns. — Schenk: über einige seltene Pflanzen. — Förster: über Scleroma der Haut. — Müller: über die Gefässe der Retina.

1. Herr Linhart spricht über einen von ihm operirten Fall von fibrösem Polyp des submucösen Zellgewebes der Tuberositas am Oberkiefer, dicht hinter dem letzten linken Backzahn und zeigt das bezügliche Präparat vor.

Herr Förster fügt einige Bemerkungen über derartige Geschwülste hinzu und macht auf deren Seltenheit aufmerksam.

2. Herr Müller legt zwei Tafeln photographischer Abbildungen von Hirnpräparaten aus München vor und spricht über die Anfertigung und den Werth solcher Darstellungen.

3. Herr Schenk zeigt einige seltene Pflanzen aus dem botanischen Garten vor: 1) *Scordosma foetidum*, die Mutterpflanze der *Asa foetida*, identisch mit der *Ferula asa foetida* Linné's und Kaempfers Pflanze, verschieden von dem von Falconer als Mutterpflanze aufgestellten *Narthex asa foetida*; — 2) *Dorema ammoniacum*, die Mutterpflanze des Ammoniakharzes; — 3) *Ferula erubescens*, die Mutterpflanze des Galbanumharzes; — 4) *Ferula persica*.

4. Herr Förster spricht über das Scleroma der Haut der Erwachsenen und theilt einen von ihm beobachteten, zur Section gekommenen Fall mit, wobei er eine Abbildung und Hautstücke vorzeigt. (S. Würzb. med. Ztschr. II. Bd. 4. Heft.)

5. Herr Müller spricht über die Verschiedenheit der Gefässe der Retina bei verschiedenen Thieren.

6. Herr Magister Ravitsch aus Petersburg wird als correspondirendes Mitglied aufgenommen.

VIII. Sitzung am 6. April 1861.

Inhalt v. Scanzoni: über Coccygodynie. — Kölliker: über die Entwicklung der Sexualorgane beim menschlichen Embryo.

1. Herr v. Scanzoni spricht in einem längeren Vortrage über die beim weiblichen Geschlechte vorkommende Coccygodynie in ätiologischer, diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung.

Herr Dehler fragt, ob der besprochene Schmerz nicht in der Luschka'schen Steissdrüse seinen Sitz habe.

Herr v. Scanzoni glaubt dies verneinen zu müssen, da der Schmerz in der Regel nicht an der dem Sitze der Drüse entsprechenden Stelle, sondern mehr im oberen Theile des Steissbeines seinen Sitz habe, von wo er sich nach der einen oder anderen oder beiden Seiten in die Nates ausbreite.

Herr Kölliker bemerkt, dass Luschka die eben berührte Frage selbst aufgeworfen habe; so lange aber keine pathologische Anatomie dieser Drüse da sei, könne diese Frage auch nicht beantwortet werden. Kölliker hält auch die von Herrn v. Scanzoni als vorzüglichste Ursache angegebene traumatische Einwirkung auf das Steissbein durch den Geburtsact u. s. w. für die wahrscheinlichste.

Herr Vogt erinnert an die Schmerzen der an Tabes dors. leidenden Männer, die meist an derselben Stelle ihren Sitz haben, und wirft die Frage auf, ob nicht die Coccygodynie der Frauen wie jene überwiegendes Nervensymptom sei.

Herr v. Scanzoni bemerkt, dass die Mehrzahl der von ihm an Coccygodynie behandelten 24 Kranken in die Kategorie der Hysterie gehört und dass also die Hysterie eine Rolle dabei spielt; allein als rein hysterisches Symptom könne er es nicht bezeichnen. Was die Luschka'sche Drüse betreffe, so habe er Erscheinungen, die auf Abnormitäten derselben schliessen lassen, noch nicht gefunden.

2. Herr Kölliker spricht über die Entwicklung der Sexualorgane beim menschlichen Embryo nach seinen eigenen Beobachtungen und Untersuchungen.

3. Der Vorsitzende legt die Abrechnung über die im vergangenen Winter gehaltenen öffentlichen Vorlesungen vor.

Es betragen die Einnahmen	603 fl. 14 kr.,
die Ausgaben	244 - 33 -
Bleibt als Ueberschuss	358 - 41 -

Nach der in der Sitzung am 10. November 1860 getroffenen Bestimmung wurde dieser Ertrag zu gleichen Theilen dem Kreis-Blindeninstitute einerseits und der Kasse der physicalisch-medicinischen Gesellschaft andererseits überwiesen und dem Vorstande des ersteren sowohl, wie dem Quästor der letzteren jedem die Summe von 179 fl. 20 $\frac{1}{2}$ kr. übergeben.

IX. Sitzung am 20. April 1861.

Inhalt. Linhart: über partielle Amputationen am Fusse. — Geigel: über das Verhältniss zwischen Herz- und Nierenkrankheiten.

1. Herr Linhart stellt der Gesellschaft vier Männer vor, an welchen er die Chopart'sche, Lisfranc'sche und Pirogoff'sche Operation mit sehr günstigem Erfolge gemacht hatte, und knüpft hieran einen ausführlichen Vortrag über diese Operationsmethoden.

Herr Textor und Herr M. R. Schmidt fügen einige Bemerkungen bei.

2. Herr Geigel hält einen Vortrag über die von ihm beobachteten Fälle von Granularatrophie der Nieren und spricht sich hierbei für die von Traube aufgestellten Ansichten aus; er theilt ausführlicher einen Fall mit, in welchem plötzlich ein expiratorisches Asthma mit rasch nachfolgendem starken acuten Lungenödem eintrat und knüpft hieran Bemerkungen über die Entstehung dieses Asthma's, welche er vorzugsweise aus einer Erschlaffung der Bronchien ableitet. (S. Würzb. med. Ztsch. II, Bd. 4. Heft.)

An diesen Fall schliesst sich eine Debatte, an welcher sich die Herren Kölliker, Müller, Biermer und Gerhardt betheiligen.

X. Sitzung am 4. Mai 1861.

Inhalt, Müller: über ein atrophisches Auge. — **Pollitzer:** über die Wirkungen des Trigeminus auf die Tuba Eustachii. — **Kölliker:** über die Entwicklung des Auges. — Festessen.

1. Herr Müller macht Mittheilung über ein atrophisches Auge und gibt eine ausführliche Beschreibung der zahlreichen in demselben bemerkbaren Veränderungen.

2. Herr Dr. Pollitzer aus Wien hält einen Vortrag über die Einwirkungen des Trigeminus auf die Tuba Eustachii, wie er dieselben bei Experimenten an Thieren erforschte.

Die Herren Kölliker, Müller und Schwarzenbach fügen einige Bemerkungen und Entgegnungen bei, auf welche der Vortragende sich wiederholt äussert.

3. Herr Kölliker spricht über einige neue Erfahrungen über die Entwicklung des Auges, welche er an einem menschlichen Embryo von 4 Wochen machte.

Nach der Sitzung Festessen zu Ehren des nach Bern als Professor der medicinischen Klinik abgehenden Herrn Dr. Biermer.

IX. Sitzung am 20. April 1861.

Inhalt, Müller: über die Wirkung des Trigeminus auf die Tuba Eustachii. — **Kölliker:** über die Entwicklung des Auges. — Festessen.

1. Herr Müller macht Mittheilung über die Wirkung des Trigeminus auf die Tuba Eustachii und gibt eine ausführliche Beschreibung der Veränderungen, welche er bei Experimenten an Thieren beobachtet hat.

2. Herr Dr. Kölliker hält einen Vortrag über die Entwicklung des Auges, welche er an einem menschlichen Embryo von 4 Wochen machte.

Die Herren Müller, Kölliker und Schwarzenbach fügen einige Bemerkungen und Entgegnungen bei, auf welche der Vortragende sich wiederholt äussert.

Nach der Sitzung Festessen zu Ehren des nach Bern als Professor der medicinischen Klinik abgehenden Herrn Dr. Biermer.

Nach der Sitzung Festessen zu Ehren des nach Bern als Professor der medicinischen Klinik abgehenden Herrn Dr. Biermer.

nach Anfangs nur sehr unbedeutende Resultate fördert, denen eine praktische Verwertung namentlich nicht abzugewinnen ist. Denn von je verschiedenen Seiten und Standpunkten das wohl noch lange ungelöste Mithal des Wesens der krankhaften Störungen in Angriff genommen wird, desto eher kann man hoffen, dass alle diese verschiedenen Forschungswege sich endlich in einem gemeinsamen Brennpunkte concentriren werden, und die Worte unseres Dichters über das Menschliche überhaupt gelten auch von dem krankhaften Menschlichen.

BEITRAG

zur Lehre vom Auswurf.

Von

H. BAMBERGER.

Während die chemischen Verhältnisse des Harns seit langer Zeit mit grosser Vorliebe von Chemikern und Aerzten untersucht wurden und noch immer zahlreiche Kräfte beschäftigen, haben die übrigen Secrete zum Theil wegen der Schwierigkeit ihrer Gewinnung, wenigstens im reinen Zustande, zum Theil aus anderen Gründen, bisher eine verhältnissmässig sehr spärliche Berücksichtigung gefunden. Besonders gilt dies von dem Auswurfe, über den wir zwar in Bezug auf Formverhältnisse sehr tüchtige Arbeiten aus der jüngsten Zeit besitzen, dessen chemische Zusammensetzung aber bisher nur in sehr unvollständiger Weise bekannt ist. Dass das Bronchialsecret aus Wasser, Schleimstoff, Pyin, Extractivstoffen, Fett, anorganischen Salzen, mitunter Blut, hie und da auch flüchtigen Säuren in wechselnden Mengenverhältnissen besteht, ist wohl bekannt, allein welche Rolle diese verschiedenen Körper bei den differenten Krankheitszuständen der respiratorischen Organe spielen, ob und welche Modificationen im Vorkommen und den Quantitäts-Verhältnissen derselben die verschiedenen Störungen begleiten und ob sich nicht hieraus mehr oder minder wichtige Andeutungen in diagnostischer Beziehung und weitere Aufklärungen über den Stoffwechsel im kranken Zustande gewinnen lassen — alles dies ist bisher noch fast gar nicht in nähere Erwägung gezogen worden. Zwar bin ich weit davon entfernt, in dieser Beziehung allzu sanguinische Hoffnungen zu hegen, allein doch halte ich die auf solche Untersuchungen verwendete Mühe nicht für verloren, wenn sie auch der Natur der Sache

nach anfangs nur sehr unscheinbare Resultate fördert, denen eine praktische Verwerthung unmittelbar nicht abzugewinnen ist. Denn von je verschiedeneren Seiten und Standpunkten das wohl noch lange ungelöste Räthsel des Wesens der krankhaften Störungen in Angriff genommen wird, desto eher kann man hoffen, dass alle diese verschiedenen Forschungswege sich endlich in einem gemeinsamen Brennpunkte concentriren werden, und die Worte unseres Dichters über das Menschenleben überhaupt gelten auch von dem kranken Leben: „Wo ihr's fasst, da ist's interessant.“

Ich habe mir zunächst die Aufgabe gestellt, die anorganischen Bestandtheile des Auswurfs als das eigentliche chemische Skelett, wie einer unserer jüngeren Forscher treffend sagt, nach ihrer Natur und ihrem Mengenverhältnisse bei den verschiedenen Respirationskrankheiten näher zu bestimmen. Ob sich daran weitere Untersuchungen, sei es von meiner Seite oder, was ich vorziehen würde, von tüchtigeren und weniger anderweitig gebundenen Kräften, reihen werden, mag vor der Hand der Zukunft überlassen bleiben. Ich nehme aber um so weniger Anstand, diese wenn auch noch so fragmentarischen Untersuchungen zu veröffentlichen, als an einen Abschluss derselben doch noch nicht zu denken ist und sie vielleicht dazu beitragen, Andere zu weiteren Forschungen anzuregen.

Zwei Uebelstände machten sich mir bei dieser Arbeit besonders geltend; der weniger bedeutende besteht darin, dass das Secret der Bronchialschleimhaut nicht rein gewonnen werden kann, sondern derselben Mundschleim und Speichel in verschiedenen Mengen beigemischt sind; allein da der Salzgehalt derselben ein äusserst geringer ist, so werden die Resultate dadurch nur unerheblich alterirt. Der zweite Mangel ist der, dass das normale Secret der Bronchialschleimhaut dem Quantum nach so gering ist, dass der Grundtypus der normalen Secretion nicht ermittelt werden kann und damit die Möglichkeit der vergleichenden Beurtheilung entfällt. Es können somit nur die Produkte der verschiedenen pathologischen Prozesse mit einander verglichen werden.

Die Methode der Untersuchung war im Kurzen folgende:

Nachdem durch wiederholte qualitative Untersuchungen die in der Asche der Sputa überhaupt vorkommenden Stoffe ermittelt waren, wurde ein kleiner Theil der möglichst frischen Sputa in der gewöhnlichen Weise zur Bestimmung des Wassergehaltes, der Menge der festen Bestandtheile und der anorganischen Salze benützt. Eine grössere Menge gewöhnlich von 3, mitunter auch mehr Tagen gesammelt, wurde im Wasserbad zur Trockne verdampft und dann geglüht. Da die schmelzenden Salze die hier stets sehr beträchtliche Menge der Kohle sehr fest zurückhalten, so würde man um letztere vollständig zu verbrennen das Glühen sehr lange fortsetzen müssen, daher aber unthunlich nicht unerhebliche

Verluste erleiden; auch das Schmelzen mit salpetersaurem Ammoniak dürfte aus ähnlichen Gründen nicht zu empfehlen sein. Ich fand es am vortheilhaftesten das Einäschern nur so lange fortzusetzen, bis alles Organische vollkommen verkohlt war. Die kohlehaltige Asche wurde nun gewogen (was bei der sehr hygroskopischen Beschaffenheit derselben mit grösster Vorsicht geschehen muss) und vollständig mit Wasser ausgezogen. Der von Wasser nicht gelöste Theil wurde geglüht, gewogen und mit erwärmter Salzsäure erschöpft; der Rückstand der nur die Kohle und die Kieselsäure enthielt, auf einem bei 120° getrockneten, gewogenen Filter von bekanntem Aschengehalt bei derselben Temperatur vollständig getrocknet, gewogen und dann bis zum völligen Verschwinden der Kohle und Zurückbleiben der rein weissen, sandigen Kieselerde geglüht. Die Gewichts-differenz entsprach der vorhandenen Kohle, die von der ursprünglichen Aschenmenge in Abrechnung gebracht wurde.

Der wässrige Auszug, der stets stark alkalisch reagirte, wurde in mehrere genau gleiche Theile gebracht. In einem derselben wurde nach Zusatz von Salpetersäure das Chlor durch salpeters. Silberoxyd gefällt, nach den bekannten Regeln geglüht, gewogen und aufs Ganze berechnet. In einem zweiten, ebenfalls angesäuerten Theile wurde die Schwefelsäure mit Chlorbarium und im Filtrat nach Entfernung des überschüssigen Fällungsmittels durch Schwefelsäure die (an Alkalien gebundene) Phosphorsäure durch Ammoniak, Salmiak und schwefelsaure Magnesia in bekannter Weise bestimmt. Ein dritter Theil wurde mit Barythydrat versetzt, der Niederschlag der gewöhnlich zur Controlle der Richtigkeit der ersten Schwefelsäure- und Phosphorsäurebestimmung benutzt wurde, abfiltrirt, das Filtrat mit kohlen-saurem Ammoniak zur Trockne eingedampft, mit Wasser aufgenommen, filtrirt und vollständig ausgewaschen, das mit etwas Salzsäure sauer gemachte Filtrat in gewogener Schale zur Trockne verdampft, schwach geglüht und gewogen. In der wässrigen Lösung der Salzmasse wurde das Chlor bestimmt und nach der indirecten Methode die Menge des Kali und Natron berechnet.

Bei der Berechnung der in der wässrigen Lösung gefundenen Körper auf Salze, die bekanntlich immer bis zu einem gewissen Grade willkürlich ist, wurde folgendermassen verfahren: das sämmtliche vorhandene Natron wurde als Chlornatrium, das übrig bleibende Chlor als Chlorkalium berechnet, die Schwefel- und Phosphorsäure als neutrale Kalisalze. Hierbei blieb constant ein kleiner Ueberschuss an Kali (entsprechend der stark alkalischen Beschaffenheit der wässrigen Lösung), welcher als kohlen-saures Kali berechnet wurde. Möglicherweise hätte auch ein Theil desselben als Aetzkali vorhanden sein können, was nur eine unwesentliche Differenz bedingen würde.

Die salzsaure Lösung wurde mit Ammoniak übersättigt, der Niederschlag abfiltrirt und mit Essigsäure versetzt. Das unlösliche phosphorsaure Eisenoxyd wurde abfiltrirt, geglüht und gewogen; aus der essigsäuren Lösung der Kalk durch oxalsäures Ammoniak gefällt, durch schwaches Glühen unter wiederholtem Zusatze von kohlen-saurem Ammoniak als kohlen-saurer Kalk gewogen und als 3CaO , PO_5 berechnet. In der vom oxalsäuren Kalk abfiltrirten Flüssigkeit wurde die phosphorsaure Magnesia durch Ammoniak gefällt und als pyrophosphorsäure Magnesia gewogen. Die von den phosphorsauren Erden und dem phosphorsauren Eisenoxyd befreite salzsaure Lösung enthielt nun noch Kalk und Magnesia in Verbindung mit Kohlen-säure und Schwefelsäure, jedoch in so minimen Mengen, dass eine quantitative Bestimmung der einzelnen Bestandtheile nicht wohl möglich war, sie wurden daher collectiv aus der Differenz von der Summe der in Wasser unlöslichen Bestandtheile berechnet.

Die in beiden Menstruen unlösliche Kieselsäure war bereits oben bestimmt worden. In die wässrige und salzsaure Lösung waren keine wägbaren Mengen von kieselsäuren Salzen übergegangen.

Verlust erleiden; auch das Schwitzen mit kaltem Auswurf Ammoniak dürfte aus ähnlichen Ursachen nicht zu fehlen nicht zu gedenken, bis dies Organ vollkommener verheilt war. Die Kohlenhydrate so lange fortzusetzen, bis dies Organ vollkommener verheilt war.

Sputa von chronischem Bronchial-Catarrh.

Dieselben stammten von einem 23jährigen Weibe, welches schon seit mehreren Jahren an chronischem Bronchialcatarrh mit häufigen acuten febrilen und afebrilen Exacerbationen leidet. Im Augenblicke war eine solche mit mässigen febrilen Erscheinungen vorhanden. Ausser einer geringen Dilatation der Lungen ohne eigentliches Emphysem war keine weitere Störung nachweisbar. Die Sputa waren copiös, dick, grünlich, mässig zäh. Ausser Eiter- und Schleimkörperchen liessen sich keine weiteren morphologischen Bestandtheile erkennen.

Dieselben enthielten in 100 Theilen:

Wasser	95,622
Organische Substanz	3,705
Anorg. Salze	0,673

In 100 Theilen anorganischer Salze waren enthalten:

Chlor	40,764
Schwefelsäure	1,246
Phosphorsäure	10,080
Kali	16,163
Natron	36,000
Kalk (phosphors.)	2,437
Eisenoxyd (phosphors.)	0,093
Magnesia (phosphors.)	Spur
Kalk u. Magnesia (kohlens. u. schwefels.)	0,475
Kieselsäure	1,036

Oder wenn die Bestandtheile der wässrigen Lösung ebenfalls auf Salze berechnet werden:

Chlornatrium	67,176
Phosphors. Kali (neutr.)	23,414
Schwefels. Kali	2,709
Kohlens. Kali	2,055
Phosphors. Kalk	2,437
Phosphors. Eisenoxyd	0,093
Phosphors. Magnesia	Spur
Kohlens. u. schwefels. Kalk u. Magnesia	0,475
Kieselsäure	1,036
Verlust	0,605

100,000

Sputa von Bronchiectasie.

In 2 Fällen wurden die Sputa mit Bezug auf jene flüchtigen Körper untersucht, die dem eigenthümlichen Gerüche derselben zu Grunde liegen.

Der erste Fall betraf einen Herrn von etlichen 50 Jahren, der schon seit etwa 15 Jahren an den ausgeprägtesten Erscheinungen von Bronchiectasie litt, die sich wahrscheinlich aus einer überstandenen Pneumonie entwickelt hatte. Zur Zeit der Untersuchung war, wie sich leicht aus den Erscheinungen ermitteln liess und durch die Section später nachgewiesen wurde, durch gangränöse Ulceration mehrerer der sehr zahlreichen und grossen bronchiectatischen Höhlen Durchbruch in die rechte Pleura und Bildung eines abgesackten Pneumothorax erfolgt. Die äusserst stinkenden, stark sauer reagirenden Sputa schieden sich nach kurzem Stehen in eine grünliche Flüssigkeit und eine dicke puriforme Schicht. Ein über der Oberfläche derselben angebrachter, mit essigsaurer Bleilösung getränkter Papierstreifen wurde nach ein paar Stunden durch die Einwirkung des sich entwickelnden Schwefelwasserstoffes geschwärzt. Ein Theil derselben auf Leucin und Tyrosin geprüft, gab negatives Resultat. Zur Darstellung der flüchtigen Säuren wurde besonders die sich bald abscheidende grünliche Flüssigkeit der frischen Sputa benützt. Dieselbe wurde mit Phosphorsäure destillirt, das stark sauer reagirende Destillat mit Barythydrat genau neutralisirt, im Wasserbad zur Trockne eingedampft, mit kochendem Wasser aufgenommen, filtrirt und zwei Tage stehen gelassen. Es fand keine Ausscheidung von caprin- oder caprylsaurem Baryt statt. Eine Probe der Flüssigkeit wurde mit etwas Salzsäure versetzt und stehen gelassen. Unter dem Mikroskop untersucht zeigte sie deutliche Oeltropfchen (Buttersäure), der Geruch anfangs nach Essigsäure, dann deutlich nach Buttersäure. Eine andere Probe nahm mit Eisenchlorid versetzt eine blutrothe Farbe an, bei nachherigem Zusatz von Salzsäure wurde die Flüssigkeit gelb. Ebenso gab ein Theil der Flüssigkeit mit conc. Schwefelsäure und Alkohol erwärmt äusserst deutlich den Geruch des Essigäthers (Essigsäure). Zusatz von salpetersaurem Silberoxyd zum Destillat gab einen weissen Niederschlag, der sich beim Kochen unter deutlicher Schwärzung der Flüssigkeit löste (Reaction der Ameisensäure, zu weiteren bestätigenden Versuchen reichte das Material nicht aus).

Demnach enthielten die Sputa ausser Schwefelwasserstoffgas: Essigsäure, Buttersäure und höchst wahrscheinlich auch Ameisensäure.

Ein zweiter Fall betraf einen 40jährigen Mann, der bereits seit mehreren Jahren an der Krankheit litt. Die physikalischen Erscheinungen waren unzweifelhaft, die sehr copiösen Sputa zeigten den charakteristisch-penetranten Geruch. — Frisch entleert reagirten sie alkalisch, enthielten Ammoniak, dagegen trat die Reaction auf HS erst nach etwa 24stündigem Stehen ein, nahm aber dann rasch zu.

Auf dieselbe Weise wie oben behandelt, liess sich im Destillat Buttersäure und Essigsäure nachweisen, Ameisensäure konnte nicht gefunden werden.

Demnach scheint der charakteristische Geruch der broncheectatischen Sputa durch ein Gemenge verschiedener Riechstoffe bedingt zu sein unter denen die Glieder aus der Reihe der Säuren mit dem Typus $C_nH_nO_4$, namentlich Buttersäure, Essigsäure, Ameisensäure, dann Ammoniak und Schwefelwasserstoffgas die Hauptrolle spielen, Körper, die sämmtlich aus der Zersetzung organischer Stoffe hervorgehen. Eiterartige Sputa, wie z. B. manchmal bei Tuberculose in den späteren Stadien, gehen mitunter ausserhalb des Körpers ähnliche Zersetzungen ein und ich fand bei der Aufbewahrung solcher, besonders bei etwas höherer äusserer Temperatur, dann öfters ganz denselben Geruch, wie ihn die broncheectatischen Sputa liefern, bei denen diese Zersetzungen schon innerhalb der Lunge erfolgen.

Zur Bestimmung der Mineralbestandtheile wurde ein dritter Fall benutzt, einen 20jährigen Mann betreffend, der gleichfalls schon seit mehreren Jahren an den ausgeprägtesten Erscheinungen der Krankheit litt und während dieser Zeit wiederholt und durch längere Zeiträume Gegenstand klinischer Beobachtung war. Die Menge der Sputa betrug innerhalb 24 Stunden durchschnittlich 27 Loth; sie waren von graugrünllicher, eitriger, confluirender Beschaffenheit, characteristisch übelriechend, die Reaction stark alkalisch. Mit etwas Natronlauge erwärmt, entwickelten sie Ammoniak in grosser Menge, dagegen zeigte sich keine deutliche Reaction auf Schwefelwasserstoffgas.

Die frischen Sputa enthielten in 100 Theilen:

Wasser	93,857
Organische Substanz	5,356
Anorganische Salze	0,787

In 100 Theilen anorganischer Salze waren enthalten:

Chlor	35,033
Schwefelsäure	1,611
Phosphorsäure	13,120
Kali	22,496

Natron	30,122
Kalk (phosphors.)	1,534
Eisenoxyd (phosphors.)	0,440
Magnesia (phosphors.)	1,006
Kalk u. Magnesia (kohlens. u. schwefels.)	0,954
Kieselsäure	0,166

Oder indem sämtliche Bestandtheile auf Salze berechnet werden:

Chlornatrium	56,828
Chlorkalium	1,509
Phosphorsaures Kali	30,516
Schwefelsaures Kali	3,508
Kohlensaures Kali	3,171
Phosphorsaurer Kalk	1,534
Phosphorsaures Eisenoxyd	0,440
Phosphorsaure Magnesia	1,606
Kohlens. u. schwefels. Kalk u. Magnesia	0,954
Kieselsäure	0,166

100,032

Sputa von chronischer Lungentuberculose.

Die insulären, eitrigen, mässig reichlichen Sputa stammten von einem 40jährigen Weibe, welches an den gewöhnlichen Symptomen von Lungentuberculose mit Cavernenbildung litt und einige Wochen nachher starb.

Sie enthielten in 100 Theilen:

Wasser	94,553
Organische Substanz	4,671
Anorganische Salze	0,776

In 100 Theilen Salze fanden sich:

Chlor	35,775
Schwefelsäure	0,701
Phosphorsäure	13,048
Kali	24,066
Natron	27,904
Kalk (phosphorsaurer)	1,627
Eisenoxyd (phosphorsaures)	0,090

Magnesia (phosphorsaure)	1,204
Kalk u. Magnesia (kohlen. u. schwefels.)	1,743
Kieselsäure	0,900
Oder auf Salze berechnet:	
Chlornatrium	52,626
Chlorkalium	8,106
Phosphorsaures Kali	30,357
Schwefelsaures Kali	1,528
Kohlensaures Kali	1,168
Phosphorsaurer Kalk	1,627
Phosphorsaures Eisenoxyd	0,090
Phosphorsaure Magnesia	1,204
Kohlens. u. schwefels. Kalk u. Magnesia	1,743
Kieselsäure	0,900
Verlust	0,651
	<hr/>
	100,000

Sputa von acuter Tuberkelinfiltration.

Der Fall betraf einen aus tuberculöser Familie stammenden Herrn von 40 Jahren, der im Zustande anscheinender Gesundheit plötzlich von Hämoptoë befallen wurde, worauf im Verlaufe von wenigen Tagen sich eine acute Infiltration fast der ganzen linken Lunge entwickelte, so dass man an eine einfache Pneumonie hätte denken können. Allein die sehr rasch eintretende Schmelzung des Infiltrats mit Bildung zahlreicher und grosser Excavationen, das spätere Befallenwerden der anderen Lungenspitze, der andauernd frequente Puls mit mässigen Schweissen, die rasche Abmagerung bei fortbestehendem ziemlich regem Appetit liessen leicht die wahre Natur der Krankheit erkennen, die nach $\frac{1}{2}$ Jahre zum Tode führte.

In den ersten 14 Tagen nach dem Eintritte der Hämoptoë fehlten die Sputa vollständig, dann kamen compacte, graugrünliche confluirende Sputa in ziemlicher Menge, die frisch entleert geruchlos waren, bei einigem Stehen aber sehr übelriechend wurden. Die untersuchten Sputa, die den eben angegebenen Character hatten, stammten aus der 11. Woche der Krankheit.

Sie enthielten:

Wasser	92,380
Organische Substanz	6,882
Anorganische Salze	0,738

In 100 Theilen anorganischer Salze waren enthalten:	
Chlor	33,395
Schwefelsäure	0,801
Phosphorsäure	14,153
Kali	19,986
Natron	31,686
Kalk und Magnesia (phosphors.)	4,322
Eisenoxyd (phosphors.)	0,141
Kalk u. Magnesia (kohlens. schwefels.)	0,218
Kieselsäure	0,300
Oder auf Salze berechnet:	
Chlornatrium	55,053
Phosphorsaures Kali	32,930
Schwefelsaures Kali	1,743
Kohlensaures Kali	0,457
Kohlensaures Natron	4,252
Phosphors. Kalk und phosphors. Magnesia	4,322
Phosphors. Eisenoxyd	0,141
Kohlens. u. schwefels. Kalk u. Magnesia	0,218
Kieselsäure	0,300
Verlust	0,584
	100,000

Vergleicht man die für die bisher betrachteten Krankheitsformen gefundenen Zahlenwerthe unter einander, so lässt sich trotz mancher quantitativer Abweichungen eine grosse Analogie und ein gewisser gemeinschaftlicher Typus nicht verkennen. Die Hauptzüge desselben scheinen mir in folgenden Einzelheiten zu liegen:

Der Gehalt der Sputa dieser Krankheitsformen an anorganischen Salzen variirt innerhalb ziemlich enger Grenzen, nämlich zwischen 0,673 und 0,787 pCt., während der Gehalt an organischen Substanzen grössere Schwankungen nämlich zwischen 3,7 und 6,8 pCt. zeigt.

Die unlöslichen Salze mit Einschluss der Kieselerde betragen nur etwa 4—5,5 pCt. der gesammten Salzmasse.

Unter den electro-negativen Bestandtheilen und überhaupt unter sämtlichen anorganischen Körpern ist stets das Chlor mit der grössten Ziffer vertreten, darauf folgt unter den ersteren die Phosphorsäure, die gleich-

falls immer in bedeutender Menge vorhanden ist, dann die Schwefelsäure und Kohlensäure. Von den Basen ist stets das Natron in grösserer Menge als das Kali vorhanden und bei weitem die Hauptmasse der Sputaasche besteht demnach aus Chlornatrium und phosphorsaurem Kali. — Unter den unlöslichen Bestandtheilen spielen die phosphorsäuren Erden die Hauptrolle. Kieselerde und Eisenoxyd, wenn auch in geringen Mengen, sind stets vorhanden.

Berücksichtigt man den Umstand, dass bei den Krankheitsformen, die bisher berücksichtigt wurden, bezüglich der Sputa eigentlich immer der Catarrh die Hauptsache ist, indem bei weitem die grösste Masse des Secrets ihre Entstehung blos der gesteigerten Thätigkeit der Bronchialschleimhaut verdankt, so wird das eben angedeutete Resultat der Gleichartigkeit der chemischen Zusammensetzung wohl schon a priori erwartet werden können. Man könnte demnach diesen gemeinsamen Typus recht wohl als den catarrhalischen bezeichnen. Es wird sich später ergeben, dass bei einer anderen Lungenaffection, bei welcher bezüglich des Secrets weniger der Catarrh als vielmehr ein exsudativer Process in Betracht kommt — bei der Pneumonie — sich ein anderer Typus herausstellt, der von dem eben erwähnten in manchen sehr wesentlichen Beziehungen abweicht und den man im Gegensatz zu jenem den exsudativen nennen könnte.

Das Secret der Bronchialschleimhaut in den Zuständen chronischer Reizung durch jene Krankheitszustände, die das Material zu den obigen Untersuchungen gaben, bietet sowohl was den äusseren Habitus als die microscopischen Formbestandtheile betrifft, gewöhnlich so viel Aehnlichkeit mit dem Eiter, dass die sich von selbst aufrägende Frage, ob diese sich auch auf die chemische Zusammensetzung der anorganischen Bestandtheile erstreckt, gewiss nicht ohne Interesse ist. — In einem Aufsätze von *Zimmermann* (zur pathol. Physiologie der Cholera, Deutsche Klinik 1858, Nr. 30—37) fand ich 2 Analysen des Eiters, die mir in dieser Beziehung sehr erwünscht kamen und die ich demnach hier anzuführen mir erlaube.

In 1000 Theilen Eiter waren enthalten,

	I.	II.
Organische Substanz	88,820	95,430
Mineralstoffe	9,330	9,478
und zwar:		
schwefels. Kali	0,352	0,336
phosphors. Natron	3,358	4,389
kohlens. Natron	0,484	0,112
Chlornatrium	1,367	1,921
Chlorkalium	3,197	2,311

Eisenoxyd 0,042 0,113

phosphors. Erden und

phosphors. Eisenoxyd 0,530 0,297

Um indess diese Resultate mit den unseren bequem vergleichen zu können, müssen nicht nur die Salze auf 100 Theile berechnet werden, sondern da die Methode, nach der die Berechnung auf Salze stattfand, von der von uns befolgt wesentlich abweicht, so ist es nöthwendig, diese wieder in ihre Bestandtheile aufzulösen und hat man sich bei der Beurtheilung besonders an diese zu halten, da, wie bereits erwähnt, die Berechnung auf Salze immer etwas willkürliches hat.

Demnach würde sich folgendes Schema ergeben:

100 Theile Eiter enthalten:

	I.	II.
Wasser	90,185	89,509
Organische Substanz	8,882	9,543
Anorganische Salze	0,933	0,948

100 Theile anorganische Salze des Eiters enthalten:

	I.	II.		I.	II.
KO, SO ₃	3,773	3,555	SO ₃	1,732	1,632
2NaO, PO ₅	35,991	46,444	PO ₅	19,213	24,793
NaO, CO ₂	5,188	1,185	Cl	25,181	23,957
NaCl	14,651	20,328	KO	23,689	27,372
KCl	34,266	24,455	NaO	27,582	33,126
Fe ₂ O ₃	0,450	1,200	Fe ₂ O ₃	0,450	1,200
3CaO, PO ₅	5,680	3,143	3CaO, PO ₅	5,680	3,143
2MgO, PO ₅			2MgO, PO ₅		
Fe ₂ O ₃ , PO ₅			Fe ₂ O ₃ , PO ₅		

Demnach zeigen sich zwischen dem Eiter und den eiterartigen Sputis folgende nicht unwesentliche Differenzen:

Der Eiter enthält eine grössere Menge organischer Bestandtheile und anorganischer Salze als die Sputa, er enthält beträchtlich mehr PO₅ und beträchtlich weniger Cl als die letzteren, ja in der 2. Analyse ist sogar die Menge der PO₅ grösser als die des Cl, während in den Sputis das letztere die erstere stets mindestens um fast das 2¹/₂fache übertrifft. Die Menge der Schwefelsäure ist um etwas grösser als im Auswurf.

Dagegen findet sich fast das ganz gleiche Verhältniss der löslichen Salze zu den unlöslichen, unter welchen ebenfalls die Erdphosphate die Hauptrolle spielen, doch scheint hier die Kieselerde ganz zu fehlen. Kali ist in etwas geringerer, Natron nahezu in gleicher Menge vorhanden, sowie auch das letztere wie bei den Sputis überwiegt.

Eine vergleichende Tabelle der Durchschnittszahlen wird diese Verhältnisse am deutlichsten hervortreten lassen.

	Eiter (Eiterartige Sputa)	Eiterartige Sputa
	in 100 Theilen.	in 100 Theilen.
Wasser	89,847	94,103
Organische Substanz	9,212	5,154
Anorganische Salze	0,941	0,743
	in 100 Th. Salze.	in 100 Th. Salze.
Schwefelsäure	1,682	1,090
Phosphorsäure	22,003	12,600
Chlor	24,569	36,284
Kali	25,530	20,687
Natron I	30,354	31,428
Eisenoxyd	0,825	
Erdphosphate und phosphors.		
Eisenoxyd	4,416	3,223
Kohlens. und schwefels. Kalk		
II und Magnesia	—	0,848
Kieselerde	—	0,600

Sputa bei Pneumonie.

Sputa von einer normal verlaufenden selbstständigen Pneumonie eines kräftigen 35jährigen männlichen Individuums aus der Höheperiode der Krankheit — 6. und 7. Tag, von äusserst zäher zusammenhängender, durchscheinend gallertiger, schwach röthlicher Beschaffenheit (wenig Blut) enthielten in 100 Theilen:

Wasser	94,212
Organische Substanz	4,526
Anorganische Salze	1,262

Sputa einer regelmässig verlaufenden Pneumonie eines 17jährigen Jünglings vom 5. Tage der Krankheit von derselben Beschaffenheit wie oben, nur stärker blutig tingirt, enthielten:

Wasser	94,171
Organische Substanz	5,054
Anorganische Salze	0,775

Zur quantitativen Bestimmung der anorganischen Salze wurden die sämtlichen Sputa eines 24jährigen kräftigen Weibes mit ganz regelmässigem wiewohl intensivem Verlauf der Krankheit bei expectativem Verfahren benutzt. Die Expectoration begann am 4. Tage der Krankheit und

es wurden die sämmtlichen Sputa von diesem bis inclusive dem 7. Tag der Krankheit gesammelt. Sie hatten die bekannte characteristische blutige, zähe, gallertige Beschaffenheit. Mit dem 8. Tage trat rascher Abfall des Fiebers und am 9. die ersten physicalischen Erscheinungen der Lösung ein. Es wurden nun wieder die Sputa vom 9. bis inclusive 12. Tage der Krankheit für sich gesammelt; sie enthielten nur wenig Blut, waren dick schleimig, undurchsichtig, wenig zäh. Vom 13. Tage an wurden nur äusserst wenig Sputa mehr entleert, so dass die Beobachtung nicht weiter fortgesetzt werden konnte. Die Lösung der Infiltration war während dieser Periode ziemlich rasch vorwärts gegangen, allein noch lange nicht beendet. Selbstverständlich war in dieser Zeit die Nahrung wieder eine reichlichere, während in der ersten Periode strenge Diät eingehalten wurde. Die Sputa des ersten Zeitraums will ich die der entzündlichen, jene des zweiten Zeitraums die der Lösungsperiode nennen.

Sputa aus der entzündlichen Periode.

In 100 Theilen anorgan. Salze:

Chlor	37,445
Schwefelsäure	8,371
Phosphorsäure	Spur
Kali	41,198
Natron	14,970
Kalk und Magnesia (phosphors.)	2,108
Kalk und Magnesia (kohlens. und schwefels.)	1,331
Eisenoxyd (phosphors.)	1,028
Kieselerde	0,630

Oder auf Salze berechnet:

Chlornatrium	28,236
Chlorkalium	42,827
Phosphors. Kali	Spur
Schwefels. Kali	18,230
Kohlens. Kali	5,590
Phosphors. Kalk und Magnesia	2,108
Kohlens. und schwefels. Kalk und Magnesia	1,331
Phosphors. Eisenoxyd	1,028
Kieselerde	0,630
Verlust	0,020
	100,000

Sputa aus der Lösungsperiode.

In 100 Theilen anorgan. Salze:

Chlor	47,211
Schwefelsäure	2,617
Phosphorsäure	1,034
Kali	14,634
Natron	37,275
Kalk und Magnesia (phosphors.)	3,961
Kalk und Magnesia (kohlens. und schwefels.)	0,886
Eisenoxyd (phosphors.)	0,422
Kieselerde	0,181

Oder auf Salze berechnet:

Chlornatrium	70,558
Chlorkalium	9,062
Phosphors. Kali	2,424
Schwefels. Kali	5,698
Kohlens. Kali	6,542
Phosphors. Kalk und Magnesia	3,961
Kohlens. und schwefels. Kalk und Magnesia	0,886
Phosphors. Eisenoxyd	0,422
Kieselerde	0,181
Verlust	0,266
	<hr/>
	100,000

Betrachten wir zunächst die Sputa aus der entzündlichen Periode und vergleichen sie mit den Sputis des catarrhalischen Typus, so fallen auf den ersten Blick besonders drei sehr bemerkenswerthe Verschiedenheiten auf.

Die erste und vielleicht beachtenswertheste ist das fast gänzliche Verschwinden der an Alkalien gebundenen Phosphorsäure. Während diese in den Sputis mit catarrhalischem Typus unter den electro-negativen Bestandtheilen nach dem Chlor die Hauptrolle spielt und in keinem der untersuchten Fälle weniger als 10 pCt. der gesammten Salzmasse beträgt, im Allgemeinen zwischen 10—14 pCt. schwankt, ist sie hier auf eine unwägbare Spur reducirt. Es findet sich hierin eine merkwürdige Analogie mit dem Verschwinden oder der bedeutenden Verminderung des Chlors im Harne bei schweren Pneumonien.

Die zweite Verschiedenheit liegt in dem ganz veränderten Verhältniss zwischen Kali und Natron. In den catarrhalischen Sputis überwiegt immer das letztere und verhält sich im Mittel zu jenem wie 31 : 20. Hier hin-

gegen verhält sich Natron zu Kali wie 15:41 und es zeigt sich demnach ein ganz unverhältnissmässiges Ueberwiegen des letzteren. Drittens ist die Menge der Schwefelsäure, die in den catarrhalischen Sputis zwischen 0,6 und 1,2 pCt. schwankt, im Mittel 1 pCt. beträgt, hier auf mehr als 8 pCt. gestiegen. Dagegen entspricht die Chlormenge (37 pCt.) ziemlich genau dem Mittel der catarrh. Sputa (36 pCt.) auch die unlöslichen Salze zeigen mit Ausnahme des phosphors. Eisenoxyds, welches ohne Zweifel in Folge der Blutbeimengung vermehrt ist, nur unerhebliche Schwankungen.

Diesen Differenzen gemäss ist auch die Zusammensetzung der Salze eine ganz andere, das Chlornatrium tritt weit hinter dem Chlorkalium zurück, während beide zusammen über 71 pCt. der gesammten Salzmasse, im Mittel der catarrhal. Sputa dagegen nur 60 pCt. betragen. Das phosphorsaure Kali verschwindet fast ganz, während schwefelsaures Kali in bedeutender Menge dafür eintritt. Betrachtet man nun dagegen die Sputa aus der Lösungsperiode, so sieht man, wie die Verhältnisse sich wieder mehr denen des catarrhalischen Typus nähern. Die Phosphorsäure tritt wieder auf, wiewohl ihre Menge immer noch verhältnissmässig sehr gering ist, die Menge der Schwefelsäure tritt wieder beträchtlich zurück. Am auffallendsten ist aber das plötzliche Zurückgehen des Kali und Natron zu jenen Verhältnissen wie bei den catarrhal. Sputis oder eigentlich noch unter diese, so dass das in der ersten Periode so auffallend vermehrte Kali nun zu dem wieder vermehrten Natron in noch geringerer Proportion steht wie bei jenen. Auch die Menge des Chlors übersteigt nun das Mittel bedeutend und erreicht eine Höhe wie bei keinem der früher untersuchten Fälle (47 pCt.).

Etwas anders verhielt sich die chemische Zusammensetzung in einem zweiten Falle von Pneumonie, wo indess auch der äussere Habitus der Sputa von dem gewöhnlichen abwich. Die während der entzündlichen Periode gesammelten Sputa der 33jährigen, etwas herabgekommenen gleichzeitig an Condylomen leidenden Kranken waren nur am ersten Tage mässig bluthaltig, an den folgenden Tagen bis zu dem am 8. Tage erfolgenden plötzlichen Fiebernachlass waren sie ungewöhnlich reichlich, unblutig, stark schaumig, wässrig-klebrig. Das Verhalten der Phosphorsäure war auch hier wie im ersten Falle, sie war nur spurenweise, in ganz unwägbarer Menge vorhanden, auch die Schwefelsäure war wie dort vermehrt, doch in geringerem Grade, dagegen zeigten sich Kali und Natron in dem Verhältniss wie bei catarrhalischen Sputis, nämlich mit bedeutendem Ueberwiegen des letzteren, die Chlormenge war sehr erheblich vermehrt, so dass dasselbe 48 p.C. der gesammten Salzmasse betrug.

Demnach zeigen die pneumonischen Sputa einen Typus, der von dem catarrhalischen in der That sehr wesentlich verschieden ist, doch dürfte es unmöglich sein, nach unseren bisherigen Kenntnissen über die Secretions- und Exsudationsvorgänge die Gründe dieser Abweichungen klar zu machen. Bei dem bekannten Verhältnisse der Kali- und Natronsalze in den Blutkörperchen und im Blutplasma möchte es scheinen, dass an der Production der Sputa im entzündlichen Stadium der Pneumonie sich die Blutkörperchen mehr als die Inter-cellularflüssigkeit betheiligen, allein auf der andern Seite sehen wir wieder die Phosphorsäure fast gänzlich verschwinden, während doch gerade an dieser die Blutkörperchen viel reicher sind als das Plasma. Es würde also bei dieser Annahme die vor der Hand nicht zu beantwortende Frage sich aufdrängen, was mit der frei gewordenen Phosphorsäure geschieht. — Diese und ähnliche Fragen werden vielleicht wenigstens theilweise beantwortet werden können, wenn auch die anderen Secrete und das Blut selbst in dieser Richtung der Untersuchung werden unterworfen werden. Ich bedauere ausserordentlich, dass ich nicht wenigstens den Harn mit Bezug auf Kali-, Natron- und Phosphorsäuregehalt bei Pneumonien näher untersucht habe, allein als jene Untersuchung der Sputa beendet war, die hiezu aufgefordert hätte, war auch die Zeit der Pneumonien schon vorüber und kam zu meinem Bedauern nicht ein einziger Fall von reiner selbstständiger Pneumonie mehr in meine Behandlung.

unter diese, so dass das in der ersten Periode so auffallend vermehrte Kali nun zu dem wieder vermehrten Natrium in noch geringerer Proportion steht wie bei jenem. Auch die Menge des Chlors übersteigt nun das Mittel bedeutend und erreicht eine Höhe wie bei keinem der früher untersuchten Fälle (47 p. C.).

Etwas anders verhielt sich die chemische Zusammensetzung in einem zweiten Falle von Pneumonie, wo indess auch der äussere Habitus der Sputa von dem gewöhnlichen abwich. Die während der entzündlichen Periode gesammelten Sputa der 33jährigen, etwas herabgekommnen Krankten waren nur an ersten Tage mässig an Condensaten leidenden Kranken waren nur an 8. Tage erschienen, an den folgenden Tagen bis zu dem am 8. Tage erfolgten plötzlichen Fieberablass waren sie ungewöhnlich reichlich, unästhetisch, stark schaumig, wässrig-klebrig. Das Verhalten der Phosphorsäure war nach hier wie im ersten Falle, sie war nur spurenweise, in ganz unmerklicher Menge vorhanden, auch die Schwefelsäure war wie dort vermehrt, doch in geringerer Grade, dagegen zeigten sich Kali und Natrium in dem Verhältnisse wie bei catarrhalischen Sputis, nämlich mit bedeutendem Ueberschuss des letzteren, die Chlormenge war sehr erheblich vermehrt, so dass dieselbe 48 p. C. der gesammten Salzmasse betrug.

Es ist der Zweck gegenwärtiger Notiz, die Aufmerksamkeit weiterer Kreise darauf zu lenken, ob nicht etwa auch bei Leberaffectionen gewisse Störungen des Sehvermögens öfter vorkommen, als dies bis jetzt wenigstens allgemein bekannt ist.

Hr. Prof. *Th. Bischoff* in München hat zuerst (1857) bei seinen bekannten Versuchen über die Ernährung die Beobachtung gemacht, dass ein Hund, bei welchem vor 4 Jahren eine Gallenistel angelegt worden war, nicht mehr recht sah, obschon in den durchsichtigen Medien nichts zu bemerken war. Später traten Hornhautgeschwüre hinzu, welche aber wieder in Verheilung begriffen waren. Prof. *Bischoff* hatte die Güte, beim Tode des Thieres die Augen an *H. Müller* zu senden, welcher den Befund an der Retina im Archiv für Ophthalmologie Bd. IV Heft 2 S. 10 erwähnt hat. Im letzten Jahre bemerkte nun Prof. *Bischoff* abermals, dass ein Hund mit Gallenistel amblyopisch wurde, und sendete wieder das eine Auge an *H. Müller*.

Es ist nun zunächst hervorzuheben, dass in beiden Fällen in ziemlich ähnlicher Weise eine *Atrophie der Retina an mehr oder weniger umschriebenen Stellen* vorhanden war. Diese Atrophie dringt von den äusseren, der Chorioidea zugewandten Retina-Schichten vor und ist mit Wahrscheinlichkeit als Folge eines, vielleicht von der Chorioidea ausgehenden Processes anzusehen, wobei die Retina mit Flüssigkeit durchtränkt ist, und dann secundär in verschiedenem Grade schwindet.

1. Fall. Die Atrophie ist in beiden Augen unregelmässig über die Retina vertheilt, so dass senkrechte Schnitte durch die wechselnde Dicke wellenförmig erscheinen. Die inneren Schichten sind nur hie und da etwas verdünnt, nirgends ganz in den Schwund hineingezogen. Die Stäbchen- und Körnerschicht dagegen sind in eine dichte, ziemlich gleichmässig körnige Masse verwandelt, welche nur 0,04 Mm. im Ganzen misst. In der Umgebung dagegen ist eine 0,08 Mm. hohe blasige Masse statt der Stäbchen vorhanden und erstreckt sich zu einer verschiedenen Tiefe in die Körnerschicht. Ausserdem sind an den alterirten Stellen gelbliche oder rothbraune Körnerkugeln eingelagert, welche jedoch nicht blos in den äusseren Schichten, sondern auch in der Nerven- und Zellenschicht liegen, bisweilen in dichten Haufen.

2. Fall. In geringer Entfernung von der Eintrittsstelle zeigen sich mehrere meist scharf umschriebene Flecken von höchstens einigen Mm. Ausdehnung. Die Flecken sind in der Mitte schwarz und von einem weissen Hof umgeben. Diese eigenthümliche Zeichnung rührt davon her, dass die Affection die Stelle des Tapetum betraf. Senkrechte Schnitte zeigen, dass die weissliche Farbe davon kommt, dass hier das glänzende Tapetum cellulosum durch die atrophische Retina durchschimmert, während dasselbe in der Umgegend von der (durch die Conservation) getrübbten Retina verdeckt wird. Die schwarzen Stellen dagegen rühren daher, dass hier die dunkel pigmentirten äusseren Chorioidealschichten durch das umschrieben geschwundene Tapetum vordringen. An diesen Stellen haftet sowohl die atrophirte Retina fest an den Chorioidea, als auch der Glaskörper an jener.

Die Atrophie ist hier so weit gegangen, dass nur eine schwach faserige, mit Zellenmassen gemengte Membran von kaum 0,1 Mm. Dicke, ohne Spur der regelmässigen Retinalschichtung, übrig geblieben ist. Ein grösseres Retinalgefäss, das gerade in die atrophische Stelle zu liegen kommt, bedingt einen kleinen Vorsprung. Goldgelbe Klümpchen deuten auch hier auf eine vorangegangene Infiltration. In der Umgebung der Atrophie hat die Retina zum Theil alsbald ihre normale Dicke, so dass auf senkrechten Schnitten ein ganz plötzlicher Abfall zu der eine Grube darstellenden atrophischen Stelle erfolgt. Es ist aber an den meisten Stellen zu erkennen, dass die äusseren Retinalschichten demungeachtet in grösserer Ausdehnung gelitten haben. Die Stäbchen (welche im Uebrigen zwar nicht wohl erhalten, aber doch kenntlich sind) sind bis auf eine gewisse Strecke vom Rand der atrophischen Grube zerstört und mit dem mehr oder minder verschobenen Chorioidealepithel in eine Masse verbacken. Diese Masse bildet hie und da Anhäufungen, welche in die Körnerschicht zapfenartig vorspringen, und man sieht in letztere hie und da dichtere narbenähnliche Züge von aussen her eindringen. Wenn diese Stellen deutlich das Vordringen der Affection von der äusseren Chorioideal-Seite der Retina andeuten, so zeigen andere Stellen, gegen die Eintrittsstelle hin, die oben erwähnte Durchtränkung und Aufblähung der ganzen Retina mit Flüssigkeit. Dieselbe ist hier abnorm dick, dadurch, dass in verschiedenen Schichten durch Auseinanderweichen der Elemente kleine Räume entstanden sind, welche leer (d. h. mit Flüssigkeit gefüllt) sind, ohne dass die Schichtung im Ganzen gelitten hat. Weiterhin geht diese dann unter, insbesondere wenn es zu secundärer Schrumpfung kommt. Eine Wucherung der Retinalelemente (bindegewebiges Gerüste), wie sie der eine von uns in ähnlichen Fällen beim Menschen beobachtet hat, ist hier nicht deutlich.

Eine im Wesentlichen ähnliche, secundär auf Schwellung und Durchtränkung folgende Atrophie der Netzhaut kommt bei Menschen unter verschiedenen Verhältnissen nicht selten vor. Sie bildet theils einzelne umschriebene Herde, welche besonders in der Aequatorial-Gegend vorzukommen scheinen, theils findet sie sich bei ausgedehnteren Processen, welche wegen des damit verbundenen Eindringens des Chorioidealpigmentes in die Netzhaut oder der nicht selten vorkommenden Neubildung von Pigment unter dem Bild der sogenannten pigmentirten Netzhaut erscheinen.¹⁾

In den Augen beider Hunde ist ferner eine Theilnahme des *Glaskörpers* nachzuweisen, welche an Stellen, wo Chorioidea und Retina tiefer alterirt sind, ganz gewöhnlich vorkommt. Im ersten Fall ist die Hyaloidea durch Anlagerung dichter, fast membranöser Schichten verdickt, welche zellige Körper und pigmentirte Klumpen enthalten, letztere z. Th. schön maulbeerförmig, wie aus verklebten Blutkörpern bestehend. Im zweiten Fall adhärirt der Glaskörper an den atrophischen Retinastellen fest und ist mit jungen, eiterartigen Zellen dicht durchsetzt.

¹⁾ S. Würzb. Verhandl. Bd. IX. S. LII. und Archiv für Ophthalmologie Bd. IV. Heft 2 S. 12.

Die *Hornhaut* lässt in dem letzten Fall, welcher nur kürzere Zeit angedauert hatte, keine merkliche Abweichung erkennen. In dem früheren Fall dagegen sind beide Hornhäute ulcerös erkrankt.

Das linke Auge zeigt eine 1 Mm. tiefe Grube, von einem unvollkommen vernarhten Geschwür gebildet, welches bis unmittelbar auf die Descemet'sche Haut reichte, und nur von dieser am Durchbruch gehindert war. An der Innenfläche dieser Membran viel kleinzellige Masse (Eiterflocken), in der Substanz der Hornhaut Neubildung von Blutgefässen und Pigment. Das rechte Auge zeigt mehrere Geschwürsnarben, in deren eine, von einer centralen Perforation herrührend, die Iris sehr tief eingeeilt ist. Die Vorderfläche der Iris ist dabei von dicken Exsudatschwarten bedeckt und in den Pupillarraum ragt als Fortsetzung der die Hornhautnarbe ausmachenden neugebildeten Masse auf sehr eigenthümliche Weise ein $2\frac{1}{4}$ Mm. langer $\frac{2}{3}$ Mm. dicker Zapfen nach rückwärts. Die Descemet'sche Haut haftet nur in der Umgebung der Narbe an der Hornhaut; im Uebrigen hat sie sich abgelöst, wie dies bei ähnlichen Prozessen auch sonst vorkommt. Die *Lamina elastica anterior* hört an den Rändern der ausgefüllten Perforationsöffnung scharf auf, ist übrigens in ihrem ganzen Verlauf in einen dünnen, dunkeln Streif verwandelt. Zwischen derselben und dem Epithel liegt eine dichte, faserige mit Körnern und Pigment durchsetzte Schicht, während die oberen Schichten der eigentlichen Hornhaut gefässhaltig sind. Es ist somit hier dieselbe eigenthümliche Neubildung vorhanden, wie sie der eine von uns als ein häufiges Vorkommen bei tieferen Erkrankungen des Auges gefunden hat. (Archiv f. Ophthalm. VIII. S. 120.)

Die *Linse*, welche, wie Hr. Prof. *Bischoff* bemerkte, in dem ersten Fall durchsichtig geblieben war, wurde damals nicht weiter untersucht. In dem zweiten Fall war an der Linsensubstanz (wegen Aufbewahrung in erhärtender Flüssigkeit) nicht mehr über die Durchsichtigkeit zu urtheilen und fielen nur in den Kernen, welche die Linsenfäsern an der Aequatorialzone besitzen, mehrere pigmentähnliche Körner auf. Die intracapsulären Zellen dagegen zeigten hier Anfänge von Veränderungen, wie sie sonst bei Iridochoioiditis etc. auftreten. Die Zellen waren nämlich meist wohl erhalten, an einzelnen Stellen aber vergrößert, mit hellen Tropfen und stärkeren Körnern gefüllt, verschoben und theilweise zerstört.

Es ist nun die Frage, wie diese, in beiden Fällen besonders in der Retina auf ähnliche Weise entwickelten Ernährungsstörungen zu deuten sind?

Selbstverständlich ist, dass man sie nicht ohne weiteres als Folge des Bestandes der Gallenistel ansehen darf, da möglicherweise ganz fremde Einwirkungen, als Einsperrung, Ernährungsweise etc., die Schuld tragen könnten. Immerhin ist es sehr auffallend, dass Hr. *Bischoff* gerade an diesen beiden Hunden Amblyopie beobachtete, und es darf wohl daran erinnert werden, dass Hr. *Junge*¹⁾ in einem Fall von Lebercirrhose mit

¹⁾ Würzb. Verhandl. Bd. IX. S. 219.

Gelbsucht in der Retina ein kleines Extravasat und eine Degeneration eines Theiles der Körnerschicht bemerkt hat, wofür auch kein weiteres Causalmoment vorlag. So wenig nun auch eine Gallenistel und eine Lebercirrhose an sich mit einander zu thun haben, so scheint uns doch, bei der Dunkelheit, welche über den Beziehungen der Organe zu einander waltet, die Frage aufgeworfen werden zu dürfen, ob nicht bei Leberleiden und Störung der Gallensecretion öfters Retinalveränderungen zu finden sind.

Ein Einfluss des Zustandes der Baueingeweide überhaupt auf das Auge kann ebensowenig gelegnet werden, als der Brechreiz bei übermäßiger Lichteinwirkung und Verletzung des Auges. Und zwar muss eine Einwirkung sowohl auf die Function der sensibeln Nerven (vor allem *nervus opticus* mit seinen peripherischen und centralen Apparaten), als der motorischen Nerven (Iris, Ciliarmuskel, Muskeln der Blutgefäße, vielleicht auch quergestreifte Muskeln) zugelassen werden. Wenn auch viel Missbrauch mit der Einwirkung des Unterleibs auf andere Organe getrieben worden sein mag, so scheint doch nach den besten Beobachtern eine Reihe von Amblyopien und Amaurosen einerseits, von Iridochorioiditis und Glaucom andererseits keinen Zweifel zu gestatten. Besonders werden vorübergehende Störungen diesen Einfluss deutlich machen können. Eine Anzahl solcher Fälle hat vor langer Zeit schon *Tredemann* gesammelt. Der eine von uns selbst litt seit früher Jugend bei Indigestion an rasch vorübergehender, fleckenweiser Lähmung der Retina mit bedeutender Erweiterung der Pupille. So gut wie vorübergehende nervöse Erscheinungen können aber offenbar auch dauernde Ernährungsstörungen auf demselben Wege entstehen, wozu dann noch humorale Einflüsse kommen können.

Ueber die Betheiligung speciell der Leber an dem Einfluss auf das Auge scheint allerdings wenig vorzuliegen. Doch führt *Ruete*¹⁾ eine *Amaurosis icterica* auf, welche nicht von der Aufnahme des Gallenfarbstoffes herrühre, da solche Kranke doch nur selten amblyopisch würden. Derselbe citirt ferner²⁾ einen Fall von *Köchling*, der eine mit Leberanschwellung und gestörter Gallenabsonderung verbundene wochenlange Hämeralopie beim Eintritt der Gelbsucht verschwinden sah. In den Handbüchern der speciellen Pathologie haben wir nichts Bezügliches gefunden. Doch dürfte das hie und da bemerkte Geschlossenhalten der Augen etc. bei Leberkrankheiten aufmerksam machen, nachzusehen, ob nicht hie und da eine Augenkrankheit demselben zu Grunde liegt.

1) Ophthalmologie 2. Bd. S. 475.

2) A. a. O. S. 452.

Fall von Absperrung des Conjunctiva-Sackes mit dauernder Hornhautfistel

von
HEINRICH MÜLLER und BOLLING POPE.

Vorgetragen am 4. Mai 1861. X. Sitzung.

Während Fälle von vorübergehenden, wenn auch sich mehrmals wieder öffnenden Hornhautfisteln häufig genug vorkommen, scheint der Bestand einer permanenten Fistel nach dem, was in den Handbüchern zu finden ist, eine grosse Seltenheit zu sein, und in dem hier vorliegenden Fall neben der Anwesenheit einer starken Knochenschale nur durch das eben so seltene Vorkommen eines völlig nach aussen abgesperrten Theiles des Conjunctiva-Sackes ermöglicht worden zu sein.

Das linke Auge eines 74 Jahre alten Mannes soll seit vielen (30 und darüber) Jahren blind und atrophisch gewesen sein, ohne dass über die Ursache etwas bekannt ist. Vor 7 Jahren schoss sich derselbe mit Pulver in das Gesicht; es war aber damals dieses Auge keiner wesentlichen Verletzung oder Veränderung ausgesetzt, so dass der Zustand des Auges als ein seit sehr langer Zeit stationärer angesehen werden muss. Das rechte Auge blieb normal bis zum Tode.

An der Leiche zeigten sich Narben in der Umgebung des Auges, die nicht sehr tief gingen. Die Lidspalte war sehr klein, und der zwischen den Lidrändern vorhandene Sack der Conjunctiva hatte nur 5—10 Mm. Höhe. Im Uebrigen schienen die Lider mit den dahinter gelegenen Theilen völlig verwachsen zu sein. Die Conjunctiva zwischen den Lidrändern war mit vielen narbigen Zügen gezeichnet, unter denen ein sichelförmig

vorspringender Rand eine kleine Bucht von einigen Mm. Tiefe bedeckte, welche jedoch blind endigte.

Fast ganz hinter dem oberen Lid lag der atrophische Bulbus. (Axe 14, Höhe 16, Horizontaldurchmesser 20 Mm.) Am obern Theil desselben waren die Muskelansätze ziemlich wohl erhalten nachzuweisen; unten aber war der Bulbus durch ein dichtes Narbengewebe fest an das untere Lid gelöthet und dieses Narbengewebe ersetzte bis über den Aequator nach rückwärts die sonst wohlhaltene, verdickte Sklera. Der *rectus inferior* verlor sich in dieselbe fibröse Masse, ohne der eigentlichen Sklera anzuhafte. Wahrscheinlich hatte hier eine bedeutende, vielleicht traumatische Continuitätstrennung stattgefunden. Der atrophische, von seiner Scheide sehr lose umhüllte *nervus opticus* kam dadurch unverhältnissmässig tief gegen den Bulbus zu liegen.

Zwischen dem oberen Lid und dem Bulbus dagegen fand sich wohl erhalten, aber ganz nach aussen abgeschlossen ein grosser Theil des Conjunctiva-Sackes vor. Das obere Lid war nämlich von der Lidspalte aufwärts nur eine kleine Strecke weit mit der oben erwähnten Narbe verwachsen, welche das untere Lid ganz an den Bulbus geheftet hatte, und sich an letzterem bis in die Gegend des ehemaligen unteren Hornhautrandes erstreckte. Von der Verwachsungsstelle des oberen Lids mit der Narbe (f) aufwärts war dasselbe dann in normaler Weise von der Conjunctiva bekleidet, welche hinter dem inneren Lidwinkel, sowie oberhalb der Insertion des *rectus superior* sich wie gewöhnlich in die Conjunctiva *sclerae* umbog, um dann gegen den Hornhautrand sich zu verlieren. Hinter dem äusseren Lidwinkel war das Verhältniss etwas modificirt. Am äusseren Rande der Hornhaut nämlich war die Conjunctiva narbig eingezogen und bildete eine Oeffnung von 2 Mm. Weite, welche in eine zweite Abtheilung des Conjunctivasackes führte. Diese hatte 6—8 Mm. Weite und stark ausgebuchtete Wände. Die Conjunctiva war mit einem sehr wohl erhaltenen Plattenepithel versehen, dessen Zellen, hie und da etwas verschoben, meist nur in einer oder wenigen Schichten lagen.

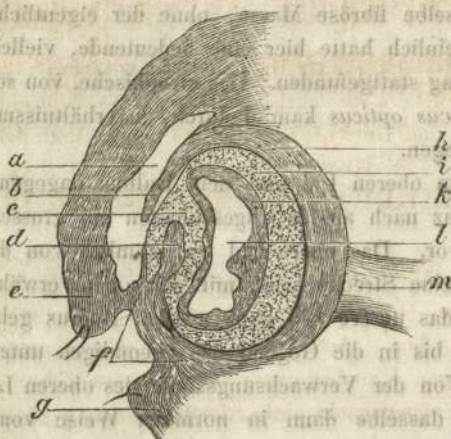
In den Conjunctivasack sah nun auch der Rest der Hornhaut. Dieselbe war, wie gewöhnlich in dergleichen Fällen, abgeplattet und verkleinert (8 Mm.), theilweise getrübt, und an ihrem unteren Rande mit der Narbe verwachsen, an welcher auch die Lider adhärirten.

Die untere Hälfte der Hornhaut enthielt eine Oeffnung von einigen Mm., welche durch einen scharfen und glatten, einer Mondsichel ähnlichen Rand von oben her umschlossen war, während von unten, von der Narbe her, die Wand des Conjunctivasackes sich unter jenen Rand hineinzog. Durch diese Oeffnung gelangte eine Sonde schief von unten nach oben

aus dem Conjunctivasack in die Höhle des Bulbus, wo sie mehrere Mm. weit ohne Widerstand vorgeschoben werden konnte.

Ueber das ganze Lageverhältniss der Theile und über das Innere des Bulbus gab sodann ein neben dem Sehnerven gemachter Durchschnitt den besten Aufschluss. Nach diesem Durchschnitt ist die beigegebene etwas vergrösserte Skizze gezeichnet.

Skizze eines senkrechten Durchschnittes des Auges neben dem N. opt.



a. Geschlossener Conjunctivasack. b. Hornhaut. c. Linsenähnlicher Knochen. d. Fibröser Zapfen darin. e. Oberes Lid. f. Narbengewebe. g. Unteres Lid. h. Sklera. Knochenschale. k. Fibröse Schwarte. l. Höhle im Innern. m. Sehnerv.

Man sah die Sklera verdickt, unten ziemlich scharf gegen das grauliche Narbengewebe (f) abgesetzt. Innen daran die Chorioidea in grosser Ausdehnung trennbar, an vielen Stellen aber mit einer Knochenschale verbunden, welche bis 3 Mm. dick war (i). Auf die Knochenschale folgte dann eine fibröse Schwarte (k), von welcher sich Balken und Wülste gegen die kleine Höhle (l) erhoben. Diese enthielt ein wenig röthliche Flüssigkeit. Hinter dem Hornhautrest lag eine Masse von linsenähnlicher Form. Diese bestand aussen aus echter Knochensubstanz (c), im Innern aus fibröser Masse, die von der Narbengewebe in der Gegend des unteren Hornhautrandes zapfenartig in das innere des Knochens eindrang (d). Nach unten war also dieser linsenähnliche Körper dicht an die närbigen Hornhautreste angelöthet, nach oben aber war er hinter dem beschriebenen sichelförmigen Ausschnitt der Hornhaut vollkommen von dieser getrennt, und hier war früher die Sonde eingedrungen. Diese gelangte auf jeden Fall bis hinter den Sklerarand in das Innere des Bulbus. Sie liess sich

zwar auch leicht noch weiter schieben, in einen kleinen Raum zwischen Chorioidea und Sklera, aussen an der Knochenschale und ebenso einwärts gegen die Höhle des Bulbus, aber da an der fraglichen Stelle, in der Gegend der Ciliarkörper-Reste, eine weiche, pigmentirte, jedoch von Knochenbälkchen durchsetzte Masse lag, so ist dieses Vordringen der Sonde nicht völlig beweisend für die offene Communication.

Ein Punkt, welcher noch hervorgehoben zu werden verdient, ist die Deutung der linsenförmigen Masse, welche in der Gegend der Krystalllinse lag. Der eine von uns hat wiederholt aufmerksam gemacht, wie man theils knöcherne Massen, theils Bälge, welche einer Kapsel mit metamorphosirter Linsensubstanz ähnlich sind, nicht zu voreilig ohne mikroskopische Untersuchung für das Linsensystem halten dürfe, und der vorliegende Fall gibt einen neuen Beleg hierfür. Denn wiewohl in Form und Lage einer Linse sehr ähnlich hatte der fragliche Körper ohne Zweifel nichts mit derselben gemein.

Schon die Continuität der fibrösen Masse im Innern mit der Narbenschubstanz am untern Hornhautrand würde grosse Schwierigkeit bei der Deutung als Linse machen. Ausserdem aber ist streckenweise eine Continuität der linsenartigen Knochenmasse (welche aus echter Knochensubstanz besteht) mit der intrachorioidealen Knochenschale nachzuweisen, während an anderen Stellen des Umfangs ein lockeres, bloss mit Knochenbälkchen durchsetztes Gewebe dazwischen liegt. Endlich lässt die Lage der noch vorhandenen Kapselreste kaum einen Zweifel. Es ist nämlich der linsenartige Knochen an seiner hinteren Fläche von einer dickeren Schwarte überzogen, welche mit der an der grossen Knochenschale befindlichen zusammenhängt und übereinstimmt. An der vorderen Fläche dagegen ist eine dünne Bekleidung vorhanden, welche Fetzen von Glashäuten enthält. Es ist zwar an denselben nicht mehr viel zu eruiren, aber da hier dickere und dünnere Stücke, welche der vorderen und hinteren Hälfte der Kapsel entsprechen, beisammen liegen, so wird die Linse verloren gegangen sein, und der linsenartige Knochen ist als eine Neubildung in der Gegend des Septum anzusehen, welches in der Ebene des Ciliarkörpers (tellerförmige Grube) liegt. Die Bildung ist eine Fortsetzung der an der Innenfläche der Chorioidea atrophirender Augen so häufig vorkommenden Verknöcherung.

Was die übrigen Verhältnisse betrifft, so zeigten sie keine Abweichung von dem gewöhnlichen Befund ähnlicher Augen. Die Retinalreste gingen durch eine Lücke der Knochenschale in das Innere und liessen sich zum Theil bis an die Hinterfläche des linsenartigen Körpers verfolgen.

Die Schwarten im Innern der Knochenschale, mit denen die Rétinalreste verschmolzen waren, enthielten u. A. die von A. Pagenstecher beschriebenen Platten mit grossen und mehrfachen Kernen. Die Chorioidealreste aber zeigten besonders am vorderen Ende der Knochenschale die eigenthümlichen pigmentirten Balken und Röhren, welche wir einstweilen als Pagenstecher'sche Pigmentfiguren bezeichnen wollen (s. Archiv f. Ophthalmol. Bd. VII. Heft 2. tab. II. fig. 6). An der Aussenseite der Sklera am Augengrund lag in grosser Ausdehnung dunkles Pigment, anscheinend frei im Gewebe.

Ein practisches Interesse hat der hier vorliegende Fall allerdings zunächst nicht, indessen dürfte die Möglichkeit, dass abgesperrte Theile des Conjunctivasackes sich so lange erhalten, vielleicht hie und da wenigstens in diagnostischer Hinsicht der Beachtung werth sein.

Schon die Continuität der hinteren Masse im Innern mit der Kapselsubstanz am unteren Hornrande würde grosse Schwierigkeit bei der Trennung als Lase machen. Ausserdem aber ist zurückweise eine Continuität für die hiesigen Knochennasen (welche aus echter Knochensubstanz besteht) mit der intracapsulären Knochenmasse nachzuweisen, während an anderen Stellen der Lamina ein lockeres, bloss mit Knochenhäutchen durchzogtes Gewebe dazwischen liegt. Etwas ist nämlich der hiesigen vorhandenen Kapselreste kaum einen Zweifel, es ist nämlich der hiesigen Kapsel an seiner hinteren Fläche von einer dickeren schwarzen Membran, welche mit der an der grossen Knochenmasse befindlichen zusammenhängt und übersteht. In der vorderen Fläche dagegen ist eine dünne Bekleidung vorhanden, welche Texten von Glashäuten enthält. Es ist zwar an denselben nicht mehr viel zu erörtern, aber da hier dickere und dünnere Stücke, welche der vorderen und hinteren Hälfte der Kapsel entsprechen, bekommen liegen, so wird die Lase verloren gegangen sein und der hiesige Knochen ist als eine Verbindung in der Lage des Texten anzusehen, welches in der Ebene des Glaskörpers selbstständig Grube liegt. Die Bildung ist eine Fortsetzung der an der inneren Fläche der Chorioidea strahlender Lagen so häufig vorkommender Vertiefungen.

Was die übrigen Verhältnisse betrifft, so zeigen sie keine Abweichung von dem gewöhnlichen Befund ähnlicher Augen. Die Knochennasen gehen durch eine Fülle der Knochenschale in das Innere und Hesse nicht einen Theil bis an die Hinterfläche des hiesigen Körpers verfolgen.

Ueber
die **Betheiligung der Nebennieren**
an der Bright'schen Krankheit

von
Dr. med. C. METTENHEIMER

in Frankfurt a/M.

Vor Kurzem machte ich die Obduction eines jungen Mannes, der unter den Erscheinungen allgemeiner Wassersucht gestorben war. Es fanden sich beide Nieren in dem 2. Stadium granulöser Entartung, eine Anzahl kleiner, umschriebener Entzündungsherde in den Lungen und excentrische Hypertrophie des linken Herzens nebst Entzündung seines Muskelfleisches.

Es war mir neu, auch beide Nebennieren erkrankt und zwar — *sit venia verbo* — Brightisch erkrankt zu finden. Die ungewöhnliche Beschaffenheit dieser Organe gab sich schon dem unbewaffneten Auge kund. Sie waren dicker und fester, als sonst; die Marksubstanz erschien auf dem Schnitt im Verhältniss zur Rindensubstanz viel breiter, als in gesunden Nebennieren, fühlte sich ungewöhnlich derb an und liess sich sehr schwer zerzupfen, genau so, wie die Nebennieren des Rindes, deren festere, derbere Beschaffenheit im Verhältniss zur menschlichen Nebenniere schon von Nagel (*Müller's Archiv* 1837) hervorgehoben worden ist. Die Farbe der Marksubstanz war blass grauröthlich; von einem centralen Gefäss oder einer Höhle war nichts zu sehen. Ein festes, gefässarmes Gewebe war an die Stelle des sonst so zarten, leicht zerfliessenden Marks getreten und hatte, wie es scheint, die Obliteration der Gefässe bedingt.

Bei der Zubereitung zur mikroskopischen Untersuchung war die Derbheit des Gewebes und die Schwierigkeit, es zu spalten, der Anfertigung der Präparate recht hinderlich; jedoch liess sich mit aller Bestimmtheit die Anwesenheit eines pathologischen Productes nachweisen. Die normalen, flachen, kernhaltigen, mit spitzen Fortsätzen versehenen Zellen der Marksubstanz, die man so gern den Ganglienzellen vergleicht, fanden sich auch hier vor; sie waren aber schwer zu erkennen, indem sie sich unter den unregelmässig rundlichen, granulirten Kernen mit freien Fettmoleculen des Exsudates verbargen. Dieselben Kerne und Fetttropfchen fanden sich in die Substanz der Nieren eingelagert, nicht weniger auch kamen sie in in den hepatisirten Stellen der Lungen vor, nur waren ihre Formen hier mannigfaltiger und erhielt das Exsudat durch die Beimischung zahlreicher Fettaggregatkugeln (Entzündungskugeln Gluge's) einen anderen Character.

Mir hat die gröbere, sowie die feinere Untersuchung der Nebennieren in diesem Fall die Ueberzeugung hinterlassen, dass jener Prozess, der nach seiner hervortretendsten Eigenthümlichkeit als albuminöse Nierenentzündung bezeichnet wird, und die verschiedensten Organe in Mitleidenschaft ziehen kann, unter Umständen auch die Nebennieren ergreift.

Die Rindensubstanz dieser Organe habe ich nicht verändert gefunden. Es zeigen sich die Nebennieren hierin von den Nieren verschieden, indem bei letzteren vorzugsweise die Corticalsubstanz der Sitz der Entzündung bei Morbus Brightii zu sein pflegt.

Die Hautfarbe des Kranken war kachectisch, blass, fast grau zu nennen, eine Färbung, die bei Bright'scher Krankheit nicht selten vorzukommen scheint; broncefarben ist die Haut entschieden nicht gewesen.

Es ist bekannt, dass *F. Meckel* sich einst sehr bemühte, eine gewisse Beziehung der Nebennieren zu den Geschlechtsorganen und Geschlechtsfunctionen darzuthun. Obwohl später von *Nagel* (a. a. O.) sehr gewichtige Gründe gegen diese Anschauung erhoben worden sind, so möchte ich den Gegenstand noch nicht als völlig erledigt ansehen und möchte hier namentlich an die Angaben von *Remak* über die Entwicklung der Nerven der Nebennieren (über ein selbstständiges Darmnervensystem 1847. S. 24 bis 26) erinnern, nach welchen ein ursprünglicher Zusammenhang zwischen den Nerven der Genitalorgane und den Nerven der Nebennieren stattfindet. In Bezug auf vorliegenden Fall habe ich mir diese Abschweifung erlaubt, weil der kaum 21jährige Patient in übertriebener Weise den geschlechtlichen Freuden ergeben war und man bei dem Versuche einer Erklärung, warum gerade in diesem Fall die Bright'sche Erkrankung sich auch auf die Nebennieren erstreckte, in so vielen anderen Fällen dagegen nicht, auf das Moment der Ueberreizung des Geschlechtslebens als das einzige sich darbietende hingewiesen wird.

Ogleich nicht auf eine grössere Anzahl von Beobachtungen gestützt, glaube ich übrigens doch die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass die Bethheiligung der Nebennieren an der Bright'schen Erkrankung der Nieren nicht zu den Seltenheiten gehört. Ich halte dies für wahrscheinlich wegen der grossen Nähe beider Organe und wegen der Aehnlichkeit ihrer Beziehungen zum Gefäss- und Nervensystem.

Es steht mir bis jetzt nur noch ein 2. Fall von Bright'scher Krankheit zu Gebote, in welchem ich auf die Beschaffenheit der Nebennieren geachtet und diese Organe auch verändert gefunden habe. Es war ein chronischer Fall, der sich durch 7 Jahre hinzog und mit vollständiger Atrophie der Nieren, Wassersucht, Pericarditis und Pneumonie endigte. Er betraf eine 30jährige unverheirathete Person weiblichen Geschlechts und wird anderwärts ausführlicher mitgetheilt werden. Hier waren die Nebennieren gleich den Nieren in ein dichtes, sehr fettreiches Bindegewebe eingehüllt und befanden sich in einem Zustande, den ich, ebenso wie den der Nieren, als atrophisch bezeichnen muss. Von der Marksubstanz war an vielen Stellen gar nichts mehr übrig; an andern Stellen bildete sie nur einen schmalen, einer Messerschneide zu vergleichenden Streifen und hatte dieselbe grauröthliche Farbe und dörbe Beschaffenheit, wie in dem zuerst mitgetheilten Fall. Die Rindensubstanz hatte auch hier ihre normale Beschaffenheit nicht verloren; es scheint also hier die Erkrankung sich auf die Marksubstanz beschränkt zu haben. Durch den Schwund derselben erschienen die beiden Nebennieren viel dünner und kleiner, als gewöhnlich.

Was das mikroskopische Verhalten der Marksubstanz betrifft, so konnte die Untersuchung leider erst angestellt werden, nachdem die Nebennieren schon einige Tage in verdünntem Weingeist gelegen hatten. Ich fand als Grundlage ein unvollkommen entwickeltes Bindegewebe mit zahlreichen, eingestreuten Kernen und Fetttropfchen, keine Spur aber von den histologischen Elementen der Marksubstanz einer gesunden Nebenniere.

So viel Wahres dieser Satz von Wovvasser enthält, so ist doch in dem Belogen, die er für seine Behauptungen beibringt, das Verhältnis zwischen Ursache und Wirkung so willkürlich festgestellt, dass eben durch diese Willkür die zusammengehörigen Beobachtungen einen grossen Theil ihres Wertes verlieren. Dasselbe Uebelthun blieb auch in späteren Notizen bestehen, die die Krankheit studirten und darüber schrieben,

Obgleich nicht auf eine grössere Anzahl von Beobachtungen gestützt, glaube ich übrigens doch die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass die Beschäftigung der Zehnerinnen an der Brighton'schen Färberei der Zier nicht zu den schlechtesten gehört. Ich habe dies für wahrscheinlich gehalten wegen der grossen Kälte, kalter Luft, geringen und wegen der Abgeschlossenheit ihrer Wohnungen zum Gessen- und Trinken. Ich halte es für wahrscheinlich, dass sie nicht zu den schlechtesten gehören.

Zur Lehre

von

Mercurialismus,

nach Beobachtungen

an

Fürther Quecksilberarbeitern,

von

Dr. HEINRICH ALDINGER.

Schon den Aerzten des vorigen Jahrhunderts war der Zusammenhang zwischen der Arbeit mit Quecksilber und den späteren Erkrankungen so wohl bekannt, dass bereits *Ramazzini* im Jahre 1700 die Vergolder, weil sie zu ihrem Geschäfte die Amalgame bilden müssen, als Märtyrer der menschlichen Begierde, sich durch die goldfarbene Oberfläche eines schlechteren Metalls einen grössern Werth zu geben, bezeichnet. Denn heisst es weiter: Diese Leute müssen bei dieser ganz unnüthigen Arbeit ihr Leben und ihre Gesundheit auf das Spiel setzen und werden sehr bald von Schwindel, Engbrüstigkeit, Zittern der Glieder und Lähmungen befallen, und ihre Gesichtsfarbe gleicht der einer Leiche.

So viel Wahres dieser Satz von *Ramazzini* enthält, so ist doch in den Belegen, die er für seine Behauptungen beibringt, das Verhältniss zwischen Ursache und Wirkung so willkürlich festgestellt, dass eben durch diese Willkür die zusammengestellten Beobachtungen einen grossen Theil ihres Werthes verlieren. Dieselbe Unklarheit blieb auch in späteren Zeiten, denn nicht alle, die die Krankheit studirten und darüber schrieben,

hatten wirklich das reine Bild der Quecksilberkrankheit kennen gelernt, wie es sich nur bei früher Gesunden, die durch ihre Beschäftigung mit Quecksilber erkrankten, vorfindet.

Die Meisten machten ihre Beobachtungen an anderweitig Kranken, die wie bei Syphilis zur Tilgung dieser Dyskrasie Quecksilber genommen hatten. Es konnte nicht fehlen, dass sich auf diese Weise in die Lehre vom Mercurialismus eine Menge irriger Anschauungen einschlichen, da der Willkür und Phantasie des Beobachters nur zu oft überlassen blieb, von welcher der verschiedenen Schädlichkeiten, die eingewirkt hatten, er die vorhandenen Erscheinungen ableiten wollte.

Der ganze Streit zwischen Mercurialisten und Antimercurialisten, der nun beinahe so alt wie die ganze Lehre von der Syphilis ist und, so oft geschlichtet, immer wieder von Neuem sich erhebt, wäre schon längst entschieden, wenn man auf beiden kämpfenden Parteien mit reineren und dann auch mehr beweisenden Beobachtungen über die Folgen des Quecksilbers zu Felde gezogen wäre. Dieses reine Bild von der Wirkung des Quecksilbers bei sonst gesunden Individuen, zu dem meine an Quecksilberbelegern überreiche Vaterstadt Fürth mehr als irgend ein anderer Ort Gelegenheit bietet, möglichst präcis nach besten Kräften zu geben, sei der Zweck dieser Arbeit.

Die Zahl meiner Beobachtungen, die mir in meiner Stellung als Assistent im Fürther Spitale zur Beobachtung kamen, hat gegen die früheren Jahre etwas abgenommen. Die verschärften polizeilichen Massregeln mögen theilweise der Grund sein, dass viele der Quecksilberarbeiter im Falle der Erkrankung die Hilfe des Spitals nicht in Anspruch genommen haben, doch hat auch die Privat-Praxis in den letzten Zeiten weit weniger Fälle als früher aufzuweisen.

Immerhin wurde mir sowohl im Spitale als auch ausserhalb desselben mehrfach die Gelegenheit zu Theil, die Krankheit zu beobachten, und, wo meine eigene kurze Erfahrung nicht mehr ausgereicht hat, stand mir die langjährige Erfahrung von mehreren älteren Hrn. Collegen bei, das Ganze zu completiren.

Medicinish-polizeiliches Interesse dürften einige Angaben über die Zahl der hiesigen Beleger und der Arbeiter darin haben.

Die Beleger belaufen sich auf 34, hiervon sind 19 Besitzer einer Belege und 15 sogenannte Heimarbeiter. Unter diesen Letztern versteht man Quecksilberbeleger, die zwar in ihrer eigenen Wohnung arbeiten, aber in einem gewissen dienstlichen Verhältniss zu einem grösseren Fabrikanten stehen, von dem sie Quecksilber und Gläser geliefert bekommen.

Die Zahl der Arbeiter und Arbeiterinnen betrug im Jahr 1858 . . . 174,

1859 219 im I. Semester,

197 im II.

1860 211 im I.

im gegenwärtigen Augenblick hat die Zahl wieder abgenommen.

Das Verhältniss zwischen Männern und Weibern ist ziemlich gleich, da an den meisten Belegischen immer ein Beleger und eine sogenannte Wischerin zusammenarbeiten.

Die Art der directen Beschäftigung mit Quecksilber ist eine mehrfache, nämlich die der eigentlichen Beleger, und derer, die die Quecksilberabfälle wieder reinigen, welche Manipulation mit dem Ausdruck „Auskochen“ bezeichnet wird.

Die Arbeitslokale der Beleger sind meistentheils ziemlich grosse Räume, in denen fast das ganze Jahr hindurch die Fenster offen stehen. Eingehitzt wird selbst im strengsten Winter nie in den Belegen, eine Massregel, die nicht in der Befürchtung einer leichtern Verflüchtigung des Quecksilbers getroffen wird, sondern lediglich darin ihren Grund hat, dass die aus den kalten Vorrathskammern kommenden Gläser sich mit Wasserdunst beschlagen, und so für die nächste Zeit zum Belegen untauglich werden.

Jeder Arbeiter hat einen Tisch vor sich, auf dem eine je nach der Grösse des zu belegenden Glases verschieden grosse fein polirte Marmorplatte sich befindet, um die eine tiefe Rinne zum Ablaufen des Quecksilbers herumgeht. Diese Marmorplatte wird mit einer Zinnfolie belegt und das Quecksilber darüber gegossen, das sich sogleich mit dem Zinn amalgamirt; über diese Folie wird nun das sorgfältig gereinigte Glas hinweggeschoben, und das überflüssige Quecksilber hiebei weggedrängt, das abläuft und wieder in einem untergestellten Gefässe sich ansammelt; der belegte Spiegel kommt dann auf einen andern Tisch und wird mit schweren unten mit Filz überzogenen Steinen belegt, um das nicht amalgamirte Quecksilber vollends herauszupressen.

Die zweite Beschäftigung mit Quecksilber, das Abdestilliren des abgefallenen mit Zinn verbundenen Metalls, geschieht im Freien in eisernen Retorten; trotzdem gilt dies im Allgemeinen unter den Arbeitern als das Gefährlichste, obgleich sie dabei in der Ferne stehen und nur hin und wieder die Masse umrühren.

Eine dritte hier ebenfalls nicht seltene Ursache zur Erkrankung gibt das Verarbeiten der Lederbeutel, in denen das Quecksilber versendet wurde.

Dieselben werden meist zu Sohlen besonders auf Socken verwandt; Salivation, Mercurialgeschwüre an Zunge und Zahnfleisch kommen an Solchen, die dieses Leder verarbeiten, vor. Tremor tritt in diesen Fällen nicht leicht ein, einen Fall finde ich verzeichnet, wo sogar schon auf das Tragen von solchen Sohlen Salivation eintrat.

Selten, doch auch schon mehrfach beobachtet, sind die Fälle, dass Leute, die nur neben eine Belege gezogen waren, trotzdem dass sie durch eine Mauer von der schädlichen Ausdünstung getrennt waren, an Symptomen der Quecksilbervergiftung erkrankten.

Die verschiedenen Arten von Quecksilber differiren bedeutend betreffs der Gefährlichkeit derselben. Das spanische wird allgemein als das nachtheiligste erachtet, das wenigst gefährliche ist das idriatische Quecksilber, zwischen beiden steht das niederrheinische. Den Grad der Gefährlichkeit soll man aus der grösseren oder geringeren Leichtigkeit erkennen, mit der sich die Oberfläche des Metalls mit sogenanntem Schaum überzieht. Den weitaus stärksten solchen Schaum bildet das spanische, dessen Oberfläche sich sehr bald mit einem grauschwarzen Ueberzuge bedeckt; bei idriatischem hat dieser Schaum eine mehr gelbliche Färbung; eine ebenfalls starke graue Schaumschicht bildet endlich das in der Gefährlichkeit dem spanischen Quecksilber zunächst stehende abgezogene Metall, wie es aus den Abfällen des Amalgams wieder hergestellt wird.

Nach den Untersuchungen des Herrn Dr. Meyer, Apotheker dahier, besteht diese schwarzgraue Substanz, die sich auf dem Quecksilber zeigt, aus den Amalgamen der fremden Metalle, welche sich in demselben nicht auflösen und als specifisch leichter auf der Oberfläche desselben ausgeschieden werden, mit vielem adhärentem Quecksilber. Worin also diese verschiedene Gefährlichkeit der einzelnen Arten, die man doch nicht ignoriren kann, da alle mit Quecksilber Beschäftigten darin übereinstimmen, ihren Grund habe, dürfte nach den jetzt vorliegenden Resultaten der Analyse noch kaum endgiltig zu entscheiden sein.

Mehrfach finde ich die Behauptung, dass besonders der Winter wegen der schlechteren Lüftung die Krankheit häufiger mache. Die hiesigen Erfahrungen beweisen dies nicht, wenigstens finden sich die im hiesigen Spital verzeichneten Fälle so ziemlich gleichmässig auf das ganze Jahr vertheilt. Unter den Arbeitern selbst herrscht sogar allgemein die Ansicht, dass die heisse Jahreszeit gerade die gefährlichste für sie sei; a priori dürfte es auch gar nicht unwahrscheinlich sein, dass mit der erhöhten Temperatur der Luft sich mehr von dem Metalle verflüchtigt und so in grösserer Quantität in den Organismus aufgenommen wird; soviel steht wenigstens

fest, dass sich bei starker Hitze, eben so auch bei feuchtwarmer Luft der Metallgeruch stärker in den Belegen entwickelt, als bei trockener Kälte.

Einzelne Jahrgänge sind durch eine besonders hohe Zahl von Quecksilberkranken ausgezeichnet, wie z. B. das Jahr 1855, und in dieselbe Zeit fällt es auch, dass beinahe alle Syphilitischen, die im Spital mit Quecksilber behandelt wurden, oft schon nach den ersten Löffeln der eingenommenen Arznei Speichelfluss bekamen.

Wie lange der Quecksilberarbeiter den schädlichen Ausdünstungen unterliegen muss, bis derselbe erkrankt, lässt sich im Allgemeinen nicht angeben, die Toleranz gegen Quecksilber schwankt hier in so bedeutender Weise, dass in dem einen Fall bei minutiöser Einwirkung Leute quecksilberkrank werden, in andern Fällen eine Jahre lang fortgesetzte Beschäftigung damit keine Spur des Mercurialismus erzeugt; ich selbst sah mehrere Fälle, dass Personen in der Belege gar nicht arbeiteten, sondern wie es bei Dienstmägden oft der Fall ist, nur hin und wieder in die Belege auf kurze Zeit gekommen sind, und dennoch mit exquisitem Speichelfluss, grauem Beschlag an dem Zahnfleisch, Geschwüren daran und an der Wangenschleimhaut, mit leichtem Zittern u. s. w. zur Behandlung kamen; einen Fall von einem jungen Mann kann ich hiebei anführen, der nur besuchsweise hie und da in die Belege kam, und alle die erwähnten Erscheinungen bot. Auf der andern Seite kann man aber auch Leute finden, die seit 15 Jahren und noch länger ununterbrochen in der Belege arbeiten, und dennoch noch nie irgend welche Erscheinung der Quecksilbervergiftung darboten, ja selbst noch präzise Bewegungen der Hand voraussetzende Arbeiten, wie feine Schnitzereien verfertigten. Von mehreren meiner hiesigen Hrn. Collegen wurden mir sogar Fälle mitgetheilt, dass Leute bis zu 40 Jahren, einer fast sein ganzes Leben hindurch bis zum 76. Jahre in der Belege arbeiteten, ohne dass sie je erkrankten.

Je höher bereits die Arbeiter im Alter sind, wenn sie die Arbeit mit Quecksilber beginnen, desto weniger leicht sollen sie vom Mercurialismus ergriffen werden. Das weibliche Geschlecht scheint empfänglicher für die Erkrankung zu sein, wenigstens finde ich unter 25 Fällen nur 2 Männer verzeichnet, und ein ähnliches Verhältniss gibt auch *Cannstatt* in seinen Abhandlungen, der unter 34 Fällen 29mal die Krankheit an Weibern und 5mal an Männern fand.

Schwächere oder stärkere Körperconstitution macht keinen besonderen Unterschied betreffs der Prädisposition zum Mercurialismus; in dem einen wie in dem andern Fall trifft man Leute, die bald, andere, die spät oder gar nicht erkranken.

Die Fähigkeit, mit der das Quecksilber an einmal imprägnirten Gegenständen haftet, zeigte sich recht deutlich an einem Fall, wo Leute an mercuriellen Erscheinungen erkrankten, ohne dass sie mit dem Metall in Berührung kamen; man forschte nach und fand, dass in der Wohnung dieser Personen vor ca. 30 Jahren eine Belege gewesen war, und als man das Gebälke untersuchte, konnte man noch regulinisches Quecksilber darin nachweisen. Ganz denselben Fall hatte ich erst vor wenigen Tagen zu beobachten, wo eine Familie in eine Wohnung gezogen war, die vor 3 Jahren als Belege gedient hatte. Es währte kaum 14 Tage, so waren mehrere Glieder der Familie erkrankt, am stärksten die Mutter der Familie, die an hochgradigem Speichelfluss, Zungen- und Zahnfleischgeschwüren, grauem schmierigem Beschlag des Zahnfleisches, Lockerwerden der Zähne und allgemeinen gastrischen Beschwerden leidet.

Eine directe Vererbung des Mercurialismus dürfte nur in den seltensten Fällen vorkommen, wenigstens finde ich nur Einen derartigen Fall verzeichnet, wobei ein Kind, dessen Mutter während der Gravidität quecksilberkrank war, „mit solch bedeutender Agilität in allen Bewegungen zur Welt kam, dass man befürchtete, das Kind würde wie ein Ballen im Zimmer herumrollen“. Dagegen ist die Scrophulosis und Rhachitis, in der späteren Entwicklung Tuberculose ein sehr gewöhnlicher Erbtheil der von quecksilberkranken Aeltern Abstammenden. Am besten liessen sich diese Erfahrungen in den Fällen machen, wo der eine oder andere Theil der Aeltern gesund war, und früher oder später mit einem andern Individuum gesunde kräftige Kinder erzeugte, während die aus der Ehe mit einer mercurialkranken Person entstandenen Kinder durchgängig schwächlich waren, in der Entwicklung zurückblieben, und in den seltensten Fällen ein höheres Alter erreichten.

Sucht man die Krankheit in ihren ersten Anfängen auf, zu einer Zeit, wo noch kein characteristisches Symptom der Krankheit vorhanden ist, so findet man eine eigenthümliche Reizbarkeit. Leute, die noch die besten Arbeiten machen, und sonst keine schüchternen Naturen sind, werden verlegen, wenn man ihnen zusieht, ja es findet sich der Fall gar nicht selten, dass solche Arbeiter trotz aller Geschicklichkeit gar nicht im Stande sind, vor den Augen eines fremden Beobachters ihre Arbeiten fortzusetzen. Nach kürzerer oder längerer Zeit der schädlichen Einwirkung stellen sich zeitweise Magen- und Darmcatarrhe ein, die sich meist bald wieder verlieren; die Kranken klagen über Druck im Epigastrium, Aufstossen, schlechten metallischen Geschmack und dgl. mehr, die Zunge ist oft belegt, und zuweilen findet sich um diese Periode schon der metallische Geruch aus dem Munde, der Appetit ist schlecht,

besonders ist Widerwille gegen Fleischspeisen vorhanden, Verstopfung und Diarrhöe wechseln häufig mit einander ab, die Gesichtsfarbe ist blass, sehr leicht tritt Ermüdung ein, und in den Wadenmuskeln haben manche ein Gefühl der Spannung, die Speichelsecretion ist zur Zeit dieser Krankheitsprodrome schon vermehrt, und besonders beim lebhaften Sprechen spritzt etwas Speichel zwischen den Zähnen heraus.

Diese Erscheinungen verlieren sich zeitweise, kehren meist aber bald und stärker zurück, bis endlich das Bild der *Salivatio mercurialis* sich vervollständigt. Häufig hörte ich als Gelegenheitsursachen Verkältungen angegeben, auf die alsdann der Speichelfluss rasch gefolgt sei.

Die Kranken empfinden nun ein brennendes Gefühl im Mund, vermehrten Durst, Frost, metall. Geschmack, die Mundschleimhaut ist aufgelockert, livid, leicht blütend, von den Zähnen zurückgezogen, diese selbst erscheinen hierdurch verlängert, die Wangen, die Lippen, die Sublingualdrüsen, am Halse die Lymphdrüsen schwellen bedeutend an, das Zahnfleisch selbst ist mit einem gelblichen oder weissgrauen Beschlag überzogen, die entblösten Zähne werden locker und fallen zuweilen aus, das Emaille wird schwarz und bleibt es oft, auch wenn der Speichelfluss vorüber ist; die Schmerzhaftigkeit der Mundschleimhaut steigert sich so, dass auch die mildesten Speisen nicht mehr genossen werden können.

Bei geringen Graden müssen die Patienten alle Augenblicke ausspucken, in höheren Graden rinnt der Speichel zuletzt ununterbrochen aus dem offenen Munde, da die Kranken wegen Verschwellung der Theile nicht mehr ausspucken können und den Mund deshalb immer zum Ausfluss des Speichels offen erhalten; die Zunge schwillt so bedeutend an, dass sie in der Mundhöhle nicht mehr Raum hat und fest an die Zähne hingepresst wird; entfernt man die Zunge von den Zähnen, so sieht man deutliche Impressionen und meist auch Geschwüre an den angelegenen Stellen.

Das Gehör leidet dabei nur selten, indem die Schleimhautschwellung sich auf die *Tuba Eustachii* und die Paukenhöhle fortpflanzt; auch bildet sich diese Schwerhörigkeit meist nach einiger Zeit wieder vollständig zurück.

Die Menge des abgesonderten Speichels ist natürlich höchst verschieden. *Nicolai* sah dieselbe bis zu 16 Pfund in 24 Stunden steigen; derselbe erscheint sehr scharf, übelriechend, zuweilen selbst aashaft stinkend, seine Reaction ist immer alkalisch, Quecksilber darin nachzuweisen, gelang *Gorup* nur in seltenen Fällen.

Ueber die Dauer lässt sich begreiflich bei den so verschiedenen Graden der Erkrankung keine bestimmte Zeit festsetzen; in den Fällen, die ich beobachten konnte, wurde immer das später noch zu erwähnende Mund-

wasser angewandt, das auch die höheren Grade von Speichelfluss in wenigen Tagen beseitigte.

Lethaler Ausgang durch Gangrän wurde dahier beim Speichelflusse noch nicht beobachtet, und nur einen Fall kann ich anführen, wo nach einem nicht sehr heftigen Speichelfluss eine partielle Necrose des Unterkiefers eintrat.

Die mercuriellen Geschwüre, die Manche an den Geschlechtstheilen und anderen Körperstellen beschreiben, sah ich nie anders als in Verbindung mit Speichelfluss, den sie jedoch oft noch überdauern, in der Mund- und Rachenschleimhaut. Dieselben haben ein weissgrauliches schmutziges Aussehen, wachsen schnell, aber immer mehr in die Breite als in die Tiefe; oft sind sie Anfangs mit einem pseudo-membranartigen Exsudate belegt, später wird meist ein scharfes dünnes Secret geliefert; die Umgebung des Geschwürs ist livid, der Rand desselben nicht erhaben. Das rasche Zuhellen an einer Stelle und Wiederaufbrechen an einer andern, wie es *Dittrich* beschreibt, konnte ich niemals finden. Nicht selten confluirem mehrere benachbarte Geschwüre, um eine grosse unregelmässig configurirte Lagune darzustellen. Am öftesten sieht man diese grösseren Geschwüre gegenüber den hinteren Backenzähnen an der Wangenschleimhaut. Meist sind sie nur auf den vorderen Theilen der Mundhöhle, an Wangen, Lippen, und Zunge, zu finden; sehr selten findet man sie am weichen Gaumen und Rachen. Sind die Geschwüre geheilt, so findet man anfangs eine leichte weissliche Narbe, die nach längerer Zeit sich meist ebenfalls verliert.

Unter den zurückbleibenden Veränderungen müssen wir auch noch die am Rachen erwähnen, die gewöhnlich als *Angina mercurialis* beschrieben sind; in seltenen Fällen entsteht dieselbe chronisch, ohne dass es je zum Speichelflusse kam; die Kranken klagen dabei über Spannen und Ziehen im Rachen, Trockenheit im Halse, Verschlimmerung all dieser Symptome beim Rauchen, Sprechen, Genuss warmer Speisen und Getränke, bei Erhitzung oder Erkältung des Körpers; die Muskeln erscheinen geschwollen und etwas geröthet, der weiche Gaumen bläulich roth, und in ihm eine Menge varicöser Gefässe, die besonders an der Uvula am deutlichsten hervortreten; diese Beschwerden treten meist in wenigen Tagen wieder zurück, doch bleibt die Neigung zu Recidiven noch lange vorhanden, und eben so ist die eigenthümliche Gefässverbreitung auch später noch leicht kenntlich.

Gewöhnlich erst nach langer Einwirkung oft gleichzeitig mit den erwähnten Symptomen bildet sich endlich jenes eigenthümliche Nervenleiden aus, das unter dem Namen des Tremor mercurialis bekannt ist. Selten beginnt dasselbe allmählig, die Hände fangen an unsicher zu werden und zittern bei einer längeren Anstrengung. Meist erscheint dasselbe plötzlich,

ohne dass vorher bemerkbare, oder richtiger gesagt, vorher bemerkte Erscheinungen vorausgingen; so trat derselbe einmal ganz plötzlich ein, nachdem sich der Patient bei einer Hochzeit den Freuden der Tafel in stärkerem Maasse hingegeben hatte. In anderen Fällen gab ein Aerger, ein Rausch, ein Schrecken, seltener eine Verkältung die Gelegenheitsursache zum Ausbruche des Zitterns. Einmal gab mir ein intelligenter Kranker an, er habe als erste Erscheinung der Erkrankung allemal, wie er am Einschlafen gewesen sei, etwas wie einen elektrischen Schlag durch den Körper gefühlt, das ihn wieder erweckte. Meist haben die Patienten häufige Schmerzen in den Gelenken und das Gefühl von Pelzigsein in den Händen, an denen, wie in den Armen, die zitternden Bewegungen sich zuerst zeigen, bald breitet sich das Zittern über die Füße und Beine, und endlich über sämtliche willkürliche Muskeln; selbst die mimischen des Gesichtes aus, so dass dasselbe bei einer Steigerung der convuls. Bewegungen zu einer wahren Grimasse verzerrt wird. Wollen die Patienten etwas ergreifen und einen gewissen Muskelbezirk wirken lassen, so treten augenblicklich Mitbewegungen in einer Reihe von andern Muskeln ein, welche die intendirte Bewegung unmöglich machen oder doch nur auf Umwegen zu Stande kommen lassen. Der Patient ist deshalb nicht mehr im Stande, etwas zu fassen, sicher zu gehen, und wenn er das Gehen überhaupt noch vermag, so ist wenigstens der Gang äusserst schwankend. Will der Kranke kauen, so geräth der Unterkiefer in starke tremulirende Bewegungen, so dass die Zerkleinerung harter Speisen unmöglich wird. — Die Sprache, oft schon vorher unsicher, hat diese Unsicherheit von dem Eintritt des Zitterns an immer im stärkerem Maasse, ähnlich wie bei einem Menschen, der von einer grossen Gemüthsbewegung oder einer Angst gequält ist; bei der leichtesten Aufregung steigert sich diese Unsicherheit der Sprache zur vollkommen Unverständlichkeit, und in derselben Weise treten auch die übrigen Symptome bei der geringsten Gemüthsbewegung stärker hervor, in welche die Patienten, die durch die Krankheit immer reizbarer und zornmüthiger geworden sind, sehr leicht gerathen. Das einfache Beobachten reicht meist schon hin, die Patienten aufzuregen und so die Erscheinungen zu steigern.

Bei leichteren Graden lassen die Zuckungen, wenn Patient sich legt oder sonst im Sitzen den Körper gehörig unterstützt, immer nach, und dasselbe geschieht im Schlaf. Höchst auffallend ist dabei der beruhigende Einfluss, den Spirituosa, im Uebermaass genossen, ausüben; so sistirt zuweilen ein Rausch das Zittern gänzlich; beim Wiedereintritt der Nüchternheit tritt dasselbe jedoch um so heftiger hervor. In höheren Graden reicht keine Unterstützung des Körpers, überhaupt kein Mittel mehr aus, um

den Körper zur Ruhe zu bringen, und der Schlaf wird durch die fortwährenden rasch folgenden Convulsionen unmöglich gemacht. In wahrhaft erschreckender Geschwindigkeit werden die Extremitäten gebeugt und gestreckt, der Kopf, wie alles Haltes beraubt, wird mit Blitzesschnelle unter den grässlichsten Verzerrungen des Gesichtes bald vor-, bald rück-, bald wieder seitwärts gezogen, der Körper wird förmlich in die Höhe geschleudert und nicht selten werden die Kranken, wenn sie nicht mit Gewalt zurückgehalten werden, durch diese Convulsionen aus dem Bette geworfen. — Mit dem Tremor zugleich findet sich eine Reihe von Hirnsymptomen, wie Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, unruhiger Schlaf, schreckhaftes Träumen, Schlaflosigkeit u. s. w.; in seltenen Fällen steigert sich die geistige Unruhe bis zu Delirien; Störungen der Sensibilität kommen öfter vor, in mehreren Fällen reagirten die Kranken auf leichtere Schmerzenseindrücke, wie Zwicken, Stechen mit Nadeln und dergleichen mehr, nicht im Geringsten; subjectiver Frostschauder ohne Abnahme der Temperatur der Haut ist eine sehr häufige Erscheinung.

Für Abnahme der Sinnesthätigkeit, des Gesichtes, Gehörs oder Geschmacks konnte ich nur Einen Fall finden, in dem Gesicht und Gehör während der Krankheit bedeutend litten und mit der eingetretenen allgemeinen Besserung sich ebenfalls wieder erholten.

Mit den Symptomen des Tremors findet man meist die der allgemeinen Quecksilberkachexie deutlich ausgesprochen, die Leute haben fast immer eine fahle und blasse, oft schmutzigerdfahle Gesichtsfarbe, nur selten findet man rothe Wangen bei starkem Tremor. Die Augen sinken ein und haben oft einen blauen Ring, die Verdauung liegt gewöhnlich gänzlich darnieder, der Appetit ist sehr gering, dennoch bleibt die Muskulatur oft noch ziemlich lange gut erhalten; die Respiration zeigt sich dabei meist etwas beschleunigt, ohne besondere physicalisch nachweisbare Veränderung der Lunge, die Herzbewegung ist normal, der Puls gewöhnlich klein und matt, die Menstruation war in mehreren Fällen unregelmässig.

Der Verlauf des Tremors und der ihn begleitenden Kachexie ist immer ein chronischer, auch in den leichtesten Fällen dauert die Krankheit schon Wochen, in schweren meist Monate, selbst Jahre lang. In hochgradigen Fällen dürfte eine volle Restitutio in integrum kaum mehr vorkommen; wenigstens hörte ich von allen früher in höherem Grade Mercurialkranken, dass sie, obgleich manche davon schon mehrere Jahrzehnte von den Belegen entfernt waren, doch noch eine gewisse Aengstlichkeit zurückbehalten hatten, die sich immer beim Ueberschreiten einer Brücke, beim Hinabsehen vom Fenster und ähnlichen Vorgängen geltend machte. Beobachtet man diese Leute, wenn sie in Affect kommen, so ist man oft

noch im Stande, an der unsicheren mühsamen Sprache, den leichten Zuckungen an Augenlidern und Mundwinkeln den Mercurial-Tremor längst vergangener Zeiten wieder zu erkennen.

Der lethale Ausgang ist ziemlich selten, in den hiesigen Sterbelisten sind für die letzten 10 Jahre nur 2 Fälle verzeichnet.

Wohl sollte jetzt nach den üblichen Beschreibungen noch eine Menge von Quecksilberkrankungen folgen, als:

Iritis mercur.,

Exanthema mercur.,

Ulcera cutanea,

Bubo mercur.,

Paralysis merc.,

Epilepsia merc.,

Osteopath. merc.,

und dergl. mehr, allein da ich nur von den Folgen des Quecksilbers, wie man sie dahier in Fürth findet, handeln wollte, und für alle diese Formen nirgends Beispiele treffe, so mögen sie hier nicht weiter berücksichtigt werden. Für die vielbesprochenen Knochenleiden konnte ich im hiesigen Spital keinen einzigen Fall finden; jedenfalls gehören sie zu den grössten Seltenheiten, wenigstens bin ich zur Zeit nicht im Stande, trotzdem ich mich bei allen Herren Collegen erkundigte, auch nur einen einzigen derartigen Fall in hiesiger Stadt zu entdecken.

Die prophylaktischen Massregeln, wie sie hier üblich sind, bestehen in möglichst rascher Lüfterneuerung der Arbeitslocale und exquisiter Reinlichkeit der Arbeiter; die Fenster sind deshalb immer geöffnet und, erlaubt es das Wetter nur einigermassen, so bleiben auch die Thüren offen. In den Beleggen selbst darf nie etwas genossen werden, der Mund wird öfters ausgespült und das Zahnfleisch öfters mit Kohlenpulver gereinigt, die Kost soll dabei nahrhaft sein, jedoch möglichst wenig reizende Substanzen enthalten. Sehr fette Speisen, Fleischbrühe, Mehlspeisen, leichtes Bier, besonders auch Meerrettig gelten als vortheilhaft.

Für die Pflege der Haut soll durch häufige warme Bäder Sorge getragen werden. Hin und wieder werden Abführmittel genommen, in der Absicht, den schädlichen Stoff aus dem Organismus zu entfernen, besonders eine Verbindung von Schwefel mit Rheum, die im Körper das unlösliche Schwefelquecksilber erzeugen soll, steht dabei im Rufe; dass dies jedoch natürlich nicht ausreichend ist, konnte ich aus mehreren Beispielen ersehen.

Besondere Vorsichtsmassregeln, die empfohlen wurden, wie das Tragen von Masken während der Arbeit, das Bedecken der Hände mit Blasen und

dergl. mehr wurden hier auch schon versucht, zeigten sich jedoch alle als lästig und schliesslich doch nicht zureichend.

Was die Behandlung des Speichelflusses betrifft, so sprechen die im Fürther Spital gemachten Erfahrungen sehr zu Gunsten einer rein örtlichen Behandlung, wobei dem Kranken nur ein Gurgelwasser mit Kali oxymur. (1 ℥ auf 6 ℥) gegeben wurde. Der heilkräftige Einfluss machte sich in so rascher Zeit geltend, dass meist wenige Tage nach der Anwendung des Mittels auch die Salivation höheren Grades gehoben wurde. Nahezu gleichgünstige Wirkung wurde einigemal von Cuprum sulf. (12 Gran auf 6 Unzen) beobachtet, ausserdem wurden auch die gewöhnlichen adstringirenden Gurgelwässer mit Alaun, Abkochungen von Eichenrinde, Salbei u. s. w. angewandt, welche Mittel alle sich jedoch weniger bewährten.

Der Tremor dagegen ist für ein therapeutisches Einschreiten ziemlich unzugänglich. Ein specifisches Mittel, darin stimmen wenigstens hier alle Aerzte überein, giebt es nicht, und selbst das vielgepriesene Jodkali erzielte in den höheren Graden von Tremor keine sichtliche Besserung; leichtere Grade besserten sich bei der Entfernung der Ursache mit und ohne dasselbe. Im Allgemeinen leistet das Verbringen in eine reine Luft, mässige Bewegung, gute roborirende Kost, in späterer Zeit leichte Arbeiten, am Besten auf dem Felde, wobei jedoch alle Anstrengung vermieden werden muss, alles das, was eben zu leisten ist.

Die narcotischen Mittel, besonders Morphium, versagten fast in allen Fällen; in einem Falle stieg man bis auf 2 Gran pro Dos., ohne dass man dadurch Schlaf oder wenigstens Nachlass der Symptome hätte erzielen können.

Dampfbäder brachten in einigen Fällen Erleichterung, in andern verschlimmerten sie die Aufregung, in den meisten Fällen zeigten sie gar keine besondere Wirkung; die grösste Erleichterung gewährten dem Kranken noch die kalten Waschungen und kalte Bäder, besonders Flussbäder.

Electricität wurde mehrfach versucht, ohne irgend welchen Erfolg, und eben so ging es bei der Anwendung von Strychnin und einer Menge anderer Mittel.

Am besten befanden sich die Kranken bei einer leicht tonisirenden Behandlung, wobei ausser passender Kost nur noch leichte Eisenpräparate Chinin u. s. w. gereicht wurden.

Wegen der Menge von Folgen, die alle dem Mercur noch zugeschrieben werden, dürfte es vielleicht nicht uninteressant sein, die Krankheiten aufzuzählen, an denen die mit Quecksilber Beschäftigten zur Behandlung kamen. Die folgende Tabelle über die in den letzten fünf Jahren im Fürther Spital behandelten Quecksilberarbeiter mag die Uebersicht erleichtern.

1855/56		1856/57		1857/58		1858/59		1859/60		
M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	
—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	Tuberk.
—	8	—	6	1	1	—	5	—	4	Saliv. Tremor.
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	Catarrh.
—	3	—	1	—	—	—	—	—	—	Pleuritis.
—	4	—	—	—	2	—	—	—	1	Stat. gastr.
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	Diarrhoe.
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	Variola.
—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	Augenkrankh.
—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	Chirurg.
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	Krämpfe.
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	Pneum.
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	Syphilis.
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	Scabies.
—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	Angina.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	Unglücksfall.
—	25	—	1	—	9	—	2	—	8	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6

Vergleicht man diese Zahlen mit den bei andern Gewerben vorkommenden Erkrankungen, so stellt sich, abgerechnet die Saliv. und den Tremor, keine besondere Differenz heraus; nur Eines, nämlich das ausserordentlich seltene Erscheinen der Syphilis, auf das Hr. Dr. Götz zuerst aufmerksam machte, dürfte weiteres Interesse bieten. Rechnet man nämlich noch dazu, dass die Beschäftigung mit Quecksilber, wie mir mehrere Arbeiter versicherten, den Geschlechtsbetrieb meist in sehr eclatanter Weise steigert, dass der hohe Arbeitslohn im Verhältniss zu andern Gewerbetreibenden die Ascetik der Arbeiter gewiss nicht mehrt, so liegt es sehr nahe, eine gewisse Immunität gegen Syphilis bei den mit Quecksilber Beschäftigten anzunehmen. Die Erfahrungen der Privatpraxis sprechen

für diesen Satz, und mehrere Herren Collegen, die 20 auch 30 Jahre dahier eine starke Praxis bei syphilitischen Kranken hatten, waren nicht im Stande, einen einzigen Fall von syphilitischer Ansteckung bei einem Beleger in ihren Notizen aufzufinden.

Endlich will ich noch der Krankheiten erwähnen, an denen in den letzten fünf Jahren die gestorbenen Quecksilberarbeiter, die in den Todtenlisten ausdrücklich als solche erwähnt sind, zu Grunde gingen.

An Tubercul. starben 7; und zwar 4 Männer und 3 Weiber.

An Mercurialismus 2 Männer.

An Altersschwäche 2 Männer.

An Lungenschlag 1 Mann.

Unbekannter Todesursache 1 Mann.

Da ich leider keine grösseren Zahlen aufweisen kann, so erlaube ich mir nicht, besondere Schlüsse hieraus zu ziehen.

Von Interesse wäre es auch, die mittlere Lebensdauer der Quecksilberarbeiter zu bestimmen. Allein da diese Leute nie dieses Geschäft als das einzige treiben, sondern fast immer noch ein anderes Gewerbe gelernt haben, zu dem sie früher oder später zurückkehren, wenn sie ihre Gesundheit beeinträchtigt sehen, so stehen sie bei ihrem Absterben in den verschiedenartigsten Rubriken der Todtenlisten. Ich kann deshalb nur die Angaben der Belegbesitzer, die noch am längsten ihre ehemaligen Arbeiter verfolgen können, geben, dass die meisten dieser Leute kein hohes Alter erreichen.

für diesen Satz und mehrere Herren Collegen die 20 auch 30 Jahre da-
 hier eine starke Praxis bei syphilitischen Kranken hatten, waren nicht im
 Stande einen einzigen Fall von syphilitischer Anzeckung bei einem He-
 loper in ihren Notizen anzuführen.

Ebenso will ich noch der Krankhaften erwähnen, an denen in den
 letzten fünf Jahren die genannten Geschlechtskrankheiten die in den Todten
 Daten ausdrücklich als solche erwähnt sind, zu Grunde gingen.

An Tubercul. starben 7; und zwar 4 Männer und 3 Weiber.

Ueber

den Herpes der Syphilitischen,

nebst einigen Bemerkungen

über das vesiculöse Syphilid überhaupt.

Von

Dr. FRIEDRICH ROTH.

Der syphilitische Herpes ist bekanntlich in der neueren Zeit von
Hebra bei verschiedenen Gelegenheiten bezweifelt, oder vielmehr vollkom-
 men verworfen worden, indem die Bläschenkrankung überhaupt der con-
 stitutionellen Syphilis nicht zukomme. Ganz im Sinne *Hebra's* bekennt
 auch neuerlich *Michaelis*¹⁾, der im Allgemeinen der *Hebra's*chen Darstel-
 lungsweise folgt, nie einen Herpes syphiliticus gesehen zu haben. — Wenn
 wir in der Folge versuchen werden, aus der Literatur, soweit uns dieselbe
 zugänglich war, einen Beschluss über die Existenz oder Nicht-Existenz des
 Herpes syphil. zu erlangen, so wird sich in leicht begreiflicher Weise die
 Frage dahin verallgemeinern, ob die Syphilis cutanea in der Bläschenform
 auftreten könne. Die Angaben der älteren Autoren, welche bekanntlich
 den Begriff des Herpes nicht sehr enge begrenzten, können wir hier nicht
 weiter benutzen. Wir wollen nur erwähnen, dass *P. Frank*²⁾ in seiner
 Abhandlung „De impetiginibus“ des Herpes als ein Symptom der Lues

1) *Michaelis*, Compendium der Lehre von der Syphilis. Wien 1859.

2) *P. Frank*, De curandis hominum morbis epitome.

venerea mehrfach gedenkt, und es für ebenso abgeschmackt hält, wenn man aus einem degenerirenden venerischen Acre ein Aere herpeticum entstehen lassen will, als wenn man aus Aepfelsamen Pflaumen erwarten wollte. Der grosse Syphilidologe *Hunter* ¹⁾ spricht nur von Pusteln; ebenso *Walch* ²⁾ nur von mit eiterähnlicher Materie gefüllten Blättern, die etwas grösser seien als Hitzblätterchen. *Rayer* ³⁾ beschreibt die Bläschen als sehr seltene Formen der Syphilis, erzählt aber den Fall eines Syphilitischen, wo die Bläschen sowohl in unregelmässigen Gruppen als in der Ringform erschienen, nach der *Feltz'schen* Tisane und den *Sedillot'schen* Pillen wieder verschwanden, und eine Zeit lang sich abschilfernde Flecken hinterliessen. Einen zweiten mehr zweifelhaften Fall beschreibt er nicht näher. Weiterhin sah er aber einmal an der Fusssohle eines Syphilitischen kleine Bläschen mit violetter Basis. *Gibert* ⁴⁾ beobachtete bei einem constitutionell Syphilitischen an der äusseren und hinteren Seite des Vorderarmes einen grossen dunkelrothen Fleck, der mit kleinen, serösen, im Eintrocknen begriffenen und dem Eczem ähnlichen Bläschen besetzt war. *Gibert* hebt hiebei die Kupferfarbe, das welke Aussehen der Bläschen, das Fehlen schuppiger Excoriationen, den Gang der Krankheit und die begleitenden Erscheinungen — als genügende differentielle Charactere für die Diagnose hervor. — Auch *Cazenave* und *Schedel* ⁵⁾ beschreiben nach *Rayer's* Angabe einen ähnlichen Fall. *Blasius* ⁶⁾ hat, wie er in seiner Ausgabe von *Bateman's* und *Willan's* Hautkrankheiten erwähnt, einen Herpes circinatus am Vorderarme einer syphilitischen Person beobachtet und durch eine Mercurialkur geheilt. Er stellt diesen Fall als ein Beispiel einer von *Willan* und *Bateman* a. a. O. beschriebenen besonderen Varietät des Herpes circinatus auf, welche besonders im Süden heftig sein soll, viel länger dauert als die übrigen Herpesformen, und sich besonders durch den Uebergang der Bläschen in oft tiefe Ulcerationen auszeichnet. Jedem, der unbefangenen diese Beschreibung liest, wird sich wohl der Gedanke aufdrängen, dass es sich hier um eine syphilitische, destruierende Krankheit handelt, da ausserdem wohl eine ulcerative Form des H. circinatus nicht bekannt ist.

1) *John Hunter's* Abhandlung über die venerische Krankheit. Leipzig 1787.

2) *F. A. Walch*, Ausführliche Darstellung der venerischen Krankheit. Jena 1811.

3) *Rayer*, Traité des maladies de la peau. Paris 1835. T. II. p. 583.

4) *Gibert*, Manuel des maladies speciales de la peau. Paris. p. 203.

5) *Cazenave et Schedel*, Abregé pratique des maladies de la peau. Paris 1828. p. 419.

6) *Bateman's* praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Herausgegeben von *Blasius*. Leipzig 1835.

*Desruelles*¹⁾ und *Philipp*²⁾ beschreiben wieder vesiculöse Syphilide, wenn auch als seltene Formen. *Alibert*³⁾ dagegen spricht nur von syphilitischen Pusteln. *Langston Parker*⁴⁾ erkennt die syphilitischen Bläschen als sehr seltene Formen, da auch *Bielt* sie nur einige Male gesehen hatte. Die Bläschen sassen hier auf kupferrother entzündeter Basis, waren indolent, und blieben länger stationär, als nicht syphilit. Eruptionen derselben Form. Einige schrumpften, andere hinterliessen Flecke, wieder andere verwandelten sich in *verdächtig ausschende Geschwüre*. Nach *Baumès*⁵⁾ ist die Form selten, würde aber wohl häufiger beobachtet werden, wenn man nicht als eine nothwendige Bedingung den kupferigen Hof, der sehr selten erscheint, annehmen würde. *B.* hat einmal die eczematöse Form, besonders an den Extremitäten, gesehen und durch Mercur geheilt. Auch *Ducros*⁶⁾ spricht von Syphilitides herpetiques (dartreuses), und beschreibt bei solchen die Oberfläche excoriirt oder ulcerirt mit Spalten und Fissuren; darauf regelmässige, stark ansitzende, nicht sehr dicke Krusten — eine Form, die jedenfalls mit unseren heutigen Begriffen über Herpes nicht übereinstimmt. *Dieterich*⁷⁾ spricht sich sehr vorsichtig über das vesiculöse Syphilid aus; da er es selbst nie gesehen, beschreibt er es nach *Fuchs*; er läugnet die Existenz desselben nicht, da so viele ausgezeichnete Männer es beobachtet hätten; aber er bezweifelt sehr, ob alle beschriebenen Bläschensyphilide wirklich solche gewesen sind.

*Canstatt*⁸⁾ erwähnt eczematöse und varicellen-ähnliche, chronische, von kupferbraunem Hofe umgebene, missfarbige Flecke zurücklassende Formen als selten. *Hölder*⁹⁾ behauptet das Vorkommen syphilitischer Bläschen als sicher und beschreibt die einzelnen Formen nach *Cazenave*, von denen wir weiter unten der ringförmigen Anordnung zu gedenken haben

¹⁾ *Desruelles*, Traité pratique des maladies veneriennes. Paris 1837.

²⁾ *Philipp*, Klinische Beobachtungen über secundär-syphilitische Affectionen der Haut. *Behrend's Syphilidologie* Bd. VI.

³⁾ *Alibert*, Krankheiten der Haut. Deutsch bearbeitet von Dr. *Bloest*. Leipzig 1837.

⁴⁾ *Langston Parker*, Die neuere Behandlung der syphilit. Krankheiten (London 1839). *Behrend Syphil.* Bd. IV.

⁵⁾ *Baumès*, Précis théorique et pratique sur les maladies veneriennes. Paris et Lyon 1840.

⁶⁾ *Ducros*, Guide pratique pour l'étude et le traitement des maladies syphil. Paris 1841.

⁷⁾ *Dieterich*, Die Krankheitsfamilie Syphilis. Landshut 1842. Bd. II.

⁸⁾ *Canstatt*, Specielle Pathologie und Therapie. Erlangen 1847. Bd. II. p. 935.

⁹⁾ *Hölder*, Venerische Krankheiten. Stuttgart 1851.

werden. *Bassereau*¹⁾ lässt das vesiculäre Syphilid unter der Form des Eczem des Herpes und der Varicella erscheinen. Eine sehr genaue Schilderung als ringförmigen Bläschensyphilides finden wir bei *Devergie*²⁾. Dieser Beobachter bezweifelt das syphilitische Eczem; findet aber den Herpes syphiliticus ziemlich häufig; aber nur in der Varietät des Herpes circiné or nummulaire. *Simon*³⁾ hingegen findet die scheiben- und ringförmig stehenden Herpesbläschen und den einfachen Herpes venereus, wie ihn auch *Plenk*, *Tabre* und *Schmucker* beobachtet haben sollen, während *Lippert*⁴⁾ (*Ricord*) wieder das vesiculöse Syphilid als meist unter der Form des Herpes circinatus vorkommend beschreibt. Bei *Lebert*⁵⁾ finden wir nur die Erwähnung eines Eczema syphiliticum, dessen Bläschen runde, selbst ringförmige Figuren bilden können.

Ich muss mich leider auf die vorstehenden literarischen Angaben beschränken, glaube aber, dass sie das Wesentlichste über unsere Frage enthalten. Wenn es erlaubt ist, meine eigenen Beobachtungen darüber anzuführen, so sei erwähnt, dass unter fast 400 syphilitischen Kranken, die ich während meiner Dienstzeit im kgl. Juliusspitale zu Würzburg zu beobachten Gelegenheit hatte, 3 constitutionell-Syphilitische waren, welche an Herpes circinatus litten. Die erste Beobachtg betraf einen 28jährigen Töpfergesellen, der bei seinem Eintritt (9. September 1858) ein indurirtes Geschwür am Praeputium nebst indolenten Drüsenanschwellungen in den gewöhnlichen Regionen besass, denen sich bald exulcerirende Papeln am Anus, geschwürige Affection des Rachens und mehrere Gruppen von Herpes Iris und Circinatus an der Stirne anschlossen. Diese Affectionen bestanden sehr lange, und obgleich sofort eine Behandlung auf Sublimatpillen eingeleitet war, so konnte der Kranke doch erst am 2. November 1858 als geheilt entlassen werden. Weiterhin sah ich bei einem 21jährigen Mädchen, welches ich seit dem 23. October 1858 wegen Schleimpapeln an den Genitalien und allgemeiner Drüsenschwellung mercuriell behandelte, bald nach der Aufnahme grosse concentrische Kreise von Bläschen am Halse und an der Unterlippe auftreten, welche sehr lange Zeit sich erhielten, indem an der Peripherie immer neue Kreise entstanden,

1) *Bassereau*, Traité des affections de la peau de Syphilis. Paris 1842.

2) *Devergie*, Traité pratique des maladies de la peau. Paris 1854. p. 675.

3) *Virchow*, Specielle Pathologie und Therapie. Erlangen 1855. Bd. II. 1. p. 604.

4) *Lippert*, Pathologie und Therapie der venerischen Krankheiten. Hamburg 1852. p. 106.

5) *Lebert*, Handbuch der practischen Medicin. Tübingen Bd. I. p. 365.

während die centralen Bläschen vertrockneten, aber dauernde kupfrige, später braune Flecke hinterliessen. Endlich heilte bei fortgesetzter mercurieller Behandlung auch diese Eruption und die Kranke wurde am 19. Februar 1859 geheilt entlassen. — Der Fall, den ich für besonders erwähnenswerth erachte, ist folgender: Ein 27jähriger Schiffsreiter, der niemals wesentlich krank gewesen war, bekam Anfangs Februar 1860 3—4 Tage nach dem letzten Coitus an der rechten Seite des Praeputium ein Geschwür, welches er mit Goulard'schem Wasser behandelte und in 14 Tagen zur Heilung brachte. Ohne anderweitige Störung stellte sich 14 Tage später ein nässender schmerzhafter Ausschlag am Scrotum und an den inneren Schenkelflächen ein. 3 Wochen vor dem Eintritt begann eine ähnliche Affection am Anus, welche aber bald wieder verschwand. Bei der Aufnahme in die Anstalt (23. Mai 1860) erschien der Kranke als kräftig gebauter Mann mit starken indolenten Drüsenschwellungen, am Halse, in der Ellenbeuge und besonders der Leistengegend. An der rechten Seite der Vorhaut findet sich eine röthliche Hautnarbe mit deutlicher Induration. An den inneren Schenkelflächen und in der Leistengegend ältere bläulich-rothe Flecke in der Kreisform, worunter einige zusammengeflossen sind, und die Figur eines 8 darbieten. Am Anus einige kleine Schleimplatten. Am Nacken einige bis kreuzergrosse am Rande leicht über die Haut erhabene dunkelrothe Flecken mit leichten Schuppen bedeckt. Eben solche finden sich am Rücken und an den beiden Oberarmen. Daneben kleinere Flecke mit starkem Pigmentgehalt und beträchtlicher Infiltration. An der Brust einzelne blassröthliche Flecke. Am Unterleibe sind frischere linsen- bis kreuzergrosse, stark infiltrirte Kreise zu sehen, welche mit Bläschen besetzt sind, die an einzelnen Ringen bereits eingetrocknet sind und oberflächliche Krustenbildungen darbieten. In beiden Kniekehlen, besonders aber in der rechten finden sich grössere und kleinere Kreise mit besonders starker Infiltration der Haut und sehr dunkler, kupferrother Pigmentirung, von sehr dicken Krusten bedeckt. An der hinteren Seite des rechten Unterschenkels zeigt ein Kreis vollkommene Vereiterung, er ist mit dicken Borken bedeckt, nach deren Ablösung eine stark eiternde geschwürige Fläche zu Tage tritt. Weder in den Schuppen noch in der Herpesflüssigkeit, noch in dem Eiter der letzterwähnten Kreise sind mikroskopisch Pilze nachzuweisen. Keine der Prurptionen erzeugt Jucken oder Brennen. — Uvula, Tonsillen und hintere Rachenwand sind stärker geröthet, ohne Schmerzen, ohne Schlingbeschwerden; an der rechten Tonsille sind einige Narben und frische Eiterpunkte sichtbar.

Es wurde sofort eine Behandlung mit Sublimatpillen eingeleitet; in den Kniekehlen verwandelten sich fernerhin noch einige Kreise in Geschwüre

mit dünner eitriger Secretion, ebenso ein Kreis an dem Unterleibe. — Zu meinem grössten Bedauern konnte ich den Kranken nicht länger beobachten, da derselbe, ein roher, unbändiger Mensch, ungestüm seinen Austritt verlangte und desswegen am 8. Juni entlassen werden musste.

Ich muss gestehen, dass die beiden erst erzählten Fälle mir gerade nicht zur Ueberzeugung verhelfen könnten, dass die Syphilis sich auf der Haut auch einmal in der Bläschenform zu zeigen vermöge: es spricht nur ihr chronischer Verlauf und ihr Zusammentreffen mit anderen sicher syphilitischen Erscheinungen für ihre syphilitische Natur. Allein ebenso gut könnte der Herpes hier als nicht syphilitische Prorruption auf syphilitischen Individuen erscheinen. Und dies ist ja bekanntlich die Annahme, auf welche hin *Hebra* die Existenz eines durch die syphilitische Allgemeinerkrankung bedingten Bläschenexanthems läugnet. Als ich aber bei *Hebra* hörte, dass die Syphilis, während sie im Allgemeinen von vorne herein eitergefüllte Blasen (*Rupia*) setze, doch in ganz seltenen Fällen wasserhelle Blasen (*Pemphigus*) erzeuge, deren Inhalt erst später eitrig werde, so musste ich wohl denken, dass ein gleiches Verhältniss, wie bei den *Bullis*, auch bei den *Vesiculis* möglich sei. A priori ist auch nicht abzusehen, warum die Syphilis keine Bläschen sollte erzeugen können. In dieser Meinung bestärkte mich die Erinnerung an den oben angeführten dritten Fall. Einen in Bezug auf die Ausdehnung der Prorruption ähnlichen beschreibt auch *Hebra* (Jahresbericht 1853) und zwar als selten. Allein er kam einem nicht syphilitischen Individuum zu, und hatte einen ganz acuten Verlauf.

Unser Fall verlief dagegen unzweifelhaft chronisch; sogar die einzelnen Eruptionen haben eine lange Dauer, wie aus den dunklen Pigmentirungen der Kreise hervorgeht; auch die Masse der Eruptionen möchte auf eine allgemeine Ursache hindeuten, obgleich ich dies Verhalten nicht besonders hervorheben möchte, in Rücksichtnahme auf *Hebra's* Fall. Dagegen möchte ich auf ein anderes Unterscheidungsmerkmal dringend hinweisen, nämlich auf den spontanen Uebergang der Bläschenkreise in Eiterung. Mir ist wenigstens nicht bekannt, dass nicht syphilitische Herpesbläschen ohne mechanische Reizung sich je in Geschwüre umwandeln, und ich möchte dies Verhalten um so mehr betonen, als auch *Langston Parker*, wie wir oben gesehen haben, eine consecutive Geschwürsbildung, sogar mit verdächtigem Character erwähnt. Auch *Cazenave* erwähnt eine bei Syphilis vorkommende, dem *Eczema impetiginodes* ähnliche Form, wo in Gruppen stehende, Anfangs durchsichtige, später eitrig werdende Bläschen zu Krusten eintrocknen und dann bisweilen sehr tiefe Geschwürsflächen bedecken.

Der schleppende chronische Verlauf des bläschenförmigen Syphilids wird von allen Autoren, welche ein solches überhaupt annehmen, angegeben; eine besondere Beachtung möchte diese Eigenthümlichkeit bei dem Herpesähnlichen Syphilide verdienen, gegenüber dem acuten, typischen Verlaufe des nichtsyphilitischen Herpes. Ebenso möchte bei dieser Form die Kupferfarbe, der starke Pigmentgehalt eine vorzügliche Berücksichtigung verdienen, da er eine langdauernde Hyperaemie voraussetzt und diese die Chronicität des Processes selbst bekundet. Für nicht herpesähnliche syphilitische Bläschenformen möchte die sonst schablonenmässig den Syphiliden zuerkannte Kupferfarbe von geringerer diagnostischer Bedeutung sein.

Fast alle Autoren geben ausdrücklich an, dass die Ringform die häufigste sei, in welcher die syphilitischen Bläschen sich anordneten; ja *Devergie* behauptet sogar, dass der Herpes syphilitique nur die Varietät des Herpes circiné ou nummulaire zulasse. Ich habe ausser jenen obenerzählten 3 Fällen dieser Form nie Bläschen gesehen, die ich als Syphilid hätte auffassen können. Es wäre gewiss auch sehr schwierig, solche syphilitische Bläscheneruptionen von nicht syphilitischen zu unterscheiden, da sie ja nur mit chronischen Hautkrankheiten, bes. mit Eczem eine Vergleichung zulassen. Als wichtigstes Merkmal würde ich hier den etwaigen Uebergang in Geschwüre ansehen, welche den Charakter der specifischen an sich trügen. Ich habe bis jetzt die *Varicella syphilitica* noch nicht erwähnt, welche man je nach Neigung zu den Pusteln stellen kann. Diese unterscheidet sich von der eigentlichen *Varicella* bekanntlich durch mehrere aufeinander folgende, acut erscheinende Ausbrüche. Ich habe diese Form nie beobachtet.

Um wieder auf unser ursprüngliches Thema zurückzukommen, so scheint es uns nach den Beobachtungen der oben angeführten Autoren, sowie nach dem, was wir selbst gesehen, dass man nicht Recht hat, den Herpes syphiliticus läugnen zu wollen. Es ist gewiss, dass derselbe eine sehr seltene Form der Syphilide bildet, sonst müsste er in den grossen Krankenhäusern häufiger beobachtet und wohl auch beschrieben worden sein: ich habe ihn unter dem kolossalen Materiale der Wiener Abtheilung für Syphilis, welche ich, Dank der Liberalität des Herrn Professor *Sigmund*, durch lange Zeit täglich besuchte, nie gesehen. Ob ausser dem ringförmigen Herpes und der *Varicella* noch andere vesiculöse Syphilide existiren, bleibt weiterer Forschung zur Entscheidung vorbehalten.

lichkeit einer Heilung zulassen; daher war ich nicht geneigt, dem Gesuche des Mannes zu willfahren, dringende Bitten der Angehörigen bewogen mich, die Aufnahme dem Kranken des Operatrix im Juliusspital abzuweisen. Herr Professor Köhler verweigerte die Aufnahme, und machte nur die Bemerkung, den Kopf könne man eben nicht reseciren.

Der Mann kam in seiner trostlosen Lage zu mir, und bat um Hülfe. Jeden Gedanken der Heilung verworfen, hatte ich nur palliatives Verfahren im Auge, und zur Beschleunigung demnachst zu erwartender Jauchger Zer störung und Blutung verordnete ich:

Rec. Calcaria chlorata ℞ij

Heilung einer sarkomatösen Degeneration.

Rec. Ferri salinis ℞ij

Von Dr. VOGT.

Dr. Aeneaschik.

Gerichtsarzt Dr. VOGT. Ich hörte nichts von dem Manne, bis er nach einem halben Jahre nahe dem Orte Unterleinach ein Mann mit verhärtetem Kopfe entgegen; zu meiner großen Überraschung war es derselbe; sein Kopf war zum Hämivertebrae gegen Krebs und krebsartige Geschwülste ist unsere Therapeutik bisher von so geringem Erfolge gewesen, dass auch vereinzelte Fälle, in welchen bei nachweisbar bösartigen Neubildungen Heilung erzielt worden ist, verdienen öffentlich besprochen zu werden.

Der Fall ist folgender:

Johann Franz aus Unterleinach, 47 J. alt, (wird hier persönlich der phys.-med. Gesellsch. vorgestellt) hat einen schwächtigen Körperbau, etwas erdfahle Gesichtsfarbe. Im Juli d. J. 1850 wurde er wegen sarkomatöser Entartung des Unterkiefers in das Juliusspital aufgenommen, und am 22. Juli wurde von Herrn Prof. *Textor jun.* die Resection der rechten Unterkieferhälfte ausgeführt. Der Mann wurde geheilt entlassen und blieb bis zum Jahre 1856 gesund. Vom Kinntheile des Unterkiefers entwickelte sich neuerdings eine knotige Geschwulst, dieselbe verbreitete sich allmählich auf den Oberkiefer und hatte im Frühjahr 1857 die rechte Gesichtshälfte in eine monströse Masse verwandelt. Ein pralle höckerige Geschwulst mit verschiedenen gefässreichen Stellen streckte sich vom Kinne bis zum behaarten Theile des Kopfs, an der Stelle des rechten Auges war an der Geschwulst eine kleine Spalte, die Nase war nach links gedrückt, und mit Mühe konnte in die kleine Mundöffnung flüssige Nahrung gebracht werden. In solchem Zustande suchte der Mann um wiederholte Aufnahme in's Juliusspital nach. Die Gerichtsärzte sind jedoch angewiesen, nur in solchen Fällen die Aufnahme zu begutachten, welche die Mög-

lichkeit einer Heilung zulassen; daher war ich nicht geneigt, dem Gesuche des Mannes zu willfahren, dringende Bitten der Angehörigen bewogen mich, die Aufnahme dem Ermessen des Oberarztes im Juliusspitale anheim zu stellen. Herr Professor *Linhart* verweigerte die Aufnahme, und machte nur die Bemerkung, den Kopf könne man eben nicht reseciren.

Der Mann kam in seiner trostlosen Lage zu mir, und bat um Hülfe. Jeden Gedanken der Rettung verwerfend, hatte ich nur palliatives Verfahren im Auge, und zur Beschwichtigung demnächst zu erwartender jauchiger Zerstörung und Blutung verordnete ich:

Rec. Calcariae chloratae ℥ij

D. in olla. S. Chlorkalk.

Rec. Ferri sulfurici ℥ij

Aq. dest. ℥VI.

DS. Aeusserlich.

Ich hörte nichts weiter und währte den Mann längst seinem Gesicke erlegen. Da kam mir nach einem halben Jahre nahe dem Orte Unterleinach ein Mann mit verbundenem Kopfe entgegen; zu meiner grössten Ueberraschung war es derselbe; sein Kopf war zum Diminutivum zusammengeschrumpft, das rechte Auge war nun frei, ektropisch, es war alle Geschwulst verschwunden. Auf meine Frage, welche Mittel er angewendet habe, antwortete er mit dem Ausdrucke höchsten Dankes, meine Mittel hätten ihm geholfen.

Die eigene Art der Anwendung, von mir keineswegs beabsichtigt, erzählte er mir folgendermassen: er habe sofort mit einer Portion Chlorkalks und der Eisenvitriolsolution einen Teig gemacht, und zuerst auf die unterste hervorragende Stelle gelegt. Die Haut sei bald zerstört worden und es habe sich viel Jauche entleert; nach ein paar Tagen habe er oberhalb dieser Stelle dasselbe Verfahren wiederholt, und so noch 1mal, es sei Absonderung grosser Menge jauchiger Flüssigkeit erfolgt, die Geschwulst sei darauf zusammengefallen, und er sei nach und nach ohne weitere Anwendung irgend eines Mittels hergestellt worden. Jetzt nach Verlauf von 4 Jahren erfreut sich der Mann einer relativ guten Gesundheit, es ist keine Spur einer Neubildung vorhanden.

Das resecirte Stück des Unterkiefers, der anatom. pathol. Sammlung einverleibt, wurde noch nicht aufgefunden. Es wurde seiner Zeit von Herrn Professor *Virchow* untersucht, vielleicht hat derselbe Aufzeichnungen gemacht, welche genaueste Auskunft über die Natur des Leidens geben können, von Herrn Prof. *Textor* wurde es als Osteosarcoma bezeichnet.

Mit kurzen Worten will ich ferner erwähnen, dass ich die nämlichen Mittel bei einer Frau mit carcinomatösem Ulcus der Brust, welche vor

mehreren Jahren von Herrn Prof. *Textor* operirt worden ist (Frau *Schaninger* 1851), in Anwendung brachte, worauf die weit gediehene Zerstörung mehrere Monate sistirte.

Die Mittel, welche hier zur Anwendung gekommen sind, machen keinen Anspruch auf Neuheit. Der Chlorkalk wurde besonders von *Gayton* am Anfange dieses Jahrhunderts gegen Miasmen, Contagien, bösertige Geschwüre etc. empfohlen, und man hegte eine Zeit lang von ihm die übertriebensten Hoffnungen; er liess vielfach im Stiche, und so ist er nach und nach zum reinen Desinfectionsmittel herabgesunken. Auch das Eisen, besonders das *ferrum carbonicum*, genoss kurze Zeit hindurch, vorzüglich auf *Rust's* Empfehlung, einigen Ruf als antidyscrasisches Mittel, das schwefelsaure Eisen wird in neuester Zeit als eines der besten styptischen Mittel bei parenchymatösen Blutungen vielfach in Anwendung gebracht. Es fragt sich nun, enthalten diese beiden Mittel in gemeinschaftlicher Verbindung eine eigenthümliche Wirkung. Nach chemischen Grundsätzen wird bei einer Lösung von Eisenvitriol mit Chlorkalk ersterer zersetzt, es wird schwefelsaurer Kalk und Eisenoxydhydrat, beide unlöslich, gebildet, Chlor bildet mit Wasser Salzsäure, zugleich wird der Sauerstoff des Wassers entweder als Gas frei, oder er wird von den anwesenden organischen Stoffen aufgenommen. Welches ist nun das wirksame Prinzip, ist es das Chlor, oder, was am wahrscheinlichsten, das schnell zerstörende Ozon, von welchem Einflusse auf organische Bestandtheile sind die unlöslichen Stoffe, der schwefelsaure Kalk und das Eisenoxydhydrat? Dem Chlor kommt sicher in den seit einiger Zeit in Ruf gekommenen Chlorverbindungen, dem Chlorzink, Antimonchlorid, dem Chlorbrom etc. der grösste Theil der Wirkung zu.

Die zur Kategorie der Krebsgeschwülste gehörenden Neubildungen können als Conglomerate parasitischer Zellen betrachtet werden; die zerstörende Wirkung, welche das Chlor auf niedere vegetabilische und animalische Organismen ausübt, wird dasselbe bei energischer Anwendung auch im Contacte mit Pseudoorganismen ausüben.

Wir legen diese vereinzeltten Beobachtungen in diesen Blättern nieder, damit Aerzte, besonders Vorstände klinischer Anstalten sich veranlasst sehen möchten, bei krebstartigen Uebeln von dieser neuen Applicationsweise alter Mittel Gebrauch zu machen, und nach dem Erfolge über den Werth derselben abzuurtheilen.

nachdem Jahren von Herrn Prof. Vektor operirt worden ist (Frankfurt
März 1851) in Anwendung brachte, worauf die weit reichende Nekrosirung
nach mehrere Monate sistirte.

Die Mittel, welche hier zur Anwendung gekommen sind, machen keinen
neuen Anspruch auf Zurechnung. Der Chloralkali wurde besonders von Gwynne
am Anfang dieses Jahrhunderts gegen Misanthen, Contagien, lösartige
Geschwüre etc. empfohlen, und man hegte eine Zeit lang von ihm die
übertriebensten Hoffnungen; er Hess vielfach im Stiche, und so ist er
nach und nach zum reinen Desinfektionsmittel herabgesunken. Auch das

Nachtrag zu dem Vortrag des Herrn Dr. Vogt.

Ueber Ausrottung einer Unterkieferhälfte

von **Dr. TEXTOR.**

(Mitgetheilt in der Sitzung vom 20. Juli 1861.)

Johann Franz, damals 36 Jahre alt, aus Unterleinach, wurde am
18. Juli 1850 wegen eines etwa zwei Fäuste grossen Gewächses der rechten
Unterkieferhälfte in die chirurgische Abtheilung des Juliusspitals aufgenommen
und am 22. Juli operirt. Nachdem derselbe durch Chloroform betäubt
worden war, machte ich einen Einschnitt durch sämtliche Weichtheile des
Gesichtes, welcher senkrecht dicht unter dem rechten Jochbogen etwa $\frac{3}{4}$
Zoll vor dem rechten Ohr begann, senkrecht bis auf den Knochen ein-
dringend bis an den Kieferwinkel herabließ, am unteren Rande der Kinn-
lade fortgesetzt wurde und etwa in der Mitte des Kinnes endigte. Die
Weichtheile wurden vom Kiefer abgelöst und nach aufwärts und gegen
die Mitte des Gesichts zurückgeschlagen, die Mundschleimhaut an ihrer
Umschlagsstelle theils vom Kiefer theils von dem Gewächse abgetrennt,
der erste (vorderste) rechte Backenzahn, bis zu welchem das Gewächs
reichte, ausgezogen, die Weichtheile von der inneren Seite und vom un-
teren Rande des Kiefers losgetrennt, damit man den unteren Sägendecker
des Osteotomes einführen konnte, und sodann durch die frische Zahn-
lücke der Unterkiefer seiner ganzen Dicke und Höhe nach im Gesunden durch-

gesägt. Hierauf trennte ich die Weichtheile am untern Rande des Kiefers von aussen ab, so weit es ging, da aber der bedeutende Umfang des Gewächses es nicht erlaubte, an der Innenseite gehörig beizukommen, um dasselbe im Ganzen herauszunehmen, so schnitt ich dieselbe in der Mitte der Quere nach durch, entfernte so die eine Hälfte, drückte nun den wagrechteten Theil der Kinnlade nach unten, um den aufsteigenden Ast nach vorn zu leiten, und dem Gelenke leichter beizukommen, trennte den Ansatz des Schläfenmuskels, schnitt das Gelenkband der Quere nach ein, löste das Gelenk, trennte sämtliche Weichtheile an der Innenseite des Knochens und schälte die Geschwulst, soweit sie sich unterhalb der Kinnlade erstreckte, vorsichtig aus den umgebenden Weichtheilen heraus und entfernte das Gewächs so vollständig bis auf einen kleinen Theil, den ich absichtlich zurückliess, da derselbe mit den grossen Gefässstämmen des Halses und Kopfes dicht verwachsen und nicht leicht davon abzutrennen war.

Die grosse Wundfläche wurde sodann gereinigt, vier Schlagadern unterbunden, die äussere Wunde durch zwölf Knopfnähte vollständig geschlossen. Darüber wurde ein Ballen Charpie mit einem Leinwandbauschen gelegt und mit einem Kopftuche befestigt. Der Mann war während der ganzen etwa drei Viertelstunden dauernden Operation in der Betäubung erhalten worden, da man ihn immer, wenn das Bewusstsein wiederkehren wollte, neuerdings einathmen liess. Als er zu sich gekommen war, klagte er wenig über Schmerzen. Es traten auch keine besonderen Erscheinungen ein, die Sache verlief sehr einfach. Der Verband musste nur des ausfliessenden Speichels wegen öfters gewechselt werden.

Am 25. Juli war die rechte Gesichtshälfte etwas angeschwollen, der Kranke befand sich aber sonst wohl und erhielt die Viertelkost. Am 27. eiterte die Wunde an einzelnen Stellen und es wurde deswegen die fünfte Kopfnahrt von oben herausgenommen. Die Anschwellung schwand in den folgenden Tagen, die Wunde wurde täglich zweimal verbunden. Am 30. fiel ein Unterbindungsfaden. Am 31. Juli wurden die Kopfnähte sämtlich bis auf zwei gelöst. Die Anschwellung ist bis auf die Kinngegend überall verschwunden, die Eiterung ist sehr mässig, der Kranke ohne Fieber und erfreute sich einer guten Esslust.

Am 2. August wurden die zwei letzten Knopfnähte entfernt, die Wunde ist überall vereinigt, nur in der Mitte derselben ist noch eine Stelle in der äusseren Haut offen, nach innen gegen die Schleimhaut ist sie auch hier geschlossen. Am 5. August war die Wange in ihrer Mitte noch etwas angeschwollen und die sehr gut aussehende Wunde nur in ihrer Mitte noch

nicht ganz übernarbt. Der Kranke erfreute sich eines guten Befindens, konnte den Mund natürlich gut öffnen, nur das Kauen ging noch etwas schwer, so dass er sich festere Speisen ganz klein zerschneiden muss. Am 9. August verliess er die Anstalt, um sich in seine Heimat zu begeben. Die ausgerotteten Massen wurden Herrn Professor Dr. *Virchow* übergeben, der sie für ein *Sarcom* erklärte.

Nach einem Paar Jahren sah ich den Mann zufällig in seiner Heimat wieder und jetzt hatte er eine etwa wallnussgrosse Geschwulst in der Nähe des Kinnes, welche aber vollkommen frei und beweglich in den Weichtheilen dieser Gegend sass. Bei einem zweiten Wiedersehen hatte sie die Grösse eines Borsdorfer Apfels erreicht, sass noch ebenso frei und beweglich. Ich rieth ihm, sich bald wieder ins Juliusspital zu begeben und sich noch einmal operiren zu lassen, wozu er aber keine rechte Lust hatte.

Ueber den weiteren Verlauf hat Herr Dr. *Vogt* sich ausgesprochen.

Jetzt ist an der Operationsstelle am Platze der rechten Unterkieferhälfte eine tiefe Aushöhlung, in welche man in der vollkommen normalen beharteten Haut die schöne linienförmige Narbe des oben beschriebenen Operationsschnittes in ihrer ganzen Ausdehnung verfolgen kann. Von einer wiedergebildeten Geschwulstmasse ist nirgends eine Spur zu entdecken. Eine Wiedererzeugung des ausgerotteten Knochens hat, wie zu erwarten, nirgends stattgefunden, da bei der Ausrottung des entarteten Knochens, wie in allen ähnlichen Fällen, absichtlich von der Erhaltung der Beinhaut Umgang genommen worden ist. Der Narbenstrang ist dünn. Die Schleimhaut vollkommen glatt. Die äussere Narbe gleichfalls glatt und ohne Fistel oder geschwürige Durchbohrung. Der Unterkieferknochen an der Durchsägungsstelle in der Höhe des rechten Eckzahns etwas verdickt. Eine Anschwellung der Unterkiefer- und Unterzungendrüse so wenig zu entdecken, als eine der Saugaderdrüsen des Halses. Das rechte untere Augenlid etwas nach aus- und abwärts gewandt, die Bindehaut des rechten Augapfels mit etwas stärker injicirten Gefässen durchzogen, das Auge etwas thränend (Folgen der Durchschneidung des Antlitznerven). Die Lider können nicht vollständig geschlossen werden. Die Bewegungen des Mundes sind vollkommen normal, da die Lippe nicht durchschnitten worden. Das Kauen und Zerbeißen härterer Speisen mit der noch vorhandenen linken Kieferhälfte geschieht natürlich schwerer und unvollständiger, als wenn der Kiefer noch ganz wäre.

Vorzüglich bemerkenswerth scheint mir, dass in diesem Falle das Wiederauftreten der ausgerotteten Geschwulst nicht, wie man nach bisherigen Ansichten hätte fürchten und erwarten müssen, an der Stelle, wo

ich absichtlich ein Stück der Aftermasse zurückgelassen hatte, an der Karotis beobachtet worden ist, sondern weit davon in der Nähe des Kinnes nah an der Durchsägungsstelle des Kiefers, und es ist auch jetzt noch heute am 20. Juli 1861 an dieser Stelle, die wegen der deutlich klopfenden Karotis sehr leicht aufzufinden ist, keine Spur dieses zurückgelassenen freilich sehr kleinen Stückes der ursprünglichen Geschwulst und keine Spur einer recidivirenden zu fühlen und zu sehen. Der vermeintliche Fehler gegen einen unter anderen Umständen immer heilig zu befolgenden allgemeinen Grundsatz der Operativ-Chirurgie hat also hier die schlimmen Folgen nicht gehabt, welche man davon befürchtet und die Handlung ist durch den Erfolg gerechtfertigt.

Bemerkungen über Tracheostomie im Allgemeinen.

Dr. HERMANN DENKE,

Privatdocent an der Universität Bonn.

(Mit 1 Tafel Abbildungen.)

Ueber Tracheostomie im Allgemeinen.

Während was die jüngste Literatur sehr wichtige und erhellende Beiträge zur vollkommenen anatomischen und klinischen Kenntniss der Tracheostomie gebracht, hatte sich dagegen die Pathologie der Trachea bisher noch wenig einer specialen Aufmerksamkeit zuwenden, und gewiss bedarf denn in der Praxis derartige Fälle vorzuziehen, hat die hier behandelte Fülle unserer Literatur nicht empfinden. Bis jetzt aber schied man sich noch an pathologische Metastasen vorzuziehen, als dass man an eine monographische Darstellung der Trachealaffektionen denken könnte. Unsere Aufgabe dürfte hienach vorläufig noch in der Sammlung wissenschaftlicher Trachealbeobachtungen bestehen. Mit dieser Voraussetzung habe ich mich zu der folgenden Mittheilung entschlossen.

Nach den wichtigsten und interessantesten Umständen, welche wir an der Trachea kennen, gehört unweifelhaft die Verengung derselben. Sie ist allerdings keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Zustand,

ich absichtlich ein Stück der Altemasse zurückgelassen hatte, an der
 Karies beobachtet worden ist, sondern weit davon in der Nähe des Kin-
 nes nah an der Durchgangsstelle des Kiefers, und es ist auch jetzt noch
 heute am 20. Juli 1861 an dieser Stelle die wegen der deutlich klopfen-
 den Karies sehr leicht anzuhören ist keine Spur dieses zurückgelassenen
 karies sehr kleinen Stückes der ursprünglichen Geschwulst und keine
 Spur einer reichlichen zu läßt und zu sehen. Der vermeintliche
 Fehler gegen einen unter heilig **Beiträge zur Kenntniss**
 allgemeinen Grundsatz der Operativ-Chirurgie hat also hier die schmerz-
 Folgen nicht gehabt, welche man davon befüchtet und die Handlung ist

Tracheostenosis per compressionem,

nebst

Bemerkungen über Tracheostenosis im Allgemeinen.

Von

Dr. HERMANN DEMME,

Privatdocenten an der Universität Bern.

(Mit 4 Tafeln Abbildungen.)

Ueber Tracheostenose im Allgemeinen.

Während uns die jüngste Literatur sehr wichtige und schätzenswerthe
 Beiträge zur vollkommenern anatomischen und klinischen Kenntniss der
 Larynxkrankheiten brachte, hatte sich dagegen die Pathologie der Trachea
 bisher noch wenig einer speciellern Aufmerksamkeit zu erfreuen, und ge-
 wiss Jeder, dem in der Praxis derartige Fälle vorkamen, hat die hier be-
 stehende Lücke unserer Literatur bitter empfunden. Bis jetzt aber schei-
 nen mir noch zu spärliche Materialien vorzuliegen, als dass man an eine
 monographische Bearbeitung der Trachealerkrankungen denken könnte.
 Unsere Aufgabe dürfte demnach vorläufig noch in der Sammlung wissen-
 schaftlicher Einzelbeobachtungen bestehen. Mit dieser Voraussetzung habe
 ich mich zu der folgenden Mittheilung entschlossen.

Zu den wichtigsten und interessantesten Zuständen, welche wir an
 der Trachea kennen, gehört unzweifelhaft die *Verengung* derselben. Sie
 ist allerdings keine selbstständige Krankheit, sondern nur ein Zustand,

Fig. I.

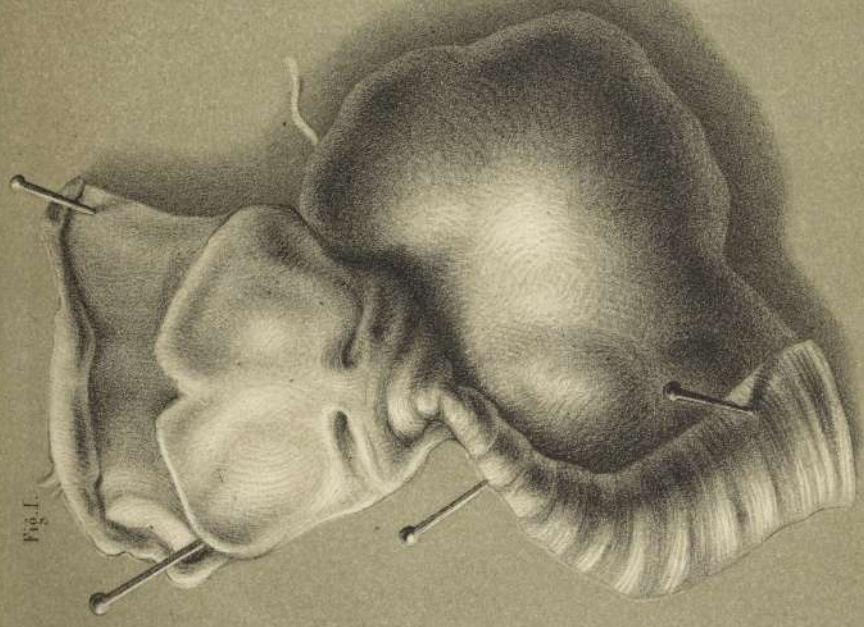


Fig. II.



welcher bald als Endglied, bald als Complication eines pathologischen Processes von verschiedener Bedeutung auftreten kann. Nichtsdestoweniger dürfte die Tracheostenosis wegen ihrer hohen klinischen Bedeutung als würdiger Vorwurf einer künftigen monographischen Bearbeitung anzusehen sein. Hierzu einen kleinen Baustein zu liefern, ist der Zweck dieser Arbeit.

Als Tracheostenosis bezeichnen wir vom anatomischen Standpunkte aus jede Verengerung der Luftröhre. Geringere Grade derselben bleiben wegen der unbedeutenden Störungen, die sie während des Lebens hervorrufen, meistens unerkant. Bei der Häufigkeit der bei uns so zu sagen endemischen Kröpfe haben wir oft genug Gelegenheit, uns zu überzeugen, dass selbst beträchtliche Compressionen der Trachea unter dem Bilde eines chronischen Catarrhs der Luftwege verlaufen können.

Vom klinischen Standpunkte verbinden wir mit dem Begriffe der Tracheostenose einen sehr allarmirenden, charakteristischen Symptomencomplex, und haben dabei mehr die chronischen als die so häufigen acuten Zustände (Oedeme) vor Augen.

Nach dem uns bis jetzt vorliegenden Materiale können wir vorzüglich drei Hauptformen von Tracheostenose annehmen:

- A. Durch Compression bedingte,
- B. Auf Erkrankung der eigenen Wandungen beruhende,
- C. Durch intratracheale Fremdkörper hervorgerufene Verengerungen.

A. Die Compressionsstenosen der Trachea sind vorzugsweise durch Tumoren der Nachbarorgane bedingt. Die wichtigsten derselben sind folgende:

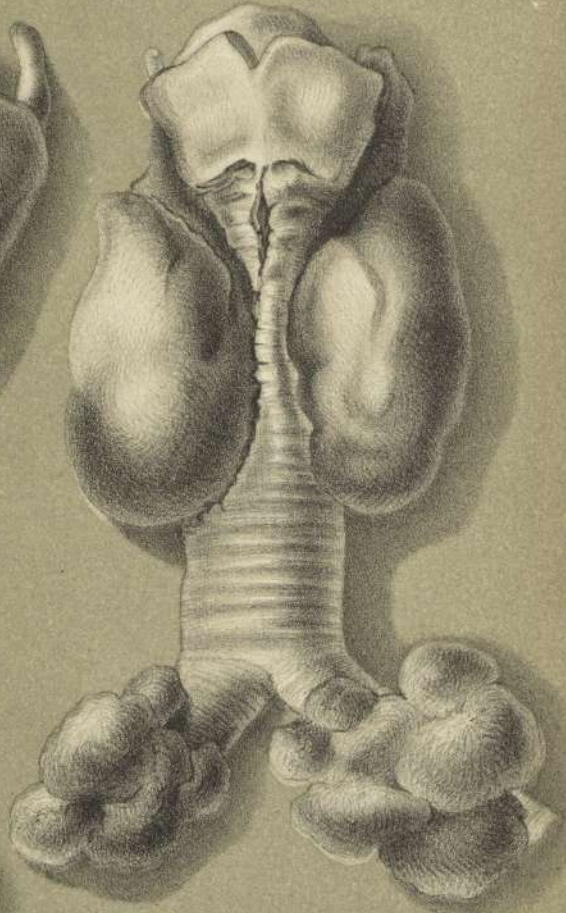
- 1) Geschwülste der Schilddrüse, denen wir hier wegen der Häufigkeit des Vorkommens zunächst unsere Aufmerksamkeit zuwenden wollen.
- 2) Geschwülste der Thymus scheinen, nach der umfangreichen Literatur zu schliessen, welche die Angaben von Kopp hervorriefen, höchst selten wirkliche Tracheostenosen zu bewirken, sondern meistens vorzugsweise Gefäss- und Nervenstämme durch Druck zu beeinträchtigen.
- 3) Geschwülste der Speiseröhre, besonders Cancroide und Carcinome geben nach meinen hiesigen Erfahrungen sehr häufig zu Luftröhrencompression und Tracheostenose Veranlassung.
- 4) Geschwülste der Lymphdrüsen gehören zu den häufigern Veranlassungen der Druckstenose der Luftröhre. Einige belehrende Fälle der Art finden sich namentlich auch in dem reichhaltigen Buche Rühlé's über die Kehlkopfkrankheiten.

- 5) *Tumoren der Wirbelsäule* können in seltenen Fällen Compression der Trachea bedingen. Einen der bemerkenswerthesten Fälle derart erzählt *Ollivier*.
- 6) *Angeborene Cystenhygrome* verursachen wegen ihrer oberflächlichen, supramusculären Lage selten einen Druck auf die tiefer liegenden Halsgebilde. Fälle von Compression der Trachea durch Hinabsteigen der Cystenconvolute zwischen Brustbein und Wirbelsäule erzählen *Wulzer* (Caspar's Wochenschr. f. d. g. H. 1836. Nr. 17. p. 257) und *Hawkins* (Ibid. p. 236).
- 7) *Aneurysmen* werden keineswegs selten Ursache von Compressionsstenosen. Indessen findet man diese unter solchen Umständen häufiger im Bereiche der beiden Bronchusstämme (Aneurysma Aortae) als höher oben (An. a. carotid. et trunc. anonym.). Bemerkenswerthe Fälle der Art berichten *Greene* (Dublin. Journ. of Medic. science Vol. XV.), *Stokes* (ibid. Vol. IV.) und *Mayne* (vergl. später). Anhangsweise erwähne ich hier noch den abnormen Verlauf der Art. subclavia zwischen Trachea und Oesophagus, wobei man bisweilen neben der „Dysphagia lusoria“ auch Respirationsbeschwerden beobachtet hat.
- 8) *Abscesse in der Umgebung der Trachea*. Während die Abscesse, welche in dem vor der Luftröhre und hinter den mm. sternothyroideus und sternohyoideus befindlichen Bindegewebe entstehen, selten eine erhebliche Ausdehnung gewinnen, und hierdurch schwerlich eine Tracheostenose zu Stande kommt, findet sich dagegen bei den sogen. Retropharyngeal- und Oesophagealabscessen diese Erscheinung häufig. *Fleming*, *Mondière*, *Allin* (New-York Journ. 1851 Nov.) berichten interessante Beispiele. Hierher gehören auch die Schilddrüsenabscesse, welche ich wiederholt als Ursachen von Tracheostenosen kennen lernte. Dass auch die diffusen Phlegmonen der Halsfascien (*Cynanche cellularis maligna Gregory*; Metaphlogose des Halszellgewebes von *Heim* und *Lobstein*; Pseudoerysipelas subdinosum colli von *Sicherer*; *Cynanche sublingualis typhodes* von *Leube*) die bedeutendste Stenosirung der Luftwege bedingen können, dafür liefern bereits die genannten Autoren und *Rösch* (Casper's Wochenschr. 1844 Nr. 41—43) einzelne Beispiele. Ich selbst sah einen derartigen Fall in dem Osped. St. Spirito (1859) in Verona als Ausgang eines Typhus. *Neudörfer* machte vergebens die Tracheotomie.
- 9) *Blutergüsse* vermögen ebenfalls gefährdrohende Compressionsstenosen herbeizuführen. Einen solchen Fall erzählt *Heidenreich* (Corresp.-

Fig. I.



Fig. II.



Blatt Bayer. Aerzte 1841 Nr. 15). Der comprimirende Bluterguss war durch Bersten einer Struma zu Stande gekommen.

10) Schliesslich muss noch der *Compressionsstenosen durch ausserhalb der Trachea gelegene Fremdkörper* gedacht werden. Von den in den Oesophagus eingedrungenen und von hier aus die Trachea zusammendrückenden Massen sehe ich vorläufig ab und erwähne nur jene Fälle, in denen Fremdkörper in der Nähe der Luftröhre und namentlich zwischen ihr und der Speiseröhre eingekeilt und eingekapselt wurden, und hierdurch die Veranlassung zu chronischen Stenosen der Trachea wurden. Namentlich Geschosse geben hierzu Gelegenheit, wie ich in meinen militär-chirurgischen Studien aus den italienischen Lazarethen 1859 II. Bd. p. 80 gezeigt habe.

B. *Durch primitive Erkrankungen der Luftröhrenwandungen veranlasste Tracheostenosen.* Es kommen hier vorzüglich Entzündungen und Ulcerationen, Necrosen und Neubildungen in Betracht. Acute Stenosen, wie sie sich durch submucöse und perichondritische Oedeme zu allen diesen Erkrankungen gesellen können, lassen wir hier vorläufig aus dem Spiele.

1) *Ausgedehnte, circuläre Narbenbildungen* gehören zu den häufigsten Veranlassungen chronischer Luftröhrenverengerungen. Sie wurden bisher unter folgenden Verhältnissen beobachtet:

- a) *als Ausgang tuberculöser Ulcerationen*, wiewohl diese häufiger im Larynx ihren Sitz haben;
- b) *nach typhösen Processen*, wobei dieselbe Bemerkung gilt;
- c) *als Product syphilitischer Verschwürungen.* Auch sie werden in der Regel häufiger im Larynx angetroffen. Fälle von syphilitischen Laryngostenosen wurden in den letzten Jahren mehrfach berichtet. Ich erinnere nur an die Beobachtungen von *Virchow* (Archiv Bd. XV. p. 368) und von *Hansen* (Hosp. Tidende Nr. 1. 1859).

Die Beispiele von syphilitischen Tracheostenosen sind bedeutend seltener. Im Jahre 1858 hat *Moissenet* (Union méd. Nr. 128 u. 129) einen bemerkenswerthen Fall der Art veröffentlicht. Eine ähnliche Beobachtung liegt aus dem Jahre 1859 von *Vigla* vor (Gaz. de hôp. Nr. 27).

d) Nach der Angabe von *Rühle* (a. a. O. p. 13) und *Hartmann* (Compendium d. spec. Path. u. Ther. 1859 p. 131) können Verbrennungen zu Narbenstenosen des Larynx Veranlassung werden. An der Trachea habe ich für dieses Verhältniss keine entsprechenden Beispiele aufzufinden vermocht. Zu erwähnen

sind hier auch die acuten Oedeme der Trachea und Bronchien, welche man (Orfila, Caspar u. a. a.) nach der Einathmung chemischer Dämpfe beobachtet hat.

e) Eine Beobachtung von Gumoëns (Schweiz. Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geburtsh. Jahrg. 1854 p. 458) liefert den Beweis, dass in Folge des Croupprocesses Ulcerationen und Narbenbildungen vorkommen können, welche eine bedeutende Tracheostenose zu veranlassen im Stande sind. In dem fraglichen Falle fanden sich die Geschwüre und narbigen Verdickungen der Wandungen namentlich an der Theilungsstelle der Bronchien. Diese waren vorzugsweise verengert. Bemerkenswerth war hier namentlich auch der Umstand, dass unterhalb der Stenose beiderseits eine stark erweiterte Stelle folgte (vergl. später). Es handelte sich um einen Croupfall bei einem erwachsenen Mann von 28 Jahren. Vom Larynx kennt man mehrere hierher gehörige Beobachtungen. Ich erinnere nur an den oft citirten Fall von Jules Roux, einen von Croup geheilten Araber betreffend.

2) Eine Infiltration der Luftröhrenwandungen mit nachmaliger Schrumpfung der Knorpel, analog der Schrumpfung des Tharsus beim Trachom, wurde durch eine Beobachtung von Neudörfer (Zeitschr. d. Wiener Aerzte XIV. Jahrgang 1858 p. 196) als Ursache ausgedehnter, selbst auf die kleinen Bronchien sich fortsetzender Stenosen bekannt. Nach diesem Forscher scheint die Affectio keineswegs selten, namentlich auf syphilitischem Boden vorzukommen. Man hat übrigens auch derartige Schrumpfungen nach abgelaufenen Croupprocessen beobachtet.

3) Der Croupprocess kann sich sowohl von dem Kehlkopf auf die Luftröhre fortsetzen, als primitiv in dieser auftreten (Trachealcroup) und zu Stenosen führen, wiewohl dies selten ist. Der chronische Croup scheint nach dem spärlichen bis jetzt vorliegenden Material (vergl. Biermer, „die Lehre vom Auswurf“ Würzburg 1855 p. 106) keine klinischen Erscheinungen der Stenose zu bedingen.

4) Durch perichondrische Eiterungen und Abscessbildungen werden häufiger im Larynx als in der Trachea Verengerungen herbeigeführt.

5) Knorpelnecrosen, welche man ebenfalls häufiger im Kehlkopf als in der Trachea trifft, können durch das Einsinken der Wandungen, oder durch reparatorische Bindegewebswucherung Luftröhrenverengerungen veranlassen, wovon ich ein bemerkenswerthes Beispiel gesehen habe.

6) *Submucöse, diffuse Bindegewebsverdickungen, Knorpelhyperplasien und Verkalkungen*, wie sie vorzüglich nach chronischen Catarrhen beobachtet werden können, sind bisweilen Ursache von beträchtlichen Luftröhrenverengerungen geworden.

7) *Neubildungen der verschiedensten Art* sind als Veranlassung von Tracheostenosen beobachtet. Am häufigsten treffen wir papilläre Wucherungen und Polypen, welche von der Schleimhaut und dem Unterschleimgewebe ausgehen. Hieran reihen sich Schleimhautcaneroide. Carcinome entstehen selten primär in den Luftröhrenwandungen, sondern sind meistens von Nachbarorganen (bes. von der Speiseröhre und der Schilddrüse) fortgewuchert, oder haben die Bedeutung secundärer Localisationen.

C. Stenosen durch intratracheale Fremdkörper.

1) Dieselben gelangen meistens durch den Larynx. Beobachtungen der Art sind häufig genug.

2) Necrötische, nach innen freigeordnete, durch Perichondritis gelöste Knorpelsequester können bedeutende Tracheostenosen herbeiführen.

3) Hierher gehören zum Theil auch die Croupmembranen.

Aus diesem Rahmen, durch welchen ich die wichtigsten Arten der Tracheostenose umfasst zu haben glaube, sei es mir vergönnt, eine Form herauszugreifen, welche sich in letzter Zeit wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatte und die mir wegen ihrer Häufigkeit einer besondern Beachtung werth erscheint. Ich meine

Die Compressionsstenose der Trachea.

Unter allen Geschwülsten, welche eine Compression und Stenosirung der Trachea zu bewirken vermögen, sind diejenigen, welche von der Schilddrüse ausgehen, die häufigsten. Förster hat vor Kurzem in einem interessanten Vortrage in der physicalisch-med. Gesellsch. in Würzburg, Nov. 1859 (Würzb. med. Zeitschr. I. 1860 p. 24) die *Seltenheit der Massivtumoren der Schilddrüse* nachgewiesen. Es stimmen hiermit die Erfahrungen fast aller chirurgischen und pathologisch-anatomischen Schriftsteller überein. Anders gestalten sich die Verhältnisse in der Schweiz, und namentlich im Canton Bern. Aus einem Zeitraum von 5 Jahren besitze ich allein 10 genaue Beobachtungen von Massivtumoren der Schilddrüse, die freilich sämmtlich den Character des Carcinomes, des Medullarsarcomes und des Cancroides hatten, oder Mischungen dieser Formen darstellten.

Alle diese Fälle kamen auf der chirurgisch-klinischen Abtheilung unseres Hospitales vor. Rechne ich dazu noch eine Anzahl von Fällen auf

den übrigen Stationen, die ich nicht näher verfolgte, und eine nicht unbedeutende Summe von höchst wahrscheinlich carcinomatösen Schilddrüsentumoren, welche in dem sogenannten Schausaale unseres Hospitalen zur Untersuchung kommen, aber wegen der Unmöglichkeit einer chirurgischen Hilfeleistung abgewiesen werden, so gelange ich in Betreff der Frequenz dieser Affectionen zu einem sehr abweichenden überraschenden Resultate. Für diesmal begnüge ich mich mit dieser Angabe, indem ich mir genauere Mittheilungen über den Gegenstand für eine spätere Gelegenheit vorbehalte.

Nach diesen Erfahrungen aber muss ich mich dahin aussprechen, dass reine Compressionsstenosen der Trachea bei Massivtumoren der Schilddrüse nur selten vorkommen. Wir werden sogleich die Gründe hiervon kennen lernen.

Am häufigsten trifft man die Tracheostenose beim Faserkrebs. Selbst kleinere Knoten desselben bedingen meistens sehr früh durch die Contraction und Verwachsung mit den Nachbartheilen heftige Respirations- und Deglutationsbeschwerden. Diese Geschwulstform ist aber nach dem übereinstimmenden Urtheile der Autoren und nach meinen eigenen Erfahrungen eine der seltensten.

Aus den Mittheilungen von Förster (a. a. O.) geht hervor, dass die Epithelialcancroide und zelligen Sarcome ein ganz ähnliches Verhalten zu der Nachbarschaft zeigen, und einen ähnlichen Verlauf darbieten können wie der Faserkrebs. Auch sie scheinen in der Regel bald zu verwachsen und daher meist schon früh durch Druck und Fixirung verengernd auf die Luft- und Speiseröhre zu wirken.

Als Fall 1 führt Förster ein hierauf bezügliches Beispiel an.

Es handelt sich um einen 54jährigen Mann, bei dem man eine Anschwellung der Schilddrüse bemerkte, die man aber für viel zu geringfügig hielt, als dass sie Ursache der zunehmenden Respirationsbeschwerden und der Erstickungszufälle hätte sein können. Es wurde die Laryngotomie erfolglos gemacht. Bei der Section fand sich, dass ein Cancroidknoten den Ringknorpel und den linken Theil der Trachea innig umschloss und zusammendrückte, und dass ausserdem der zwischen Trachea und Oesophagus hineindrängende Theil der Geschwulst das Tracheallumen in Form einer Querspalte verengerte. Hier war die Wandung bis auf die Schleimhaut mit Cancroidmasse infiltrirt. (Es handelte sich demnach in diesem Falle um keine reine Compressionsstenose.)

Fall 6 von Förster, bei dem leider die klinischen Nachrichten fehlen, betrifft ein Carcinom der Schilddrüse mit Perforation in die Trachea, S-förmiger Krümmung und bedeutender Verengung derselben. (Also auch

dieser Fall ist nicht als reines Beispiel einer Compressionsstenose zu benutzen.)

Ausser einer mehr allgemein gehaltenen Mittheilung von *Weinlechner* aus der chirurgischen Klinik von *Schuh* („Laryngostenosen.“ Allg. Wiener Med. Zeitung Nr. 31. 31. Juli 1860) habe ich nur zwei Fälle von Massivtumoren der Schilddrüse auffinden können, welche im Leben das Bild der Tracheostenosis lieferten. Leider lassen sie in pathologisch-anatomischer Beziehung sehr viel zu wünschen übrig.

Eine Erfahrung von *Ulrich* (*Caspar's* Wochenschr. Nr. 47. 1839. „Seltener Erstickungstod“) betrifft einen 16jährigen, magern Lehrling, angeblich erst seit 14 Tagen hustend. Höchst beschwerlich athmend, und über den ganzen Leib mit Schweiß bedeckt, kam er am 20. Dec. in das Hospital. Eine nähere Ursache liess sich nicht ermitteln. Es wurde daher bloss symptomatisch verfahren. Aderlass, Senfteige, Brechweinstein. Der keuchende Athem dauerte fort, und am 22. Dec. Nachmittags erfolgte der Tod unter allen Zeichen der Erstickung. Die *Section* ergab: Das linke, sehr verhärtete Horn der Schilddrüse umfasste ringförmig den obern Theil der Luftröhre, sich zwischen dieselbe und den Oesophagus hineindrängend, und presste die hintere Wand der Luftröhre so zusammen, dass der Durchmesser derselben mehr als die Hälfte verringert war. Die Mucosa zeigt sich an dieser Stelle geschwollen und mit Pseudomembranen bedeckt. Die übrigens gesunden Lungen mit Blut überfüllt, ebenso die rechte Herzhälfte. Die Gefässe der Pleura vollkommen injicirt. Ohne Zweifel war die verengte Stelle durch die acute catarrhalische Schwellung plötzlich noch weiter verengt worden.

2) Einen zweiten derartigen Fall erzählt *C. Knaffl* (*Oesterr. med. Jahrb. Bd. XXIII*). Ein 52jähr. fettleibiger Bauer athmete bei geringer Anstrengung pfeifend, asthmatisch. Bei übler Witterung Catarrh. Am 10. Februar ist die Respiration sehr erschwert, angstvoll pfeifend. Drohende Lungenentzündung. Symptomatische Besserung. Suffocatorische Erscheinungen von Neuem eintretend. Unerwartetes Sinken der Kräfte, Betäubung, Delirien. Stets anhaltendere Erstickungsbeschwerden führten am 24. Februar den Tod herbei. Lungen hepatisirt. In beiden Pleurasäcken und dem Pericardium blutiges Serum ergossen. Die Mucosa der Bronchien geschwollen und injicirt. Die Schilddrüse vergrössert. Namentlich die linke Hälfte verhärtet, die Trachea vollkommen umschliessend, so dass die Drüse von der Luftröhre durchbohrt schien. Links war die Drüse scirrös (?) und hatte die linke Wand der Luftröhre so nach einwärts und hinüber in ihre rechte Wand gedrängt, dass beide Wände eine halbmondförmige circa 2',

breite Spalte darstellten. Die ringförmige Gestalt der Drüse blieb sogar, nachdem dieselbe von der Luftröhre losgeschält und durchschnitten war.

Ich reihe hieran eine Skizzirung meiner eigenen Erfahrungen über Tracheostenosen durch Druck von Massivtumoren der Schilddrüse.

1) Frau von 52 Jahren, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Trägerin eines bedeutenden Kropfes des rechten Schilddrüsenlappens. Zunehmende Beschwerden der Deglutition und Respiration. Kehlkopf und Trachea circa 4''' nach links verschoben. Keine Schmerzen, Druck nicht empfindlich. Halsvenen der linken Seite ausgedehnt und ulirend, rechts entleert, blass. Carotidenpuls nur links zu fühlen. Bewegungen des Kehlkopfs gehemmt. Einzelne Stellen der Halsgeschwulst täuschen Fluctuation. Seit einigen Monaten geräuschvolle Inspiration, heftiger, krampfhafter Husten, zuweilen mit blutig gestreiftem Auswurfe. Heisere, schwache Stimme. Anhaltender Schmerz im Epigastrium. Unter fortdauernder Zunahme der Erscheinungen treten Abmagerung, Entkräftung, Entfärbung der Haut ein. Nach anhaltender, zu Erstickungsparoxysmen sich steigender Dyspnoë tritt der Tod ein.

Es findet sich ein kindskopfgrosser Markschwamm des rechten Schilddrüsenlappens, welcher sich c. $1\frac{1}{2}$ '' tief unter Sternum und Clavicula hinabdrängt, die Mm. Sternocleido mastoideus, sternohyoideus, sternothyreoideus und omohyoideus bedeutend verdünnt hervorhebt, die Vena jugular. externa als gelbes sehniges Band nach aussen wälzt, die V. jugularis interna und Carotis der rechten Seite in sich aufnimmt und die Nn., namentlich den N. vagus vollständig umschliesst. Die Geschwulst ist innig mit der rechten Kehlkopf- und Trachealwand verlöthet. Das Lumen stellenweise in eine schmale Querspalte verwandelt. Die Schleimhaut gelockert, namentlich unterhalb der verengerten Stelle stark injicirt und leicht blutend. Die Verengerung umfasste 6 Ringe der Trachea. Bei genauer Messung ergab sich, dass der Umfang an der am stärksten verengerten Stelle 25 Millim. betrug, während die normal gebliebenen Luftröhrenringe 56 Millim. massen. In der Gegend des vierten Trachealringes war die Stricture eine circuläre. Die Luftröhre wurde hier von einem knotigen, markigen Convolut eng umschlossen, das sich bei genauer Untersuchung in einen Herd carcinomatös degenerirter Lymphdrüsen auflöste. Die Trachealwand erwies sich bei der microscopischen Prüfung als unberührt von der carcinomatösen Infiltration, und auch in sonstiger Beziehung normal. Nur die Schleimhaut bot die schon erwähnten catarrhalischen Veränderungen.

2) Mann von 59 Jahren, seit vier Monaten mit einem Kropfe an der vordern linken Seite des Halses behaftet. Husten, Gefühl eines Hindernisses in den Luftwegen, Schwere im Epigastrium. Rasche Zunahme der

Geschwulst unter Gefühl von Schmerzen. Gesicht livid geröthet. Kopfschmerz. Gedunsenes Aussehen. Temperaturerhöhung, frequenter Puls. Allmähliche Verschlimmerung des Zustandes. Zunehmende Oppression. Wiederholt drohende Suffocation. Pseudofluctuation an mehreren Stellen. Asphyctischer Tod.

Bei der Section findet sich an der vordern linken Seite des Halses ein circa $1\frac{1}{2}$ Pfund schwerer Markschwamm, welcher den grössten Theil des entsprechenden Schilddrüsenlappens ersetzt. Ein Knäuel harter, bedeutend geschwollener Lymphdrüsen umlagert die Trachea, und steigt hinter der Incisura sterni nach dem Mediastinum anticum hinab. Muskeln der linken Halsseite stark entwickelt, wenig verbreitert, über die Geschwulst wegsteigend. Carotis nach aussen gedrängt, blutleer, comprimirt. Ebenso Vena jugularis ext. Die Nerven sind innerhalb der Geschwulst eingeschlossen, aus ihrer Lage mehr oder weniger verdrängt. Die lappige Markmasse senkt sich zwischen Luft- und Speiseröhre, welche beide von der Geschwulst stellenweise umschlossen werden. Der Kehlkopf ist nach rechts verdrängt, zum Theil um seine Achse gewälzt, so dass die Vereinigungskante der cartilagg. thyreoid. entschieden nach rechts gewandt ist. Beide Knorpel seitlich comprimirt. Die hauptsächliche Veränderung beginnt erst im Bereich der Incisura sterni, wo das Lumen der Luftröhre dergestalt zusammengepresst ist, dass nur eine schmale Querspalte besteht, welche durch die geschwellte Schleimhaut, bei der Einsicht von oben oder unten ganz verlegt scheint. Gleichzeitig ist das Rohr bedeutend nach rechts abgewichen. Die Messung zeigt, dass die Ausdehnung der Tracheostenosis c. $3\frac{1}{2}$ Ctm. beträgt, und dass an der Minimalstelle das normale Lumen von $53\frac{1}{2}$ Mm. Umfang auf 19 reducirt ist. Durch Exsudatmassen sind diese Veränderungen so sicher fixirt, dass dieselben auch nach Entfernung der Geschwulst und sorgfältigem Abpräpariren von den Lymphdrüsen wenig Verbesserung erleiden. Beide Lungen ödematös, an den obern Lappen emphysematös. Auch hier zeigten sich die Wandungen unter dem Microscop frei von carcinomatöser Infiltration. Schleimhaut gewulstet, Drüsen ausgebildet. Submucöses Gewebe verdickt.

3) Dieser Fall stammt aus dem Ende des letzten und dem Anfang dieses Jahres. Er betrifft einen 49jährigen Mann, der seit 20 Jahren eine apfelgrosse Struma mit sich herumtrug, die stets hart anzufühlen war, und bei Druck wenig empfindlich schien. Im September des Jahres 1860, nach einer intensiven Erkältung, traten Schmerzen an dem Kropfe auf, und dieser begann beträchtlich zu wachsen. Unter verschiedenen Malen, zum Theil von Fröst begleitet, traten heftige Respirationsbeschwerden auf, Kopfschmerz, Delirien, Schwindel und Eingenommenheit des Kopfes ge-

sellten sich hinzu. Zugleich nahm die Ernährung ab und die Haut bekam ein schmutziges, gedunsenes Aussehen.

Bei der Aufnahme in's Hospital hatte die Geschwulst die Grösse einer Faust, stiess mit dem einen Ende an das rechte Ohr, mit dem andern an die Kehlkopf- und Trachealwand derselben Seite. Breite Bündel des Sternocleidomastoideus sind an der äussern Fläche zu fühlen. Haut an mehreren Stellen livid. Mässiger Druck steigert die Disпноё, und veranlasst heftige Schmerzen. Die linke Halsseite ödematös.

Nach einem Jodtincturanstrich, welcher deutliche Concentration der Geschwulst bewirkt, legt mein Vater ein 8 Ctm. langes Stück Zinkpaste an der am deutlichsten fluctuirenden Stelle auf, und schneidet nach der ihm eigenthümlichen Methode den in Kurzem gebildeten Schorf mit dem Bistouri ein. Eine mit spärlichem Eiter gemischte, leimartige Flüssigkeit wird entleert. Zur weitem Zerstörung des reichlichen parenchymatösen Antheiles der Geschwulst wird ein neuer Streifen der Paste an der nämlichen Stelle eingelegt, und abermals gespalten. Wiederum entleert sich eine leimige, eitergemischte Flüssigkeit. In der Nacht suffocatorischer Anfall. Am Morgen Besserung. Von Zeit zu Zeit Hustenaccesses. Die beiden Schorfe deutlich von einander abgegränzt. Der ältere schwarz, 8" lang, der neue graugrün, 11" lang. Nach der Lösung derselben erscheinen verdächtige Granulationen in der Tiefe, deren Elemente aber durch das Cauterium zu tief verändert sind, als dass die microscopische Untersuchung einen sichern Schluss gestattete. Zum dritten Male Einlage von Zinkpaste. Die Allgemeinerscheinungen wechselnd. Des Nachts wiederholte asthmatische Anfälle. Wegen der Fortentwicklung schwammiger Massen aus der Tiefe wird die Zinkpaste, stets mit ausgezeichnetem Erfolge, noch unter 5 Malen in Anwendung gezogen. Ein grosser Theil der Neubildungsmasse wird dadurch verschorft. Das Allgemeinbefinden besser. Respirationsbeschwerden vorübergehend, sehr gemässigt. Bald verwandeln sich die Ränder des Verschorfungsgeschwürs in eine Ulceration mit aufgeworfenen, beim Verbande leicht blutenden Wülsten. Eiterung jauchig mit Gewebstrümmern vermischt. Die Schwammmassen wuchern schnell weiter. Sinken des Allgemeinbefindens. Klagen über furchtbare Schmerzen. Abmagerung. Das scheussliche jauchige Geschwür wird täglich mit Coaltar-emulsion verbunden. Eines Abends livides, gedunsenes Aussehen, frequenter Puls, allgemeines Klopfen der Geschwulst, weites Klaffen der Geschwürsränder. Deglutitionsbeschwerden. Anhaltende Erscheinungen einer Verengerung der Luftwege.

Eine Gruppe von Knoten, welche an der linken Larynx- und Trachealwand liegend, seit längerer Zeit bemerkt, und als Lymphdrüsencon-

volut gedentet worden war, beginnt sich rasch zu vergrössern und scheint den Hauptantheil an den Erscheinungen der andauernden Stenose zu haben.

Zunehmende Dysphagie. Heftige Dispnoe. Angstgefühl, Insomnie. Bild venöser Intoxication. Soporöser Blick. Umnebelung der Sinne und der Intelligenz. Bewusstlosigkeit. Tod unter mehrmaligem Zähneknirschen.

Ueber die am 23. Januar vorgenommene *Section* habe ich mir Folgendes notirt.

Rechter und mittlerer Lappen der Schilddrüse sind in eine Markschwammmasse von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes verwandelt, an deren vorderer Wölbung das buchtige, mit Jauche und Brandmasse angefüllte handtellergrösse Geschwür sitzt. Der rechte Sternocleidomastoideus stark gespannt, um den äussern Rand der Geschwulst gewölbt, enthält in seiner Sternalportion eine Kalkmasse (ohne Knochenstructur). Das Sternalende der Clavicula emporgezogen. Ein Theil der Geschwulst hinter der *Incisura sterni* eingesenkt, von dem hypertrophisch verdickten *sternothyreoideus dexter* fest umschlossen. Die rechte *Vena jugul. int.*, *Carotis* mit ihrer Theilung in die Geschwulstmasse eingeschlossen, leer und zusammengedrückt. Die peripherischen Arterien und Venen sämmtlich stark erweitert und angefüllt. Der *ramus descendens hypoglossi* durch die Geschwulst emporgehoben, der *Vagusstamm* als breiter Streifen in dieselbe eingeschlossen, der *Sympathicus* nach hinten verdrängt.

Die Schildknorpelplatten des Kehlkopfes sind einander genähert. Ihre Kante nach links und aussen gewölbt. Innige Verlöthung mit der Geschwulst durch Bindegewebsmassen, die zum Theil mit *encephaloide* Substanz infiltrirt scheinen. An der linken Seite des Ringknorpels, über e. 3 Ctm. der *Trachea* sich fortsetzend, findet sich eine knotige Masse, welche beinahe gänzlich aus einem Drüsenconvolut besteht, das *encephaloide* Infiltration zeigt. Dasselbe hängt mit einem aus dem linken Schilddrüsenlappen hervorgegangenen Markschwammknoten von der Grösse einer Baumnuss zusammen.

In der Gegend des zweiten Luftröhrenringes findet sich eine starke Winkelbiegung der *Trachea* nach links, hervorgebracht durch den substernalen Theil der Geschwulst, welcher den nicht fixirten Theil der Luftröhre vorwärts zu drängen vermochte. Hier besteht eine bedeutende Stenose. Der an den normalen Stellen der *Trachea* 57 Ctm. betragende Umfang des Lumens ist in der Ausdehnung von drei Knorpelringen auf kaum 22 Mm. reducirt. Die Oeffnung bietet die Form einer zwischen beiden Geschwülsten liegenden Längsspalte. Die Wandungen der *Trachea* scheinen verdickt. Die genauere Untersuchung zeigt aber in der That, dass

namentlich ihre knorpeligen Elemente bedeutend geschrumpft sind, dass sich nirgends carcinomatöse Infiltration, aber Auflagerung pseudomembranöser Producte findet. Das submucöse Bindegewebe sehr verdickt. Die Drüsen in Form kleiner zottiger Wucherungen vorstehend. Geringe Injection nur unterhalb und oberhalb der Knickung.

Die Lungen im obern Theile des linken und rechten obern Lappens stark emphysematös. Der rechte untere Lappen collabirt, wenig lufthaltig, in seinem obern Theil dicht, im Zustande der sog. Carnification. Im linken untern Lappen mehrere ampullenförmige Bronchiectasien. Keine grösseren Höhlen. Die Lymphdrüsen der Lungenwurzel und der Bifurcation der Bronchien im Zustande einfacher hyperplastischer Schwellung.

Die Wandungen des Schlundkopfes carcinomatös infiltrirt. Die Follikel des Oesophagus bedeutend geschwellt.

Die microscopischen Verhältnisse der Geschwulstinassen, welche sämmtlich sehr übereinstimmten und die Charactere eines rasch sich entwickelnden Markschwammes ergaben, sollen bei einer andern Gelegenheit berührt werden.

Diese drei Fälle von Schilddrüsenkarzinom sind die einzigen aus meiner Erfahrung, in denen reine Compressionsstenosen erzeugt waren, und in denen dieselben ein charakteristisches klinisches Bild verursachten. Sonst habe ich bei selbst colossalen carcinomatösen Degenerationen der Schilddrüse entweder nur beträchtliche Verdrängungen des Kehlkopfes und der Luftröhre ohne heftige Functionsstörungen gesehen, oder, wenn diese im Leben ausgeprägt waren, bei der Section gefunden, dass entweder die Wandungen der Trachea mit von der krebsigen Degeneration ergriffen waren, oder dass der Markschwamm durch eine Perforationsöffnung in das Lumen derselben hineingewuchert war. In weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle habe ich mich überzeugt, dass Markschwämme und Medullarsarcome (die sich frei, und nicht in Cystenwandungen entwickelten) trotz des schnellen und üppigen Wachsthums zwischen die Gewebe des Halses hineinwuchern, Nervenstämme verdrängen, Arterien und Venen umgreifen, und häufig Trachea und Speiseröhre umschliessen, ohne Compressionerscheinungen hervorzurufen. In den mitgetheilten Fällen scheinen es auch mehr der substernale Theil des Markschwammes und die der Trachea eng aufsitzenden, degenerirten Lymphdrüsen gewesen zu sein, welche die eigentliche Stenosirung der Luftröhre bedingten.

Was die Cancroide betrifft, so besitze ich hierüber weniger Erfahrungen, dessen haben mir zwei Fälle gezeigt, dass sich dieselben auch in einer andern als der schon von Förster angegebenen Weise entwickeln können. Einen derselben erlaube ich mir genauer mitzutheilen.

Ein heruntergekommener Mann von 54 Jahren wurde wegen vermehrter Stühle und anamnestischen Angaben, die auf Dysenterie zu beziehen schienen, auf der medicinischen Abtheilung des Inselhospitals aufgenommen, und starb wenige Tage später an Erschöpfung. Er trug auf der linken Seite des Halses eine ungeheure Struma, die sich nach seiner Angabe erst in den letzten vier Jahren entwickelt haben sollte. Obschon der Kehlkopf mit der Trachea bedeutend aus der Mittellinie verdrängt und etwas abgeplattet zu fühlen war, so fanden sich doch sehr geringe functionelle Störungen, in Heiserkeit und Catarrh bestehend. Geräusche bei der Inspiration und Expiration waren kaum hörbar. Schon während des Lebens konnte man einen ungleichartigen Character des Tumors muthmassen. Die Section bestätigte dies.

Der vorzüglich nach aussen hervortretende Theil des Kropfes bestand aus einer zweikammerigen, dickwandigen, durch Faserstoffauflagerungen und Kalkherde ausgezeichneten Cyste. Ueber sie hinweg spannten sich die zum Theil atrophirten, platysmaartig verdünnten Halsmuskeln (Omohyoideus, sternothyreoideus, sternocleidomastoideus). Die Vena jugularis externa entleert und abgeplattet. Nervenstämme und Carotis nach aussen gewälzt und aus ihrer normalen Lage verdrängt. Vom mittlern Schilddrüsenlappen ausgehend, innig mit der übrigen Masse zusammenhängend, zeigte sich ein faustgrosser, auf dem Durchschnitt knotiger, markig aussehender, röthlich grau gefärbter Herd, welcher die Ringknorpel und die vier ersten Trachealringe innig umfasste, und zwischen Luft- und Speiseröhre zum Vorschein kam. Dennoch waren diese Theile nur durch die Cyste verschoben und etwas abgeplattet. Dagegen schien der umschliessende Knoten durchaus keinen verengernden Einfluss auszuüben. Die genauere microscopische Untersuchung erwies denselben als Epithelialcanceroid, welches vorwiegend den platten Zellencharacter an sich trug, wiewohl auch Nester von mehr spindelförmigem Typus und freie, grosse Zellenkerne und Kernkörperchen in ziemlicher Zahl vorhanden waren. Die Trachealwandungen fanden sich frei, im Ganzen normal. Die Lymphdrüsen nicht angeschwollen. Der rechte Lappen der gl. thyroidea grösstentheils atrophirt.

Am häufigsten und reinsten ausgeprägt kommt die Tracheostenosis per compressionem bei den Cystengeschwülsten der Schilddrüse vor. Auf sie sollen sich auch vorzüglich die Beobachtungen beziehen, welche ich hier zur Oeffentlichkeit bringe.

Rundschau in der Literatur.

Während niedere Grade von Verschiebungen, Abplattungen und Verengerungen der Trachea zu den häufigsten Veränderungen gehören, denen wir bei Cystenkröpfen, namentlich beider Schilddrüsenlappen begegnen, scheinen dagegen ächte Tracheostenosen mit dem charakteristischen klinischen Bilde, das wir soeben zum Theil näher kennen lernten, bisher unter den genannten Umständen nur selten beobachtet worden zu sein. Ich war überrascht bei der Rundschau, welche ich in der reichen Literatur über die Cystenkröpfe des Halses hielt, unmassgeblich eigentlich nur zwei Beobachtungen zu finden, welche den ebengestellten Anforderungen genügten.

1) *Der erste Fall* wird von *Heidenreich* berichtet. (Correspondenz-Bl. Bayer. Aerzte 1841 Nr. 15). Er betrifft einen 33jährigen Forstbeamten, der nach mehrtägigen catarrhalischen Beschwerden eines Abends plötzlich erschwertes Athmen, Schleimrasseln, Phantasiren und Röcheln darbot, und am nächsten Morgen unerwartet starb.

Sectionsbefund. Der rechte Lappen der Schilddrüse seitlich nach rechts und hinten gelagert, hinter Trachea und Larynx gedrängt. Hinter der Clavicula und I. und II. Rippe, über 3" weit in die Brusthöhle herabsteigend, so dass er vom obern Rand der Cartilago thyreoid. bis zu der Bifurcation der Luftröhre über $\frac{1}{2}$ ' lang war. Ueber der Clavicula war er zu zwei grossen Säcken ausgedehnt, von denen der obere seine Mitte gerade hinter dem Schlüsselbein hatte, und nur zum Theil in der Brusthöhle lag, der untere sich ganz darin befand, bis zur Theilungsstelle der Trachea sich erstreckte und die Lunge nach unten und hinten drängte. Die Carot. dextr. nach aussen gelegt. Der obere Sack an der obern und vordern Stelle eingerissen, von e. 2—3 Unzen coagulirten Blutes umgeben. Die Knorpelringe der Luftröhre durch den lange erfahrenen Druck zusammengepresst, rechts dünner als links. Der ganze Luftröhrencanal verengt, die Schleimhaut dunkel, livid, in ihrem ganzen Verlaufe geröthet. Keine Communication der Säcke mit der Trachea. Der Tod war durch die Compressionsstenose der Cyste und des Blutergusses erfolgt. —

2) Die *zweite Beobachtung* rührt von *Bonnet* her (Traité des sections tendineuses et muscul. etc. Paris 1841 p. 586 und *Philippeaux* Gaz. méd. d. Paris 1851 Nr. 48 p. 752). Es handelt sich um eine Frau von 52 Jahren, am 5. August 1831 in das Hôtel Dieu in Paris aufgenommen. Nach 2 Tagen Tod durch Asphyxie.

Die *Section* ergibt eine von den ausgebreiteten, aber verdickten Halsmuskeln umgebene Schilddrüsen geschwulst. Schwierige Abtrennungen von Larynx und Trachea. Ein Theil der Geschwulst an denselben zurückbleibend.

Es zeigt sich eine faustgrosse Cyste mit rothbrauner, homogener Flüssigkeit angefüllt, von dünnen, fibrösen, äusserlich glatten Wänden umschlossen. Innenfläche runzelig. Im übrigen Drüsengewebe zum Theil wallnussgrosse Cysten. Eine Cyste mit knorpelhaften Wandungen. Die Trachea hatte eine fast dreieckige Form und war in dem Isthmus gl. thyreoideae sehr bedeutend verengt. Die Schleimhaut an dieser Stelle geröthet und punktirt.

Meine eigenen Beobachtungen über Luftröhrenverengerung durch den Druck von Cystenkröpfen.

Fall I. (Vergl. hierzu Taf. VI. Fig. a.)

B. K., eine Frau von 49 Jahren, wurde im Januar 1858 auf der medicinisch-klinischen Abtheilung des Insel-Hospitals aufgenommen, woselbst ich sie als Praktikant zur Beobachtung bekam. Durch die sie begleitende Tochter erhielt ich folgende anamnestiche Angaben: Frau K. soll seit sechs Jahren einen Kropf in der Medianlinie des Halses getragen haben. Unter zweien Malen (einmal von meinem Vater) war derselbe punktirt und mit Jodinjction behandelt worden. Jedes Mal sei binnen Kurzem eine Recidive aufgetreten.

Schon viele Jahre vor dem Erscheinen des Kropfes hatte sie einen Kehlkopfcatarrh. Sie litt an Husten mit heftigen Anfällen, oft pfeifendem Ton und spärlichem Auswurf. Dabei war die Stimme heiser, tiefer, klanglos geworden. Bisweilen soll die Sprache völlig tonlos gewesen sein. Häufig habe sie über Schmerzen im ganzen Kehlkopf geklagt. Diese seien bei Druck auf den Kropf noch beträchtlich gesteigert worden.

Während sie bisher in ziemlich freien Zwischenräumen ihren Beruf als Wäscherin ungehindert ausgeübt habe, sei sie durch zunehmende Respirationsbeschwerden seit etwa vier Wochen gehindert gewesen, das Haus zu verlassen. Von einem poliklinischen Praktikanten wurde sie während dieser Zeit behandelt. Die acute Verschlimmerung, welche sie zunächst in das Hospital führte, sollte vor zwei Tagen aufgetreten sein. Bei einem Ausgang, den sie bei schlechter Witterung zu machen hatte, erkältete sie sich. In der darauffolgenden Nacht wurde sie von bellendem Husten mit erneutem lebhaftem Schmerz im Kehlkopf befallen. Von Augenblick zu Augenblick habe sich die Athemnoth gesteigert.

Status praesens. Die Kranke bietet das Bild höchster Athemnoth und venöser Intoxication. Die Lippen und Wangen livid. Die Züge angstvoll. Die Augen schläfrig, halb gebrochen. Der Kopf in das Kissen zurückgebohrt. Die Athemzüge verlangsamt und flach, trotz der intensiven An-

strenge aller Hülfsmuskeln. Mm. intercostales ziemlich unbeweglich. Epigastrium bei jeder Inspiration eingezogen. Das Durchströmen der Luft verursacht bei der In- und Expiration einen hohen, pfeifenden, gellenden rauhen Ton. Husten ist nicht zu beobachten. Angerufen antwortet die Kranke nicht.

Die Inspection der Mundhöhle zeigt intensive Röthung der Pharynxwände und Gaumenbögen. Der eingeführte Finger stösst auf kein Hinderniss. Die Epiglottis deutlich fühlbar. Sie und die Glottis scheinen etwas geschwellt. Der Larynxeingang ist jedoch dadurch kaum verengert.

Ein in der Mitte des Halses liegender Cystenknopf von der Grösse einer Faust verhindert die Befühlung des Larynx von aussen. Der Druck auf denselben ist schmerzhaft und steigert die Athemnoth. Der ganze, etwas kurze Hals ist verdickt. Die Mm. sternocleidomastoidei sehr gespannt und verdickt, stärker auf der linken Seite als auf der rechten. Auch die scaleni sind gespannt zu fühlen. Der linke Thyreoidallappen geschwollen, nicht fluctuirend. Die Arterien beiderseits stark pulsirend (namentlich auch die maxillares externae und temporales). Die Venen ausgedehnt und überfüllt.

Die Untersuchung des Thorax ergibt ziemlich negative Resultate. Herzbewegung beschleunigt. Impuls und Töne ziemlich schwach. Percussionsschall überall sonor. Respirationsgeräusche auf beiden Seiten kaum hörbar, unbestimmt.

Es werden zu beiden Seiten des Halses sechs Blutegel gesetzt, hierauf Eisumschläge auf den Hals verordnet. Auf ein gereichtes Brechmittel folgt eine zweimalige reichliche Entleerung. Dadurch scheint die Kranke offenbar erleichtert. In der Nacht steigern sich die Erscheinungen der Tracheostenose und es erfolgt plötzlicher Erstickungstod.

Leichenschau (12 Stunden nach dem Tode).

Mit Ausnahme eines vermehrten venösen Blutgehaltes findet sich im Gehirn und in seinen Hüllen nichts Abnormes.

Der Kehldeckel ohne wesentliche Veränderung. Die Ventriculi Morgagni durch Schwellung des submucösen Bindegewebes etwas verstrichen. Die Schleimhaut von der Epiglottis abwärts in zunehmendem Grade geröthet, gewulstet. Das Bindegewebe in der Umgebung der mm. thyreoarytaenoid. und crico-arytaenoid. lat. verdickt, hart. Der Kehlkopfknorpel an vielen Stellen verknöchert. Der Schildknorpel bedeutend abgeplattet, die Kante des Pomum Adami bedeutend verstrichen. Als Ursache hiervon zeigt sich der während des Lebens wahrgenommene, von dem mittleren Lappen der Schilddrüse ausgegangene Cystenknopf, welcher mit dem Schildknorpel durch Ausschwitzungsmassen innig verschmolzen ist.

Das rechte Ligam. hyo-thyreoideum und stilo-hyoideum vollständig verknöchert, nicht beträchtlich verkürzt. Der Kehlkopf dadurch in der Medianlinie befestigt. Auch im linken Ligam. hyothyroid. findet sich eine Knochenplatte.

Die rechte Hälfte des Os hyoideum etwas herabgezogen.

Nach Wegnahme der oberflächlichen, starkgespannten Halsmuskeln zeigt sich eine vom linken Lappen der Schilddrüse ausgehende cystoide (multiloculäre) Geschwulst, welche eine höckerige Oberfläche hat, und mit Kehlkopf und Luftröhre durch Bindegewebsmassen verbunden, mit Macht gegen die Uebergangsstelle von Larynx und Trachea andrängt. Die Luftröhre erfährt hierdurch unmittelbar in der Gegend des Ligam. ericotracheale eine Drehung und Knickung, in einem Winkel von c. 80°. Durch Wulstung der Schleimhaut ist das Lumen hier so sehr verengt, dass kaum eine dünne Metallsonde durchzudringen vermag. Die Stenose deutet sich über c. 6—7 Trachealringe aus und geht ganz allmählig in das normale Lumen über.

Die microscopische Untersuchung zeigt, dass das Perichondrium und das submucöse Bindegewebe bedeutend verdickt sind, während die Knorpel auffallend rarificirt, stellenweise (namentlich am ersten und zweiten Luftröhrenring) Bindegewebsumwandlung und Fettmetamorphose darbieten. Am stärksten ist die Bindegewebsverdichtung entsprechend der hintern membranösen Wand. In der Gegend des ersten Ringes findet sich eine unregelmässige, flache, weissglänzende, schwer zu durchschneidende Platte, welche sich als schwierige Bindegewebswucherung erweist. Vom achten Trachealring an wird die Luftröhre wieder normal, und kehrt auch zu der normalen Richtung zurück. Auch hier ist jedoch die membranöse Hinterwand verdickt, stellenweise ectatisch gegen die Speiseröhre ausgebuchtet und durch Pseudomembranen mit dieser verlöthet. Die Schleimhaut zeigt eine mehrfache, dicke Lage von Epithelien, bisweilen zottige Wucherungen.

Die Pharynxwände sind geröthet, bieten aber mit Ausnahme einer granulirenden Drüsenschwellung nichts Abnormes.

Die Bronchienschleimhaut geröthet, mit geringen Quantitäten einer schleimigen, blutgefärbten Masse bedeckt. Diese Veränderungen setzen sich bis in die feinsten Verzweigungen fort. Die Lungen sind in hohem Grade emphysematös, und bieten nur in den untern, hintern Partien eine frische, ödematöse Infiltration. Im untern rechten und linken Lappen mehrere carnificirte, noch permeable, aufblasungsfähige Partien. Namentlich an der Lungenwurzel einzelne erbsengrosse, subpleurale Ecchymosen.

Das Herz in der rechten Hälfte etwas erweitert. Sonst keine Veränderungen.

Die übrigen Organe ohne bemerkenswerthe Veränderungen.

Fall 2. (Vgl. hierzu Taf. VI. Fig. b.)

Im Jahre 1858 starb auf der chirurgischen Abtheilung ein Mann von 45 Jahren wenige Stunden nach seiner Aufnahme in das Insehhospital. In anamnestischer Beziehung brachten wir nur in Erfahrung, dass Patient seit seiner Jugend einen Kropf trug und seit vielen Jahren an heftigem, allen therapeutischen Versuchen trotzdem Husten litt. Namentlich bei einiger Bewegung und Anstrengung habe er eine Athemnoth empfunden, die sich bis in die letzte Zeit fortwährend gesteigert habe. Seit Jahren sei seine Stimme klanglos und kräczend gewesen.

Die Erscheinung des Kranken bei seinem Eintritt zeigt die höchste Dyspnoe, eigentlichen Lufthunger. Die inspiratorischen Hülfsmuskeln sind sämmtlich angestrengt. Der Thorax bietet eine fassförmige Gestalt, eine namentlich bis zur sechsten Rippe gehende beträchtlichere Wölbung. Die Claviculargruben sind ausgefüllt. Die Percussion bestätigt das nach diesem Aspect wahrscheinliche Emphysem durch die Ausbreitung des vollen Schalles, die Verkleinerung der Herz- und Leberdämpfung. Die Auscultation constatirt fehlendes Vesicularmurmeln und zerstreute geigende Ronchi.

Das Gesicht ist cyanotisch. Augen glanzlos, soporös. Jugularvenen strotzend angefüllt, durch Geschwülste mässigen Umfanges nach aussen gedrängt. Die Mm. sternocleidomastoidei gespannt, breit, verdickt, ebenfalls etwas nach aussen geworfen. Die Arterien und das Herz pulsiren schwach. Bei der Auscultation des Larynx vernimmt man ein pfeifendes, schnarrend scharfes Geräusch, das sich von unten nach oben fortpflanzt. Der Expirationsstrom ist so minimal, dass er eine vor den Mund gehaltene Feder kaum bewegt.

Die Untersuchung hatte die Existenz zweier, operirbarer Cystengeschwülste der Schilddrüsenhörner ergeben. Dies hatte die Aufnahme bestimmt.

Noch ehe die Operation vollzogen werden konnte, steigern sich die asthmatischen Anfälle. Die venose Intoxication nimmt rasch zu und mit leichten Delirien, in bewusstlosem, unempfindlichen Zustande tritt der Erstickungstod ein.

Leichenschau (24 Stunden nach dem Tode). Der Körper ist gross und gut genährt. Die Haut zeigt livide Färbung an den Wangen und Lippen. An der Rückenfläche des Stammes und an den Oberschenkeln Todten-

flecken. Der Hals angeschwollen, kurz. Thorax tonnenartig gewölbt. Abdomen eingezogen.

Das Schädeldach ist dünn, aber blutreich. Impressiones digitatae stark ausgeprägt. Ebenso die Arterienrinnen.

Die Pacchionischen Granulationen entwickelt. Dura mater in der Gegend der Nähte mit der osteophytenreichen innern Schädeloberfläche verwachsen. In den Blutgefässstämmen dünnflüssiges, rothschaumiges Blut. Die Sinus strotzend angefüllt. Keine Gerinnsel.

Die Hirnsubstanz weich und zerreisslich. Rinde hellgrau. Mark rein weiss. In den grössern Gefässen dünnflüssiges, schmutziges Blut.

Die Mm. sternohyoidei und sternothyroidei breit, gespannt. Die Sternocleidomastoidei und die Halsgefässe nach aussen verdrängt. Nach Durchschneidung der Muskeln liegt eine cystoide, strumöse Degeneration der beiden Schilddrüsenhörner bloss. Zwei etwa hühnereigrosse Cysten, welche sich symmetrisch nach innen und hinten entwickelt haben, liegen unmittelbar an dem obern Theil der Trachea an, und umschmüren sie in einer Ausdehnung von c. 2—3 Ctm.

Die Compressionsstelle hat eine prismatische Form, die Spitze nach vorn, die Basis nach hinten gerechnet, und nimmt die obere Knorpelringe ein. An dem dritten Knorpelringe findet sich, ziemlich in der Mitte, eine Fractur, die zwar sicherlich nicht bei der Section erzeugt worden war, von der es aber ungewiss ist, ob sie im Leben bestand.

In dem Bau der Knorpel fanden sich keine prädisponirenden, histologischen Veränderungen. Die Wandungen schienen überhaupt noch wenig unter dem Drucke gelitten zu haben. Die bedeutendsten pathologischen Verhältnisse traf ich in der Trachealschleimhaut. Im Bereiche der Stricturstelle bildet sie eine Reihe gedrängter, wulstförmiger Querfalten, vorzüglich durch eine Wucherung des submucösen Bindegewebes und Schrumpfung der elastischen Längszüge bedingt. Die Schleimdrüsen sind zwischen denselben theilweise verödet, theilweise so entwickelt, dass man die Reihen der Ausführungsgänge deutlich mit blossem Auge erkennt. Unter der Stricturstelle finden sich auffallendere Veränderungen. Die ganze Schleimhaut ist beträchtlich verdickt. Die Längsstreifung tritt gänzlich zurück. Eine Reihe ausgeprägter Querfalten und Leisten ersetzen sie, zwischen denen die histologischen Elemente auseinandergedrängt sind.

An vielen Stellen trifft man jene pachydermische Epithelialwucherung, welche zuerst *Virchow* an der Kehlkopfschleimhaut kennen lehrte.

An andern Stellen ist die Schleimhaut rarificirt und lässt kaum mehr einen Epithelialüberzug erkennen. An den Knorpeln ist keine Hyperplasie nachzuweisen. Indessen ist das Perichondrium an vielen Stellen verdickt,

rauh und höckerig. Unterhalb der Stricturstelle ist, den geschilderten Querwülsten entsprechend, die Trachealoberfläche rauh, hart, korkig und rissig anzufühlen. Als Grund dieses Zustandes erweisen sich unzählige, theils zusammenhängende, theils isolirte, bisweilen eine papilläre Gestalt darbietende Kalkschüppchen, welche innig in das submucöse Bindegewebe eingehen und in keiner directen Verbindung mit den Knorpeln stehen, von denen sie durch ein Stratum von Bindegewebe getrennt sind.

Zwischen diesen verirdeten Prominenzen sieht man mit blossem Auge die Oeffnungen vergrösserter gl. mucosae. Die geschilderte Degeneration setzt sich bis in die Nähe der Bronchienheilung fort, wo mit Ausnahme einer reichern Injection und submucöser Bindegewebswucherung ein ziemlich normaler Zustand der Schleimhaut eintritt.

Die Spitzen und Randpartien der Lunge bedeutend emphysematisch, nach Entfernung des Sternum vorquellend. Die Alveolen sind hier beträchtlich erweitert, unregelmässig ausgebuchtet, durch die Atrophie der Intercellularwände zum Theil zu Höhlensystemen zusammenfliessend. Diese Theile fühlen sich trocken an und sind äusserst blutleer. In den beiden untern Lappen reichliche Pigmentbildung. Im untern rechten Lappen starkes Oedem. An der Basis sowohl rechts als links indurirte, luftleere Gewebepartien. Innerhalb derselben verdickte und erweiterte Bronchialverzweigungen. Die verdichtete Masse besteht vorzüglich aus Bindegewebe mit elastischen Fasern. An vielen Verzweigungen der Bronchien bestehen Verjüngung und Atrophie.

Das Herz in seiner rechten Hälfte mit dunklem Cruor angefüllt. Mitralis verdickt und verkürzt, mit Vegetationen besetzt. Sonst keine Veränderungen.

Muscatnussleber mit beginnender Fettbildung.

Milz verdickt, missfärbig. Das Parenchym brüchig, blutarm. Beide Nieren gleichmässig atrophisch. An der Oberfläche zerstreute Einziehungen und Schnenflecke.

Mesenterialdrüsen sämmtlich stark entwickelt, ohne Structurveränderungen. Unterleibsvenen beträchtlich angefüllt.

Fall 3. (Vgl. hierzu Taf.VII, Fig. a.)

J. Mey, 42 Jahre alt, wurde im Jahre 1859 auf der clinic chirurgischen Abtheilung meines Vaters aufgenommen. Er war fünf Jahre zuvor von ihm an eben dieser Stelle wegen linkseitiger Struma cystica durch Punction und Jodinjction behandelt worden. Damals bestanden bereits Erscheinungen, welche auf ein beträchtliches Respirationshinderniss im

obern Theil der Athmungswege, vielleicht im Kehlkopfe selbst deuteten, ohne dass eine bemerkenswerthe Ursache aufgefunden werden konnte.

Patient gab an, dass er seither häufig, besonders des Nachts an Erstickungsbeschwerden, und seit zwei Jahren an heftigem, nur vorübergehend gebessertem Husten mit sehr reichlichem catarrhalischen Auswurf gelitten habe. Vor einem Jahre sollen diese Anfälle, und namentlich auch die Quantität des Auswurfes so sehr gesteigert worden sein, dass Patient Hülfe aufsuchte, ohne aber eine wesentliche Besserung durch die eingeleitete Behandlung zu erzielen. Seit einigen Monaten habe sich die Quantität des Auswurfes von selbst vermindert.

Seit einem halben Jahre soll sich die Struma, die er bei seinem Eintritte darbot, rasch vergrössert haben. Acht Tage vor seinem Eintritt will er einen Anfall von Erstickungsgefahr, Schwindel, Kopfschmerz und Ohnmacht gehabt haben. Beim Senken des Kopfes trete noch jetzt die heftigste Dyspnoe ein. Es werde ihm dabei schwarz vor den Augen, und ein unwiderstehliches Gefühl von Müdigkeit be falle ihn.

Status praesens. Starke Abmagerung, venöse Färbung der Wangen und Lippen, erhöhte Hauttemperatur. Puls 120. Expiration und Inspiration pfeifend und trocken zischend. Respirationszahl 35 in der Minute. Zunge belegt. Geschmack bitter. Mundhöhle trocken. Appetit vermindert. Percussionsschall nach hinten und unten gedämpft. In der Regio thoracica inferior beiderseits bronchiales, consonirendes Athmen. Hustenanfälle von Erstickungsnoth und spärlichem, fötidem Auswurf begleitet.

Auf beiden Seiten des Halses, in der Medianlinie durch eine Furche getrennt, erheben sich Cystengeschwülste, welche an Luftröhre und Kehlkopf stossen, die Mm. sternocleidomastoidei nach aussen verschieben, unter das Manubrium sterni hinabsteigen, eine starke, elastische Spannung und eine glatte, regelmässige Oberfläche darbieten. Die Begränzung nicht deutlich wahrzunehmen.

Die Venae jugulares externae verläscht, die Hauptvenen stark ausgedehnt und verästelt, zum Theil varicös entartet. Arterien des ganzen Kopfes heftig pulsirend. Bei geringem Drucke, bei Umfassen und Befühlen des Halses kommt Patient sogleich in Erstickungsgefahr. Die Stimme war schon seit längerer Zeit heiser und krächzend geworden.

Wenige Tage nach dem Eintritte des Kranken nahm mein Vater eine Punction der linkseitigen Cyste vor, welche ein Glas hellgelber, eiweissreicher Flüssigkeit entleerte. Unmittelbar nachher fühlte sich Patient bedeutend erleichtert. Als Beweis, dass der Larynx zuvor durch das Gleichgewicht zweier Druckkräfte in der Mittellinie erhalten war, konnte der Umstand betrachtet werden, dass Larynx und Trachea jetzt mehrere Ctm

weit nach links verschoben wurden. Zugleich drängte die rechtseitige Cystengeschwulst stärker vor.

Nach der Entleerung wurde etwa ein Cafelöffel reiner Jodtinctur injicirt. Patient klagte über mässige Schmerzen, welche einige Stunden andauerten. Es wurde hierauf die meinem Vater eigenthümliche, ganz lokal wirkende Compression mit Collodialstreifen angewandt. Schon gegen Abend traten unter Wiederherstellung der Anschwellung erneute heftige Respirationsbeschwerden und starke Kopfschmerzen ein. Tags darauf überstieg die Geschwulst ihren frühern Umfang, war indessen nur bei Berührung schmerzhaft. Einige Tage später gab sich der Beginn der Resorption deutlich zu erkennen und in der kurzen Zeit von sieben Tagen war die Geschwulst, unter zunehmendem Nachdrängen des Larynx und der Trachea nach links, fast gänzlich zurückgebildet.

Es war indessen nicht zu verkennen, dass sich die rechtseitige Thyreoidalcyste auf Kosten der linken stärker entwickelt hatte. Diese wurde nun ebenfalls mit einem ganz analogen Verlauf operirt.

Vierzehn Tage später trat der Kranke geheilt aus dem Hospital. Larynx und Trachea hatten die Medianlinie wieder eingenommen. Der Halsumfang war ziemlich normal. Der Husten dauerte fort, war jetzt jedoch beinahe mit keinen Beschwerden verbunden, beförderte aber eine ziemliche Menge übelriechender Sputa herauf. Patient machte eine Cur in Weissenburg, stellte sich aber im August 1859 zur Aufnahme auf der medicinisch-clinischen Abtheilung.

Obschon sich die operirten Cysten nicht reproducirt hatten, war dennoch der Halsumfang ein beträchtlicher und es traten in der Tiefe, nach innen von den musculus sternocleidomastoideis, Anschwellungen beider Schilddrüsenhörner hervor. Die früher geschilderten Beschwerden, welche den Kranken zum ersten Male in das Hospital geführt hatten, waren jetzt in weit höherem Grade vorhanden.

Erscheinungen venöser Intoxication. Viel Husten mit pfeifendem Ton. Sprache klanglos. Intensives Fieber. Respiration beschleunigt. Noch ehe eine genauere physicalische Untersuchung der Brustorgane vorgenommen werden konnte, steigerte sich die Dispnoe rasch, und wenige Stunden nach seiner Aufnahme, nach Darreichung eines Brechmittels, das nicht mehr zur Wirkung gelangte, starb der Kranke. Der kurz vor seinem Tode gelassene Harn enthielt ziemliche Mengen Eiweiss.

Leichenschau (26 Stunden später).

Schädel blutreich, längs dem tiefen sulcus longitudinalis mit feinen Osteophyten besetzt. Pacchionische Granulationen entwickelt. Sinus strotzend angefüllt. Gehirn im Zustande starker venöser Hyperämie.

Der Halsumfang beträchtlicher als während des Lebens, was in der Entspannung der Halsmuskeln und dem Hervortreten der während des Lebens comprimierten Schilddrüse begründet sein musste. Die Kopfnicker vorgewölbt, resistent. Die Sternohyoidei und Sternothyreoidi sehr gespannt, breit und hyperplastisch entwickelt. Die Carotiden nach aussen verdrängt. Die äussern Drosselvenen abgeplattet, blutleer. Die Venae jugulares internae ausgedehnt und überfüllt.

Kehlkopf und Luftröhre nicht von der Mittellinie abweichend. Die beiden hintern Theile der Schilddrüsenhörner sind zu faustgrossen Colloidcysten degenerirt, welche nach innen und hinten gedrängt, das Trachealrohr zwischen sich zusammenpressen. Unmittelbar unter dem Ringknorpel befindet sich eine besonders rechts ausgeprägte Rinne, mit welcher eine Compressionsstenose der Luftröhre beginnt, die sich über vier Knorpelringe, d. h. einen Abschnitt von c. 3 Ctm. erstreckt. In dieser Ausdehnung hat die Trachea eine schlaffe, fast membranöse, und stellenweise knorpelige Beschaffenheit.

Die Wandungen berühren sich beinahe gegenseitig, und lassen nur vorne und hinten einen kleinen, dreieckigen Raum erkennen, durch welchen die Luft streichen konnte. Der an den normalen Stellen c. 59 Mm. betragende Trachealumfang ist hier auf kaum 23 Mm. vermindert. Unmittelbar unter der stenosirten Partie befindet sich eine erweiterte, gleichmässig ausgebuchtete Stelle mit einem Maximalumfang von 64 Mm. Sie hat einen Längsdurchmesser von c. $3\frac{1}{2}$ Ctm. und umfasst den fünften bis zehnten Knorpelring, wo ein allmählicher Uebergang in das normale Trachealrohr stattfindet. An der Oberfläche sind Bindegewebsmassen aufgelagert, welche sich nur schwer trennen lassen und dieser Tracheectase den Anschein einer noch beträchtlichern Grösse geben. Die beiden Cysten der Schilddrüse sind mit den eingedrückten Luftröhrenwänden innig verlöthet. Der Larynx bietet äusserlich keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Das der Länge nach aufgeschnittene Trachealrohr zeigt im Bereiche der Compression auffallend verdünnte Wandungen. Die microscopische Untersuchung weist nach, dass diese Verdünnung vorzüglich auf Rechnung einer Schrumpfung und Verfettung der Knorpel und gänzlichen Schwund der Muskelschicht zu setzen war. Die Schleimhaut verdickt. Die elastischen Längsfalten stark entwickelt. Die Schleimdrüsenöffnungen zum Theil verödet. Die Epithelialschicht fast durchgängig hyperplastisch. Stellenweise eine rauhe und rissige Oberfläche bedingend.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes bietet die Erscheinungen des Catarrhes dar. Die submucöse Bindegewebschicht verdickt. Die ectatische

Stelle der Luftröhre ausgezeichnet durch die Schrumpfung der Knorpel, die Verdickung der Bindegewebsschichten. Diese stellen eine netzartig verfilzte Hyperplasie dar, mit spärlicher Gefässentwicklung. Erwähnenswerth ist die Vergrösserung der traubigen Schleimdrüsen an dieser Stelle.

Die letzterwähnten Veränderungen treten auch an den Bronchien 1. und 2. Ordnung deutlich hervor. Die Trachealdrüsen der Theilungsstelle stark vergrössert und pigmentirt, zeigen zum Theil die Residuen früherer serophulöser Infarcirung.

Beide Lungen an den Spitzen durch trockene Bindegewebsstreifen mit der Thoraxwand verwachsen. In beiden Pleurasäcken einige Unzen dünner, schmutzigothrer Flüssigkeit enthalten.

Die obern und vordern Lungenpartien stark emphysematös. Die mittlern und untern erscheinen auf dem Durchschnitte theils braunroth, theils granitähnlich, schiefergrau. Die Bronchialöffnungen sind cylindrisch, erweitert. Die Wandungen der Bronchialzweige verdickt, haben eine netzartige, kalkige Schleimhautoberfläche. Neben starker Pigmentanhäufung zeigt sich eine beträchtliche Wucherung des interlobulären Bindegewebes. Stellenweise ist das Alveolenparenchym gänzlich dadurch verdrängt und geschrumpft. Das Gewebe bietet hier den als Carnification oder Splenisation beschriebenen Zustand. Die von der Bronchiectasie nicht betroffenen Stellen zeigen ein acutes Oedem.

Das Herz ist contrahirt, enthält viel dunkelgeronnenes Blut, bietet aber sonst wenig Abnormes. Die Nieren sind gross, blutreich, nicht wesentlich verändert. Die übrigen Organe im Ganzen normal.

Fall 4. (Vgl. hierzu Taf. VII. Fig. b.)

Elisabeth Hermann, 15 Jahre alt, verlor ihre Mutter wahrscheinlich an Lungenphthise. Als diese mit dem Kinde schwanger ging, soll sie wiederholt Erstickungsanfälle gehabt haben, über deren Natur sich nichts Genaueres ermitteln lässt, denen aber die Umgebung ein grosses Gewicht für die Erklärung der Erkrankung unseres Kindes beilegte. Obschon von häufigen Bronchialcatarrhen befallen, entwickelte sich das Mädchen in der ersten Zeit dennoch ziemlich kräftig.

Während des Winters 1860/61 litt dasselbe wiederum anhaltend an Husten. Ohne dass sich im Allgemeinbefinden bedeutendere Störungen kundgegeben hätten, befestigte sich dennoch der Verdacht, es möge sich um eine tuberculöse Erkrankung der Lungen handeln. Ueber die äussere Beschaffenheit des Halses in früherer Zeit waren keine sichern Angaben zu erhalten.

Donnerstag den 9. Mai 1861 soll das Mädchen plötzlich unter allgemeinem Unwohlsein von heftiger Athemnoth befallen worden sein. Bei starken Hustenanfällen schien es wiederholt in Erstickungsgefahr zu schweben. Unbegreiflicher Weise liess man unter steter Zunahme der Erscheinungen vier Tage verstreichen, ohne Hülfe zu suchen.

Montag den 13. Mai wurde das Mädchen als Nothfall in das Insephospital gebracht und auf der medicinisch-klinischen Abtheilung aufgenommen.

Bei seinem Eintritt ist die Stimme klanglos, erlöschend, die Respiration unendlich mühsam. Die Hilfsmuskeln mächtig angestrengt. Die Athemzüge ängstlich, aber gedehnt. Die Luft dringt mit einem schnarrenden, pfeifenden Geräusch durch den Larynx. Die Halsvenen unduliren, sind sehr gefüllt. Die Schilddrüse etwas angeschwollen. Der Larynx zeigt keine Abweichung nach einer Seite und ist nicht empfindlich bei der Berührung. Die Untersuchung des Schlundes weist einige Injection, jedoch keine Pseudomembranen nach, und lässt auch sonst nichts Abnormes erkennen.

Der Thorax ist paralytisch. Die Intercostalmuskeln unbeweglich. Sägenförmig schieben sich die Wandungen auf und nieder.

Von jener, beim Croup gewöhnlich so auffallenden, oft gewaltsamen Einziehung des Epigastrium und Sternum finden sich kaum Andeutungen. Das Diaphragma ist in seinen Bewegungen gehemmt.

Die Percussion ergibt vorne, am Thorax einen hellen und vollen, auf Emphysem deutenden Ton. Nach oben und hinten geht der tympanitische Ton in eine gewisse Dämpfung über. Die Ergebnisse der Auscultation waren negativ. Man hört kein Vesicularmurmeln, äusserst schwaches bronchiales Athmen mit stellenweis zerstreuten Ronchis. Wiederholt treten Erstickungsanfälle ein, welche jeden Augenblick das Ende des Kindes erwarten lassen.

Noch bedrohlicher scheint der Allgemeinzustand, welcher die Zeichen der venösen Kohlensäureintoxication zeigt, wie wir sie bei der Laryngitis crouposa so verderbenbringend kennen. Das Gesicht bleich, mit lividen Lippen und Wangen. Das Auge matt und schlafsüchtig. Der Ausdruck betäubt und eingenommen. Körpertemperatur gesunken. Neigung zu kaltem Scheweisse. Puls klein und beschleunigt, leicht comprimibel.

Da man nicht wissen konnte, wie viel von diesen Erscheinungen auf Rechnung acuter Verschlimmerung durch den weiten Transport zu setzen war, brachte man die Kleine in ruhige Umgebung, warme Temperatur, und reichte ihr ein Emeticum (Syrupus Ipecacuanh.), welches ziemlich rasch ein reichliches Erbrechen zur Folge hatte. Die entleerte Masse ent-

hielt die Reste früherer Mahlzeiten, aber keinen fremden Bestandtheil, namentlich keine Pseudomembranen. Bald darauf trat Nasenbluten ein. Das in geringer Quantität abgeflossene Blut hatte eine dünne, schmutziggelbe Beschaffenheit.

Es erschien als sehr ominös, dass sich die Kleine nach erfolgtem Erbrechen keineswegs so erleichtert fand, wie man es sonst bei einer glücklichen Wendung der Fälle zu beobachten pflegte. Um 11 Uhr war Patientin aufgenommen. Etwa um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr steigerte sich die Dyspnoe in so hohem Grade, dass mein Vater zur Vornahme eines letzten, operativen Rettungsversuches herbeigeht.

Rasch nahm man eine nochmalige Untersuchung vor, welche eine Laryngitis crouposa ausschloss, aber durchaus kein Licht über die Natur der Laryngotracheostenose zu verbreiten vermochte. Die oben geschilderten Erscheinungen hatten den höchsten Grad erreicht. Wenn auch die Erscheinungen der venösen Intoxication einen endlichen lethalen Ausgang zu verheissen schienen, so war doch symptomatisch die Vornahme der Laryngotracheotomie gerechtfertigt.

Nach kurzer Vorbereitung vollzog mein Vater die Operation. Das Mädchen wurde von einem Wärter in der Weise gehalten, dass der Hals gestreckt, der Kopf etwas nach vorne gezogen wurde. Es bestand bereits ein hoher Grad von Unempfindlichkeit. Indessen gab Patientin durch heftige Verziehung der Gesichtsmuskeln Schmerz bei der Hautincision zu erkennen.

Diese wurde median, über dem Lig. crico-thyreoideum, in einer Länge von c. 2 $\frac{1}{4}$ Ctm. geführt. In dem Momente des Einschnittes turgescirt plötzlich die Schilddrüse, und der ganze Umfang des Halses nimmt dergestalt zu, dass der Larynx sehr tief zu liegen kommt. Die Operation erscheint, in Betracht der andringenden, federkiel-dicken Venen ohne eine Erweiterung der Incision nicht möglich. Nachdem diese Indication erfüllt, wurden die beiden vorquellenden Ränder der Schilddrüsenlappen mit stumpfen Hacken zurückgehalten, dann der auf- und absteigende Kehlkopf an dem Schildknorpel mit einem spitzen Haken gefasst und im Bereiche der Incision fixirt.

Die Blutung aus der Wunde ziemlich beträchtlich, durch tupfende Schwämme gestillt. Das Bistouri in das Lig. cricothyroid. eingesenkt. Wegen der dicht herantretenden, nicht zu entfernenden Venen ist keine seitliche Spaltung möglich. Daher erweitert mein Vater in der Längsachse, durchschneidet den Ringknorpel und die zwei obere Trachealringe. Die Ränder werden mit einem eigens construirten Dilatator auseinandergedrängt.

Dies gewährt hinreichenden Raum zur Introducirung der beweglichen Canüle von Lütcr.

Durch verschiedene Reizmittel (Kitzeln des Schlundes, Salmiakbestreichungen etc., Einträufeln einiger Tropfen Liq. Ammon. caust.) wurden alsbald kräftige Expectorationen hervorgerufen, welche die in die Trachea eingeflossenen Blutmengen und bedeutende Massen eines zähen, schaumigen Schleimes herausbeförderten.

Die Respiration war mit einem Male weit ruhiger und leichter geworden. Besonders auffallend war auch die Abnahme der eben noch im Wachsen begriffenen Circumferenz des Halses. Das Band zur Befestigung der Canüle musste schon nach wenigen Augenblicken stärker angezogen werden. Die Differenz betrug über 2 Ctm. Der Allgemeinzustand änderte sich nicht.

Eine Gabe von Liq. Ammon. anis. brachte eine vorübergehende Röthung der Wangen, einen kurzen Glanz der Augen hervor. Dann trat der soporöse Zustand von Neuem ein.

Gleich nach der Operation wurde das Mädchen auf die chirurgische Abtheilung meines Vaters gebracht. Warme Wäsche, heisse Krüge an die Extremitäten, Dampfatmosphäre, wiederholte Gaben von Liq. Ammon. anis. und eines geschlagenen Eies mit Rothwein — das waren die Mittel, durch welche die Lebensgeister geweckt werden sollten. Angerufen riss das Mädchen die Augen auf, und gab deutlich zu erkennen, dass es richtig höre und auffasse, wenn auch die Antworten fast tonlos waren. Während wir noch mit ihm sprachen, sanken die Augen und der Kopf, und schnarrend ertönte die Respiration.

Schlafen durfte die Operirte nicht. Es wäre ihr Todtenschlaf geworden. Alles wurde daher aufgeboten, sie wach zu erhalten. Wie mächtig aber auch die angewandten Reize waren, der Erfolg blieb immer ein ganz vorübergehender. Das Mädchen sank immer wieder in seinen Sopor zurück. Besonders fleissig wurden Expectorationen erregt, durch welche die Kleine reichliche blutig seröse Massen heraufbeförderte. Nie wurde eine Membran ausgeworfen. Auch verstopfte sich die Canüle nicht, was unsere negative Croupdiagnose auch ferner bestätigte.

Es mochte etwa eine halbe Stunde seit der Operation vergangen sein, als die Respiration wieder jenen frühern, pfeifend zischenden Character annahm, welcher auf ein stenotisches Verhältniss im Larynx oder der Trachea hindeutete. Die Dyspnoe steigerte sich, und dennoch war die Canüle frei, das Lumen weit genug für das Luftbedürfniss der Kleinen.

Um vollends sicher zu gehen, wurde eine weite elastische Sonde durch die Canüle bis zu der Bronchientheilung und darüber hinaus eingeführt,

ohne dass ein bedeutenderer Widerstand an irgend einer Stelle wahrgenommen wurde. Auch ergab die Untersuchung mit dem Finger kein Hinderniss. Patientin schluckte die ihr gereichten Analeptica ohne die mindeste Beschwerde. Die angegebene Behandlung wurde fortgesetzt.

Wiederholt verlangsamte sich die Respiration, der Puls sank, und das Ende schien gekommen. Indessen gelang es durch unermüdete Fortsetzung der Reizmittel, nach etwa zwei Stunden einen Zustand herbeizuführen, welcher die Hoffnung auf Rettung plötzlich neu anfachte. Nicht nur wurde die Respiration weit freier. Auch das Auge bekam wieder Leben, und jener soporöse Zustand begann zu weichen. Das Mädchen fühlte lebhaft die Umstimmung, gab ihre Bedürfnisse zu erkennen, und versuchte sogar, wenn auch klanglos, zu sprechen. Diese Wendung schien sich gegen Abend, namentlich nach mehreren energischen Expirationen, noch weiter zu vervollständigen. Sie hatte einen reichlichen Stuhlgang, blickte ihre Umgebung heiter an, und zeigte deutlich ihr Wohlsein.

Nachdem sie gegen 9 Uhr Abend die sie zunächst besorgende Wärterin dankbar geliebkost hatte, sank sie mit einem Male in's Kissen zurück und that den letzten Athemzug, ruhig, ohne suffocatorischen Anfall. (13. Mai Abends.)

Leichenschau (am 14. Mai Morgens 9 Uhr).

Die Leiche ziemlich mager. Die Muskeln schlaff. Thorax eng und flach. Synostose der ersten Rippen- und der Sternoclaviculargelenke. Die beiden Lungen besonders in ihren mittlern, vordern und untern Partien emphysematisch. Die linke und rechte Pleura pulmonalis mit Tuberkelgranulationen übersät. Der rechte mittlere Lappen der Lunge enthält an der hintern Seite einen grössern aus confluirten Granulationen zusammengesetzten, im Centrum käsig umgewandelten Herd. In der Umgebung, so wie auch in den obern und untern Lappen zeigen sich theils isolirte, theils gruppirte und zu grössern Knoten verschmelzende Miliarkörner eingestreut. Der Durchschnitt der Lungen granulirt. Das ganze Bronchialsystem bis in die Alveolen mit blutigschleimiger Flüssigkeit angefüllt, welche sich in grosser Quantität ausdrücken lässt. An den hintern Lappen stösst man auf eine Menge kleiner subpleuraler Ecchymosen. Hypostatische Hyperämie in den untern Lappen ziemlich gering.

Das Herz fest, blass, sonst normal, enthält nur wenige schmutzige Blutreste, keine grössern Coagula.

An der Theilungsstelle der Bronchien ein grosses Paket hyperplastischer, nicht käsig infiltrirter, einfach markig geschwullter, zum Theil pflaumengrosser Lymphdrüsen.

Larynx und Trachea von der Medianlinie nicht abweichend. Die Mm. sternothyroidei etwas vorgewölbt, nicht verdickt, aber breiter als gewöhnlich. Dagegen die Sternocleidomastoidei mächtig contrahirt, ihr Innenrand etwas emporgehoben. Keine auffallende Verdrängung der grossen Nerven und Gefässstämme.

Die beiden seitlichen Schilddrüsenlappen sind zu etwa hühnereigrossen Cysten degenerirt, von denen die rechte etwas umfangreichere, fester anzufühlende und unebene, einen multiloculären, die linke einen solitären Bau hat. Der Inhalt erwies sich als reine Colloidmasse: theils concentrisch geschichtete, theils granulirte Zellen in einer in verdünnten Säuren unlöslichen, in Acid. acet. sich trübenden und endlich lösenden, in Kali aufquellenden und durch Ferrocyankalium nicht fällbaren Intercellularflüssigkeit.

Unmittelbar unter dem Lig. cricothyroid. sind die Wandungen der Trachea durch die sich entgegendrängenden Cystenoberflächen zusammengedrückt. Das Maximum der dadurch erzeugten Stenose befindet sich in der Gegend des 3. u. 4. Trachealringes und beträgt 19 Mm., während der normale Umfang 40 Mm. darbietet.

Die Ausdehnung der Compressionsstenose ist in der Längsachse e. $4\frac{1}{2}$ Ctm. und sie nimmt gleichmässig zu und ab. Die Vorderwand ist als ein kammförmiger, wenige Linien breiter Vorsprung sichtbar, welcher sich nach oben und unten allmähig verbreitert. Während in der Mitte der verengerten Partie die beiden Wände beinahe flach, parallellaufend einander berühren, bietet der obere und untere Gränztheil des Lumens eine prismatische Form, die Basis nach hinten, die Spitze nach vorne gekehrt.

Nach Entfernung der Cysten bleibt die Form der Compressionsstenose beinahe unverändert. Die Elasticität der Knorpelringe scheint völlig vernichtet. Die Schleimhaut des Larynx etwas gelockert und injicirt. Diese Erscheinungen finden sich auch an der Trachea (besonders an der Verengerungsstelle) und an den Bronchienverzweigungen.

Das Ende der Canüle erreicht eine Tiefe von $3\frac{1}{2}$ Ctm., übersteigt also die Stelle der grössten Verengung. Jedoch musste dieser Stand nothwendig je nach dem Schwellungsgrade der übrigen Weichtheile des Halses schwanken. Bei jener nach der Operation eingetretenen Füllung der Venenplexus und Vergrösserung der Schilddrüsenlappen musste die Canüle gehoben werden. Möglicherweise kam dann das Maximum der Stenose unter dieselbe zu liegen, und dadurch wurde die Respirationsnoth angeregt, während durch das entgegengesetzte Verhältniss unmittelbar nach

der Operation die sichtbare Erleichterung bedingt werden musste. Die übrigen Organe ohne wesentliche Veränderung.

Fall 5.

Ein Landarbeiter von 60 Jahren, kleinem Körper und cachectischem Aussehen, wurde am 6. Juni 1861 unter Erstickungsbeschwerden auf der medicinischen Abtheilung des Inselhospitals aufgenommen. In anamnestischer Beziehung wurde nur in Erfahrung gebracht, dass Patient seit einigen Jahren an „kurzem Athem“ mit zeitweiligen asthmatischen Anfällen und heftigen Hustenkrämpfen gelitten hatte. Von einem bekannten Arzte auf dem Lande soll ein Herzfehler mit Emphysem diagnosticirt worden sein. Seit wann der Kranke den Kropf trug, den er bei seinem Eintritt darbot, konnte nicht ermittelt werden. Auch war bisher von keiner Seite Gewicht darauf gelegt worden.

Aus dem Status praesens verdient Folgendes hervorgehoben zu werden: Patient liegt auf der rechten Seite, mit erhobenem Thorax. Jede andere Stellung sollte nach seiner Angabe die Beschwerden steigern. Gesicht aufgedunsen. Besonders Lippen und Wangen blau gefärbt. Blick matt. Aeusserste Dyspnoe. Anstrengung aller Hülfsmuskeln. Mund geöffnet. Nasenflügel ebenfalls. Röchelndes, feucht schnarrendes und pfeifendes Athmen. Von Zeit zu Zeit ein Hustenanfall, durch welchen Schleimmassen in geringer Quantität heraufbefördert werden, und die Dyspnoë zunimmt.

Hals kurz und dick. Ueber der Incisura sterni ein von dem mittlern Schilddrüsenlappen ausgegangener, unter das Brustbein hinabdrängender, nicht deutlich begränzter mässig grosser Kropf, dessen Berührung mit Schmerz verbunden ist. Durch die gespannten Mm. sternocleidomastoidei ist der Kopf auf die Brust hinabgezogen, und vergebens versucht man denselben zu erheben, weil dadurch die Respirationsbeschwerden gesteigert, und Schmerzen hervorgerufen werden.

Die Inspection der Mundhöhle constatirt beträchtliche Röthung der Schlund- und Gaumenwände und Anhäufungen zäher Schleimmassen. Der eingeführte Finger weist nichts Abnormes nach.

Herr Dr. *Schneider*, dem ich Notizen über die Erscheinungen während des Lebens verdanke, verordnete innerlich Boli aus Extr. Bellad. spir, Kali hydrojod. Ammon. mur. und Succ. Liquir., äusserlich eine Salbe von Kali hydroj. und Ungt. Neapolit.

Nach einer achttägigen Anwendung dieser Mittel verlor sich die entzündliche Reizung des Kropfes, und dieser zeigte eine deutliche Verkleinerung. Die Dyspnoë und die Erscheinungen venöser Intöxication dauerten fort.

Die wiederholt vorgenommene Untersuchung der Brustorgane zeigte am Herzen keine Veränderung. Die linke Lunge athmete weniger als die rechte, in welcher Rasselgeräusche von bronchialen Character gehört wurden. Kein abnormes Percussionsverhältniss.

Auch in den folgenden Tagen verkleinerte sich der Kropf. Patient schlummerte den grössten Theil des Tages. Nachdem während einiger Zeit eine grosse Masse von schleimig-citrigen Character theils ausgewürgt, theils ausgehustet worden war, schien sich Patient auffallend erleichtert zu fühlen. Bald aber kehrte das frühere Bild zurück. Da trotz der fast gänzlichen Zurückbildung des sichtbaren Kropfes der Zustand sich nicht besserte, und das Herabdrängen des Kopfes immer auffallender wurde, nahm der Arzt an, es handle sich um eine Compression der Trachea von hinten. Indessen fehlten weitere bestätigende Zeichen. Namentlich waren zu keiner Zeit Schlingbeschwerden vorhanden.

Unter dem Bilde zunehmender Respirationslähmung starb Patient in der Nacht vom 21. auf 22. Juni.

Leichenschau (16 Stunden post mortem). Gehirn ohne besondere Veränderungen. Hals etwas fett. Ueber dem Sternum kein Kropf mehr sichtbar. Halsvenen bedeutend ausgedehnt und angefüllt. Larynx und Trachea nicht verschoben. Den Kropf des mittlern Schilddrüsenlappens, welcher während des Lebens Gegenstand der Behandlung gewesen war, fand ich zu einem haselnussgrossen, von Bindegewebsmassen umschlossenen, locker auf der Trachea aufsitzenden Narbenknoten zurückgebildet. Dagegen zeigte sich nach Entfernung des Brustbeines ein grosser Cysten- kropf, dessen Existenz als die Ursache einer bedeutenden Tracheostenose erkannt wurde, welcher sich aber im Leben vollständig der Beobachtung entzogen hatte.

Diese Cystengeschwulst steigt auf der linken Seite in feldflaschen- ähnlicher Form von dem 3. und 4. Trachealringe bis über die Theilungs- stelle der Bronchien herab. Die halsartig verengte, c. $2\frac{1}{2}$ Ctm. im Durch- messer betragende Partie erstreckte sich bis zu dem Thoraxeingange, be- deckt von den hyperplastischen Mm. sternothyreoid. und sternohyoidei. Ein starker Bindegewebsstrang heftet diesen Theil an den obern Luftröhren- knorpel fest. Die grossen Nerven- und Gefässstämme des Halses scheinen nicht verschoben. Unmittelbar unter dem Sternoclaviculargelenke und der Incisura sterni erweitert sich die Cyste und erreicht bald einen Durchmes- ser von $7\frac{1}{2}$ —8 Ctm. Die vordere Wand der Cyste liegt unmittelbar an Brustbein und Rippen, ohne mit diesen verwachsen zu sein. Der Grund des Sackes berührt die grossen Gefässe. Der Arcus Aortae ist aber nicht

comprimirt. Die Venae anonyma und subclavia sind dagegen central verengt und leer, peripherisch dilatirt und überfüllt.

Indem die Geschwulst vorzugsweise nach dem linken Thoraxraum drängt, wird der ganze obere Lappen der entsprechenden Lunge zusammengedrückt.

Der grösste Längsdurchmesser der prallen Cyste beträgt $12\frac{1}{2}$ bis 13 Ctm.

Die wesentlichsten Veränderungen hat die Trachea erfahren. Von dem 4. und 5. Ringknorpel an ist dieselbe bis in die Nähe der Bronchialtheilung bedeutend zusammengedrückt und verengert. Im oberen Theile hat der Druck vorzugsweise seitlich gewirkt. Das Lumen hat hier die Form einer von hinten nach vorn gestellten, längs ovalen, hinten etwas breiteren Spalte. Den zu dieser Compression nöthigen festen Widerstand hatten eine rechtseitige Cystengeschwulst von der Grösse einer Kinderfaust und ein serophulös entartetes, damit innig zusammenhängendes Drüsenpaket geliefert. Von der Incisura sterni an überwog der Druck auf die vordere Wand, weil die Kropfgeschwulst zwischen dieser und der Thoraxwand eingekleilt war. Die grösste Enge entspricht der ersten Rippe. Hier bietet das Lumen die Form einer Querspalte. Der linke Bronchus ist blos verdrängt, nicht zusammengedrückt.

Die Cyste hat c. 4—5 Mm. dicke Wandungen von fester, fibröser Beschaffenheit. Auf ihrer Innenfläche finden sich fest adhärende, alte Faserstoffmassen, und zottige, gefässreiche Bindegewebswucherungen. Der Inhalt besteht in einer eiterähnlichen, mit Colloid und Blutmassen gemischten Jauche.

Das rechte Herz ist etwas vergrössert, mit dunkelm, eiuorrreichen Gerinnseln gefüllt. Sonst keine Veränderungen. Der linke Brustfellsack bietet einige frischere Faserstoffstränge in der Umgebung des Cystengrundes, und enthält eine ziemliche Quantität seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge ist bedeutend retrahirt, blut- und luftarm. In dem Parenchym des untern Lappens ist eine braune Flüssigkeit infiltrirt. Die rechte Lunge im oberen Lappen emphysematös, im untern hypostatisch, sonst wenig verändert.

Die Schleimhaut der Trachea und der grossen Bronchien gelockert, mit Schleim bedeckt und geröthet. Am intensivsten sind die Veränderungen unmittelbar unter der am stärksten verengten Stelle. Hier sind die Epitheliallagen verdickt, und es findet sich eine beträchtliche submucöse Bindegewebswucherung. Die Schleimdrüsen sind vergrössert und von einem feinen, injicirten Capillarkranze umgeben.

Frischere catarrhalische Veränderungen setzen sich auch in die feineren Bronchialstämme fort. Die Drüsenpakete der Lungenwurzel bieten ältere serophulöse Infarete und Pigmentinduration.

Die Leber zeigt Muscatnusshyperämie mit stellenweise ziemlich fortgeschrittener Verfettung. Die Milz sehr klein und fest, blutarm. Die übrigen Organe wenig verändert.

Hieran erlaube ich mir die Beschreibung von drei Weingeistpräparaten anzuschliessen, welche sich in unserer pathologisch-anatomischen Sammlung befinden.

Beschreibung von drei in unserer Sammlung befindlichen Weingeistpräparaten, welche Beispiele von Luftröhrenverengung durch Cystenkröpfe darbieten.

VI. Beobachtung. Präparat Nr. VIII., II. 4.

Dasselbe stammt aus dem Jahre 1837 und gehört einer 45jährigen asphyctisch gestorbenen Frau an. Es sind Kehlkopf, Trachea, der linke Bronchus und ein Stück der linken Lunge aufbewahrt.

Der Kehlkopf ist klein, enthält an mehreren Stellen der Schilddrüse Kalkherde. Die Schleimhaut zeigt vergrösserte Drüsen und submucöse Bindegewebswucherung. Die ersten Luftröhrenringe haben normale Stellung und Grösse, sind aber von pseudomembranösen Massen umschlossen, welche die Wandungen an mehreren Stellen beträchtlich verdickt erscheinen lassen. Die Knorpel unverändert. In der Gegend des 3. Luftröhrenknorpels beginnt eine cystoide, von dem linken Schilddrüsenhorn ausgehende Geschwulst, welche sich auf die obere Wand des linken Bronchusstammes herabsenkt und diese so bedeutend comprimirt, dass das Lumen fast gänzlich aufgehoben erscheint. Auch rechterseits liegt, eng mit der Trachealwand verwachsen, eine circa faustgrosse Cyste, die ebenfalls erst in den tiefern Partien an Ausdehnung gewinnt.

Vom 4. bis zum 9. Trachealring ist die Luftröhre zwischen beiden Cystengeschwülsten eingeklemt und dergestalt eingengt, dass kaum ein Catheter von mittlerem Durchmesser zu passiren vermag. Im Bereiche der Compressionsstenose findet man die Wandungen rarefacirt, die Knorpel verdünnt, die submucösen Bindegewebsschichten verdickt, theils netzförmig durchschimmernd, theils zottig gewuchert. Die Schleimhaut enthält vergrösserte Schleimdrüsen und mehrfach geschichtete, zum Theil brisige und borkige Epitheliallagen. Aehnlich sind die Veränderungen des linken

Bronchusstammes, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Schleimhaut noch bedeutender verdickt und die Knorpelschicht noch mehr rarefacirt ist.

Von Interesse ist das linke Lungenstück. Es ist von verdickter Pleura und abgerissenen Adhäsionen überzogen. Das ganze Parenchym in ein System mit einander communicirender, durch Säulen und Balken von einander abgetheilter bronchiectatischer Höhlen umgewandelt. Es lassen sich fünf bis sechs grössere Taschen unterscheiden, welche mit einigen kleinern wabenartigen Cavernen in Verbindung stehen. Zwischen den Höhlen ist das Lungengewebe retrahirt und rarefacirt. Man überzeugt sich leicht, dass die genannten Taschen als Endigung erweiterter und entarteter Bronchialäste aufzufassen sind. Die Auskleidungsmembranen zeigen meistens das von *Biermer* so treffend geschilderte gegitterte und zottige Aussehen. Auffallend ist die Hyperplasie der Knorpelschicht bis in die kleinern Bronchien.

VII. Beobachtung. Präparat Nr. VIII., II. 6.

Es rührt von der Leiche einer an Asthma leidenden, suffocatorisch verstorbenen Frau her, an welcher die Tracheotomie gemacht worden war.

Kehlkopf und Trachea sind aufbewahrt. Der Kehlkopf ist ziemlich klein und zeigt im Ringknorpel mehrere Cretificationsherde. Der Ansatzpunkt der lig. stylothyreoidea beiderseits verknöchert. Die Kehlkopfschleimhaut verdickt und stellenweise korkig aussehend. Vorzugsweise submucöse Bindegewebswucherungen.

Vom 6—8. Trachealring ist die Luftröhre durch zwei symmetrisch gelegene Schilddrüsenzysten zusammengedrückt. Unmittelbar unter dem Lig. crico-tracheale beginnt ein $1\frac{1}{2}$ Ctm. langer Schnitt, welcher den 1., 2. und einen Theil des 3. Knorpelringes trennt. Es ist das Ergebniss einer im Leben gemachten Tracheotomie.

Im Bereiche der Compressionsstenose ist das Lumen bis auf eine schmale, von vorn nach hinten verlaufende Längsspalte reducirt. Die Wandungen sind hier bedeutend rarefacirt. Links ist eine Stelle dem Durchbruch nahe. Namentlich die Knorpel sind atrophirt. Die Schleimhaut zeigt neben jenen auffallend verdünnten Stellen dickere, besonders auf submucöser Bindegewebsentwicklung beruhende Partien.

Die durchschnittlich 5—6 Mm. dicken Cystenwandungen sind im Bereiche der grössten Luftröhrenenge ebenfalls verdünnt und entfärbt. Die Cysten sind mit einer jauchigen Masse angefüllt. Es ist höchst wahrscheinlich, dass es hier zum Durchbruch der Cyste und zur Entleerung in die Luftröhre gekommen wäre, wenn die Kranke länger gelebt hätte.

VIII. Beobachtung. Präparat Nr. VIII., II. 26.

Es stammt von einem ältern Manne, welcher suffocatorisch zu Grunde ging. Kehlkopf und Trachea sind aufbewahrt. Die rechten Ligg. hyothyroid. und stylohyoid. sind bedeutend verkürzt, starr, von Kalkherden durchsetzt. Die rechte Cartilag. thyreoidea dadurch emporgezogen. Der ganze Kehlkopf in Folge davon verschoben. Unmittelbar unter dem lig. cricotracheale heftet sich ein Knäuel von baumnuss bis faustgrossen Schilddrüsenzysten an, welche die linke Luftröhrenwand vom 1. bis zum 10. Knorpelring gegen die stärker gespannte rechte Wand andrängt. Das Lumen dadurch bis zu einer kleinen halbmondförmigen, nach links concaven, nach rechts convexen Spalte verengt.

Die Wandungen ziemlich normal. Knorpel unelastisch, aber nicht rarefacirt. Schleimhaut verdickt, an manchen Stellen netzförmig von durchschimmernden Bindegewebsauflagerungen gezeichnet.

Zur Anatomie der Cystencompressionsverengerungen der Luftröhre.

Wir sehen täglich Cystengeschwülste der Schilddrüse, welche trotz einem ausserordentlichen Volumen dennoch keine, oder wenigstens sehr untergeordnete Functionsstörungen bedingen. Die Fälle sind keineswegs selten, in welchen Kröpfe den Kehlkopf und die Luftröhre weit nach der entgegengesetzten Seite verdrängen, ohne dass dadurch eine erhebliche Verengung der Luftröhre zu Stande gebracht wird.

Vor Kurzem erst beobachtete ich einen Fall, in welchem ein kindskopfgrosser Kropf des linken Schilddrüsenlappens den Kehlkopf und die Luftröhre bis in die Gegend des Angulus mandibulae dextrae verdrängt hatte, ohne dass bedeutende Respirationsbeschwerden während des Lebens beobachtet worden waren.

Es entsteht Angesichts dieser von den meisten Schriftstellern constatirten Thatsache zunächst die Frage, unter welchen Verhältnissen die Schilddrüsenzysten Compressionsstenosen zu erzeugen im Stande seien. Obschon wir bekennen müssen, dass wir in sehr vielen Fällen keine genügende Erklärung für die Heftigkeit vorhandener Compressionserscheinungen zu geben vermögen, so hat uns doch die Erfahrung mit einigen wichtigen ursächlichen Verhältnissen bekannt gemacht, welche wir hier, an der Hand der mitgetheilten Beobachtungen, etwas genauer betrachten wollen.

1. *Der Ausgangspunkt und die Entwicklungsrichtung der Cystenkröpfe* scheinen mir für das Zustandekommen von Tracheostenosen sehr wichtig zu sein.

Alle Cysten, welche von der hintern Fläche der Schilddrüsenlappen ausgehen, haben eine Neigung, sich nach der Tiefe zu entwickeln, und dadurch die wichtigen Gebilde des Halses zu beeinträchtigen. Besonders häufig findet man, dass sich solche Cysten zwischen Speiseröhre und Trachea drängen. Bis auf einen gewissen Grad widersteht die Wandung der Luftröhre länger als die der Speiseröhre. Dysphagische Erscheinungen werden daher in solchen Fällen meistens zuerst beobachtet. (Vgl. Lotzbeck, Ueber die durch Degeneration der Schilddrüse veranlassten Verengerungen des Oesophagus. Deutsche Klinik, 1859. p. 58—154.) Anders gestaltet es sich, wenn einmal tiefere Formveränderungen der Luftröhrenwänden gesetzt wurden. Diese werden bei der Starrheit der Elemente, bei allmählicher Ausbildung, und auf einer gewissen Höhe nicht mehr leicht ausgeglichen, während grössere Bissen sich trotz bedeutender Spannung der Cystenwände vermöge deren Elasticität oft noch einen Weg durch die comprimirte Speiseröhre zu verschaffen vermögen.

Weit wichtiger noch ist das *substernale und subclaviculare Wachstum der Cystenkröpfe*. Cysten, welche zwischen die knöcherne Brustwand und die Luftröhre hinabsteigen, können sich nicht nach aussen entwickeln und müssen bei ihrer Vergrösserung die Luftröhre zusammendrücken, da diese vermöge ihrer anatomischen Lage nicht nach hinten auszuweichen vermag. Ein ausgezeichnetes Beispiel für dieses Verhältniss gibt unser V. Fall.

Aus unsern Beobachtungen geht hervor, dass der Druck der Schilddrüsenzysten selten direct auf die vordere Luftröhrenwand einwirkt. Da die Mehrzahl der Cystenkröpfe von den Seitenhörnern der Schilddrüse ausgeht, so findet gewöhnlich erst eine gewisse laterale Verdrängung der Trachea statt, ehe die Compression erfolgt, und diese betrifft dann gewöhnlich die seitliche und vordere Fläche der Luftröhre zugleich.

Die Einengung solcher Cystengeschwülste ist noch bedeutender, wenn die Expansionen des obern Thoraxraumes durch Synostosen der ersten Rippenknorpel und der Sternoclaviculargelenke gehemmt sind, ein Verhältniss, dem wir in Beobachtung IV. begegnen. Es kann dasselbe Folge früherer Entwicklungsanomalien (z. B. der Rhachitis) sein, oder auch mit einer durch den Kropf selbst angeregten, latent verlaufenden Perichondritis in Verbindung stehen.

2. *Musculöse Druckkräfte* scheinen beim Zustandekommen von Compressionsstenosen der Luftröhre eine wichtige Rolle zu spielen. Bei der Entwicklung der Cystenkröpfe beobachten wir nämlich ein doppeltes, sehr verschiedenes Verhalten der die Geschwulst bedeckenden Musculatur.

Namentlich bei rasch sich vergrößernden Cystenkröpfen werden die Mm. sternothyreoidei und sternocleidomastoidei abgeplattet, auseinandergefaltet und platysmaartig verdünnt. Hierdurch verlieren sie bereits einen grossen Theil ihrer physiologischen Kraft und Wirksamkeit, und vermögen der Entwicklung der Geschwülste nach aussen keinen bedeutenden Widerstand entgegenzusetzen.

In noch höherem Maasse ist dies der Fall, wenn die Muskelfasern unter dem zunehmenden Druck und der mangelnden Ernährung (Folge des Gefässdruckes und der Unthätigkeit, zu welcher die im Maximum der Extension verharrenden Muskeln verdammt sind,) regressive Metamorphosen eingehen und zu schrumpfen beginnen. In der Mehrzahl von umfangreichen Kröpfen, welche uns durch Mangel von Compressionserscheinungen überraschten, habe ich diese Veränderungen in geringerm oder höherm Grade nachgewiesen.

In einer andern Reihe von Fällen — und gerade bei denen, die uns hier interessiren — beobachtet man ein umgekehrtes Verhältniss. Vorzüglich bei Kröpfen, welche eine sehr chronische Entwicklung nehmen, wird in den betreffenden Muskeln eine vermehrte nutritive und formative Reizung gesetzt, welche zu einer Hyperplasie der Muskelfasern führt. Diese verstärkt die Action der Muskelwandungen und setzt der Ausdehnung der Cysten nach aussen ein mächtiges Hinderniss entgegen. Besonders kommt hierbei der Sternocleidomastoideus in Betracht. Zu einem direct auf der Luftröhre wirkenden Drucke gestaltet sich die Wirkung dieses Muskels namentlich auch dadurch, dass er etwas nach aussen gewälzt wird, und dass es hier selten durch Ausbreitung und Isolirung der einzelnen Bündel zu einer Zerstreung der Druckkräfte kommt.

3) *Knickungen der Luftröhre.* Die lockere Fixirung der Trachea unter normalen Verhältnissen gestattet derselben durch eine ziemlich beträchtliche, laterale Verschiebung eine etwaige Compression zu compensiren. Eine Knickung ist unter physiologischen Bedingungen nur bei einem übermässigen Seitendruck zu befürchten. Es gibt nun gewisse, wie ich glaube, für das Zustandekommen der Tracheostenose wichtige Momente, welche einer solchen compensatorischen Seitenverschiebung entgegenwirken.

a) Es kann der über oder unter der Compressionsstelle liegende Theil der Luftröhre durch entzündliche Producte (welche spontan, oder in Folge operativer Vorgänge entstanden,) festgehalten sein. Bei dem seitlichen Druck wird dieser Theil nicht ausweichen können, und die bewegliche Partie wird winklig abgobogen.

b) Der Kehlkopf kann durch Verknöcherung der sonst nachgiebigen Ligg. hyothyreoidea und stylohyoidea fixirt sein. Für dieses Verhältniss

liefert meine erste Beobachtung ein schlagendes Beispiel. Hier fand die Knickung und Abbiegung der Luftröhre unmittelbar unter dem Lig. crico-tracheale statt.

4) *Symmetrische, doppelseitige Cysten, welche die Luftröhre zwischen sich fassen*, gehören zu den häufigsten Veranlassungen bedeutender Stenosen, die um so gefährlicher werden, als die Cysten unter diesen Umständen nur geringen Umfang zu haben brauchen (vgl. unsere IV. Beobachtung) und hierdurch, sowie wegen Mangel jeglicher seitlicher Verschiebung der Diagnose um so leichter entgehen können. In manchen Fällen bildet eine hyperplastische Degeneration des einen Lappens, oder ein Drüsenpaket (wie in Beobachtung V.) die feste Unterlage, gegen welche der Cysten-kropf die Luftröhre anpresst.

Was den *Sitz der Tracheostenosen* betrifft, so geben die mitgetheilten Beobachtungen für die Mannigfaltigkeit desselben hinreichende Belege. Die ursächlichen Verhältnisse sind die vorzugsweise bestimmenden Momente. Bei vorwaltend musculärem Drucke findet man die Verengerungen meistens in den obern Partien der Luftröhre. Substernale Compressionsverhältnisse treffen mehr die untern Theile, oder die Gegend der Incisura sterni. Knickungsstenosen kommen gewöhnlich beim Uebergang des Kehlkopfes in die Luftröhre zu Stande. Im Allgemeinen kann man sagen, dass wir die Stenosen am häufigsten in denjenigen Partien der Luftröhre finden, welche schon unter physiologischen Verhältnissen durch eine grössere Enge characterisirt sind (oberer und unterer Theil der Trachea).

Die *Formen der Stenosen* sind ebenfalls sehr mannigfaltig, und hängen vorzüglich von den besprochenen anatomischen Verhältnissen und den consecutiven Veränderungen der Wandungsgewebe ab (vgl. später).

Bei doppelter Compression von hinten und vorn erhalten wir eine quergestellte, bei beiderseitigem senkrecht auffallendem Drucke eine von vorn nach hinten verlaufende Spalte, wenn die comprimirenden Flächen hinlänglich breit sind und mit grosser Gewalt wirken.

Bei geringer Ausdehnung der Druckflächen können sich die Wandungen der Luftröhre nur in der Mitte berühren. Es bleiben vor und hinter diesem Berührungspunkte mehr oder weniger regelmässige, verschiedenen grosse prismatische Räume des Lumens übrig. In andern Fällen schneiden sich die beiden comprimirtten Seitenwandflächen der Trachea in einem vordern, mehr oder weniger spitzen Winkel, so dass das ganze Lumen eine prismatische Gestalt gewinnt. Die Spitze ist dabei nach vorne gekehrt, während der häutige Theil der Luftröhre die Basis bildet. (Ein schönes Beispiel dieser Form liefert Fall IV. unserer Beobachtungen.)

Zu erwähnen bleiben endlich noch die circulären Verengerungen der Trachea, welche aber viel seltener in Folge des Druckes als bei cicatriciellen Stenosen getroffen werden. Sie kommen entweder dadurch zu Stande, dass ein einziger cystoid entarteter Schilddrüsenlappen rings um die Trachea wuchert, oder, dass eine doppelseitige cystoide Struma durch Zusammenstoss die Luftröhre umschliesst. Bei uniloculären Cystenkröpfen habe ich diese Form nie gesehen, und die vorgeführten Fälle beweisen, dass dabei häufig entzündliche Verwachsungen mit concurriren. Meistens fand ich auch die Wandungen der Luftröhre durch den Druck tiefer verändert (vgl. später).

Ueber die *Ausdehnung der Compressionsstenosen der Trachea* lässt sich durchaus nichts Allgemeines bemerken, indem sie ausserordentlich verschieden ist. Aus den mitgetheilten Krankengeschichten geht hervor, dass sie bald nur wenige Trachealringe einnimmt, bald über den grössten Theil der Luftröhre ausgedehnt ist. Die Knickungsstenosen sind in der Regel auf einen kleinen Raum beschränkt.

Ein besonderes Interesse gewähren die anatomischen Veränderungen, welche die Wandungen der Trachea unter dem Drucke der Schilddrüsen-geschwülste erleiden. Nach meinen Erfahrungen vermochte ich hierüber Folgendes zu ermitteln.

1) *Formveränderungen*, wie sie bereits erwähnt wurden, sind bisweilen während längerer Zeit die einzige Umwandlung, welche das Trachealrohr erleidet. Vielleicht gehören hierher auch durch die Compression bedingte Knickungen und Fracturen der Knorpelringe.

2) Später gewahrt man meistens *mehr oder weniger fortgeschrittene Erscheinungen der Schrumpfung und der regressiven Metamorphose*. Am meisten scheint diesen der Knorpel unterworfen zu sein. Ich habe ihn in Fällen bedeutend rarefacirt gefunden, in denen die übrigen Schichten noch völlig gesund waren. Sowohl Verfettung der Knorpelzellen als Zerfaserung, resp. Bindegewebsumwandlung der Intercellularschicht wurde von mir beobachtet. Im weitem Verlaufe nehmen alle Schichten an der Atrophie Antheil, so dass es selbst zum Durchbruch der Wandung kommen kann, ein Verhältniss, das allerdings häufiger bei Massivtumoren der Schilddrüse angetroffen wird. Indessen besitze ich selbst eine Beobachtung, in welcher in Folge der gleichzeitigen Rarefacirung der Cystenwandung, der Inhalt in die Trachea durchbrach und Erstickung herbeiführte. Paget (Lectures on surgical Pathology delivered at the R. C. S. of Engl. Vol. II. Tumours London 1853. 8. pg. 308.) berichtet ebenfalls von einer grossen Schilddrüsen-cyste, welche durch allmälige Rarefaction und Schrumpfung der Wandungen ihren Inhalt in Pharynx und Luftröhre entleerte und den plötz-

lichen suffocatorischen Tod herbeiführte. Auch *Brachmann* (Schmidts Jahrb. Bd. 55. 1847, p. 140) hat einen derartigen Fall mit Durchbruch in den Larynx beobachtet.

In den von mir untersuchten Fällen schien das membranöse Trachealrohr den geringsten Antheil an den atrophischen Vorgängen zu haben. (Vgl. Beobachtung VI.)

3) *Pseudomembranöse Auflagerungen und Adhäsionen* wurden in einer Reihe von Fällen angetroffen. Sie scheinen ihre Entstehung meistens der Fortleitung von Entzündungsvorgängen zu verdanken, welche in der Cystengeschwulst durchgreifen, und sowohl spontan als durch operative Eingriffe angeregt vorkommen können.

4) Die Schleimhaut der an die Verengung gränzenden Trachealpartien findet sich in Folge collateraler Hyperämien und Stauungen fast regelmässig im Zustande des *Catarrhes*. Lockerung, Schwellung und Zottenbildung der Schleimhaut, Entwicklung und Injection der Gefässe, nicht selten in Form von papillären Schlingen, Vergrösserung der traubenförmigen Schleimdrüsen, dies waren die gewöhnlichsten hierhergehörigen Veränderungen. In spätern Stadien, wo bereits atrophische Vorgänge durchgegriffen haben, findet man die Schleimhaut bleich, ziemlich glatt, ohne dass deshalb die vermehrte Secretion aufgehört hätte.

5) *Hyperplastische Veränderungen mit Verdickungen der Wandungen* werden namentlich in der Umgebung der Tracheostenosen sehr häufig angetroffen. Alle Schichten und selbst die Knorpelringe können daran Antheil nehmen. Häufiger findet man diese Vorgänge nur auf die Schleimhaut und die submucöse Schicht beschränkt. Ausser den gewöhnlichen, mit dem Catarrh auftretenden Wucherungen verdient namentlich auch die durch rissig borkige Oberfläche ausgezeichnete, auf einer Hyperplasie der Epithelialschicht beruhende Pachydermie der Trachealschleimhaut Erwähnung, die sich in Fall II. III. V. besonders deutlich ausgesprochen fand. Die Verdickung des submucösen Bindegewebes erreichte in mehreren Fällen einen hohen Grad. Die musculöse Schicht war niemals hyperplastisch verdickt. In manchen Fällen war dies mit dem Perichondrium der Fall, ohne dass die übrigen Schichten litten, ein Beweis, dass die Entstehung dieser Veränderungen keineswegs allein mit den catarrhalischen Störungen im Zusammenhang steht, und dass vielleicht bei mässigem, aber anhaltendem Druckreiz eine chronische Entzündung mit Gewebsvermehrung angeregt wird.

Die mitgetheilten Beobachtungen liefern den Beweis, dass sich atrophische und hyperplastische Vorgänge in mannigfacher Weise mit einander combiniren können.

6) Unter den *degenerativen Vorgängen*, welche sich in Folge chronischer Entzündung an der Trachealwand entwickeln, ist namentlich die *Verirdung* hervorzuheben, welche sich am häufigsten an dem Perichondrium und den Knorpeln ausbildet. Einen seltenern Process stellt die Verkalkung des submucösen Bindegewebes dar, welche in Fall II. so ausgezeichnet zu beobachten war.

7) Der expiratorische Luftdruck kann durch das mechanische Hinderniss des Luftaustrittes so sehr gesteigert werden, *dass unterhalb der Stenose eine Erweiterung der Luftröhre hervorgebracht wird*. Häufiger beobachtet man diesen Vorgang an den kleinern Bronchialverzweigungen. Indessen fehlt es nicht an Beweisen, dass derselbe auch an den grossen Bronchienstämmen und selbst an der Trachea sich auszubilden vermag. Ich erinnere nochmals an den von *Gumoëns* mitgetheilten Fall, welcher sich auf die Theilungsstelle der Bronchien bezieht. *Biermer* (Zur Theorie u. Anatomie der Bronchienerweiterung. Virchows Arch. XIX. Bd. p. 148) hat für die Bronchien dargethan, dass hier häufig die Ectasien das Primäre, die Stenosen das Consecutive sind. Doch hat auch er (Beobacht. Nro. XVI, Nro. IV, Nro. XVII) mehrere Fälle untersucht, welche nach strenger Kritik dem in Rede stehenden Vorgange angehören. Fälle, wie meine Beobacht. III, scheinen im Ganzen selten zu sein. Ich habe von einer so hochgelegenen infrastenotischen Tracheectasie in der Literatur kein zweites Beispiel aufzufinden vermocht. (Vgl. Taf. VII. Fig. a.) Als prädisponirend müssen die rarefacirenden Gewebsveränderungen angesehen werden. Die wesentlichste erzeugende Kraft lag in der durch lange fortgesetzte Hustenstösse gesteigerten Luftspannung unterhalb der Stenose. Der Secretionsdruck kann hier gar nicht in Betracht gekommen sein, und dieser Fall darf daher auch als Beleg dafür dienen, wie sehr *Biermer* im Rechte war, wenn er der Anhäufung der Secrete auch bei der Ausbildung der Bronchiectasien untergeordneter Stämmchen keinen zu grossen Werth beimessen wollte.

An diese Veränderungen der Luftröhrenwandungen reihe ich die *Betrachtung einiger Zustände des Lungenparenchyms, welche mit der Tracheostenose in Causalzusammenhang stehen*.

1) Als eine der nächsten Folgen der Luftröhrenverengerung ist der *verminderte Füllungsstand der Lungen und die Retraction ihrer contractilen Elemente zu erwähnen*. In den von mir beobachteten Fällen schritt dieses Verhältniss niemals bis zu einer allgemeinem Atelectase fort. Diese fand ich stets nur an einzelnen, zum Theil prädisponirten, und namentlich an den hintern Lungenpartieen. Man kennt indessen auch Beispiele, in denen in Folge von Compression eines Bronchus eine ganze

Lunge retrahirt und luftleer gefunden wurde. Dies war z. B. in einer Beobachtung der Fall, welche *Greene* (Dubl. Journ. of med. science Vol. XV) mittheilte. Es handelte sich um Compression des linken Bronchus durch ein Aneurysma aortae mit consecutiver Atelectase der entsprechenden Lunge. Wir werden bei der Diagnose der Tracheostenose nochmals auf diesen Punkt zurückkommen. Es sei nur noch erwähnt, dass solche partielle Atelectasien zur Entwicklung von vicariirendem Emphyseme sehr Vieles beitragen.

2) Zu den gewöhnlichsten Zuständen, welche wir in den Lungen von Individuen finden, welche an Tracheostenosen leiden, gehört der *Catarrh*, für welchen wir dieselben ursächlichen Momente anzuklagen haben, welchen wir bereits bei dem Catarrhe des Trachealrohres (vgl. oben) begegnet sind.

Der Catarrh ist uns namentlich in zwei Beziehungen von Wichtigkeit. Einerseits als Ursache des Hustens, anderseits durch eine Reihe von prädisponirenden Gewebsveränderungen, welche dem gesteigerten Expirationsdruck die gleich zu erwähnenden Degenerationszustände möglich machen.

3) Zu den häufigsten Lungenerkrankungen, welche sich in den von mir mitgetheilten Beobachtungen erwähnt finden, gehört das *Emphysem*, dessen Entstehung nach den sub 7 gemachten Andeutungen keine besondere Erklärung bedarf.

4) In einigen meiner Beobachtungen sind *Bronchiectasien* von verschiedener Ausdehnung erwähnt. (Vgl. bes. Beobacht. VI.) Sie erklären sich in ähnlicher Weise, wie die in unserem III. Fall entstandene Tracheectasie. Dass zu ihrer Entwicklung der vermehrte positive Expirationsdruck der Hustenstösse allein nicht genügt, sondern, dass es stets einer Reihe prädisponirender Gewebsveränderungen bedarf, das geht aus den trefflichen Untersuchungen von *Biermer* (a. a. O.) genügend hervor, und es fehlt auch in unsern Fällen nicht der Nachweis derselben. Ich erinnere zunächst an die Beobachtungen XVI., IV. u. XVII. von *Biermer*, in denen ebenfalls Compressionsverhältnisse des Larynx und der Trachea und Verengerungen des Lumens durch Hineinwachsen von neoplastischen Producten als Ursache von Bronchiectasien erkannt wurden.

5) Durch Compression der die Lunge nährenden Gefässe kann, wie schon *Carswell* gezeigt hat (Pathological Anatomie), *Gangraena pulmonum* entstehen. Solche Beobachtungen wurden namentlich bei Aneurysmen gemacht. Aehnliches könnte nur bei weit herabsteigenden substernalen Cysten (z. B. Fall V.) erwartet werden. Ich habe bis jetzt kein Beispiel davon gesehen.

6) Die *Hyperämien und Oedeme der Lungen, sowie die pleuritischen Ergüsse* hängen theils von den durch directe Compression der Gefässe bedingten Stauungen ab, theils sind sie Folge der durch die Respirationsstörungen veränderten Druckverhältnisse, unter denen die Lungencapillaren stehen.

In der Mehrzahl meiner Beobachtungen fanden sich mehrere der eben erwähnten Zustände der Lungen neben einander.

Das klinische Bild der Tracheostenosis per compressionem.

Da die meisten Symptome der Tracheostenose mit denen der Larynxverengung übereinstimmen, und diese in den monographischen Bearbeitungen, namentlich in dem wiederholt erwähnten Werke von *Rühle* eine eingehende Besprechung fanden, so werde ich über dieselben grösstentheils kurz weggehen können, und mich nur bei den Momenten länger aufhalten, welche bisher noch wenig oder keine Berücksichtigung gefunden haben.

In den von mir gesammelten Fällen gingen dem Bilde der Tracheostenose oft längere Zeit hindurch geringere Störungen voran, welche bei einer klar ausgesprochenen Struma in der Regel auch mit dieser von den consultirten Aerzten in Zusammenhang gebracht wurden: Das freie Athmen wird behindert und namentlich bei raschen und angestregten Körperbewegungen mehr keuchend. Die Schleimhaut der Trachea und Bronchien ist von hartnäckigen, chronischen Catarrhen mit starker Schleimsecretion befallen. Bisweilen verändert sich auch früh die Stimme. Sie wird schwach, klanglos, heiser. In Folge der gestörten Respiration und des Druckes auf die Halsvenen wird das Gesicht gedunsen, livid, und Symptome passiver Hyperämie des Gehirnes, wie Kopfwel und Schwindel treten auf. Diese Symptome sind nicht sowohl von der durch die Venencompression veranlassten Gehirnhyperämie, als auch von dem auf die arteriellen Stämme ausgeübten Druck abhängig. Alle diese Erscheinungen können auch in so geringem Masse vorhanden sein, dass sie kaum beachtet werden. In manchen Fällen haben die genannten Symptome während Jahren dieselbe Intensität. In andern nehmen sie stetig zu und steigern sich allmählig zu dem klinischen Bilde der hochgradigen Tracheostenose. Letztere Art des Verlaufes ist nach meinen Beobachtungen seltener.

In der Regel treten die intensivern Erscheinungen der compressiven Lufröhrenverengung so plötzlich auf, dass der Arzt durch die Angaben des Kranken irre geleitet, nicht daran denkt, die Affection mit frühern, vielleicht unbedeutenden Vorläufern in Zusammenhang zu bringen, sondern

der Ueberzeugung ist, es mit einer wesentlich neuen, acut entstandenen Erkrankung zu thun zu haben. *Gewöhnlich ist es auch ein acuter Catarrh, welcher durch die plötzliche Schwellung der Schleimhaut die längst comprimirte, aber eben noch genügend durchgängige Luftröhre mit einem Male insufficient macht. Bisweilen scheint sich das allarmirende Bild der Tracheostenose an eine frisch entstandene submucöse ödematöse Infiltration zu knüpfen.*

Das Bild der hochgradigen Tracheostenose ist durch folgende Momente ausgezeichnet: Das *Athmen wird unendlich mühsam*. Es ist dies in noch höhern Grade der Fall, wenn die respiratorischen Hilfsmuskeln des Halses wegen der consecutiven Veränderungen, welche wir bei den pathologisch anatomischen Verhältnissen besprochen haben, einen Theil ihrer Wirkungsfähigkeit einbüssten. In der Regel sind die *Athemzüge langsam und gedehnt*. Schon in einiger Entfernung hört man das *Tönen, Pfeifen und Reiben des Ein- und Ausathmens*. Diese Geräusche sind namentlich bei der Inspiration stark ausgeprägt, wenn rascher geathmet wird, bei Sprechen und körperlichen Anstrengungen. In manchen Fällen hat die grössere Intensität des Inspirationsgeräusches eine besondere Bedeutung, nämlich da, wo eine jener früher betrachteten Formen der Fixation des Kehlkopfes oder der Luftröhre besteht. Sie wird dann dadurch hervorgebracht, dass die Inspiration den Larynx und Trachea in die Länge zieht und, bei mangelnder Ausgleichung durch Verschiebung, das Lumen noch weiter in die Quere verengt.

Die *Stimme ist beinahe immer verändert*, und wir haben dafür vorzüglich folgende Erklärungsmomente zu Hülfe zu ziehen:

a) Es besteht eine gleichzeitige Compression des Larynx mit consecutiver Verengerung der Glottis, Entspannung und Wulstung der Bänder etc. etc.

b) Die fast nie fehlenden collatoralen Hyperämien und catarrhalen Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut alteriren die Spannungsverhältnisse der Stimmbänder.

c) Die Veränderung der Stimme hängt nur von der Verminderung des expiratorischen Luftquantums und der Veränderung seiner Stromgeschwindigkeit ab.

d) Vielleicht spielt auch in manchen Fällen die Compression der *nn. recurrentes* eine Rolle. Englische Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen. Ich erinnere nur an die Erfahrungen von *Banks, Todd* und *Smith* (Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft in Dublin), welche bei Compression eines *Recurrentis* die Stimmuskeln der entsprechenden Seite atrophirt fanden. Auch *Stokes* hat bei einem Aneurysma der *Innominata*

während des Lebens auffallende Veränderungen im Tone und der Kraft der Stimme wahrgenommen, welche sich bei der Autopsie durch Compression des Recurrens aufzuklären schienen. Ich habe leider in den von mir gesammelten Fällen von Tracheostenose durch Cystencompression diesem Verhältnisse keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Gesichtsdruck und Wesen der Kranken bekunden Unruhe und Angst. Die sitzende Stellung scheint ihnen noch einige Erleichterung zu verschaffen. Die *Haltung des Kopfes* ist eine verschiedene. Die meisten Kranken streben ihn zu erheben und zurückzuwerfen, umsomehr, wenn der vorhandene Kropf auch eine beträchtliche Ausdehnung nach aussen darbietet. Umgekehrt wird der Kopf bei beträchtlicher Spannung der Kopfnicker und vorwaltender Entwicklung der Struma nach der Tiefe, der Brust genähert, weil die geringste Erhebung des Kopfes den Cystendruck durch stärkeres Anstrecken der Muskeln steigert. Besonders ausgesprochen war dieses Verhältniss in unserer V. Beobachtung.

Bemerkenswerth ist der Umstand, *dass die geschilderten dyspnoëtischen Symptome, obschon von einer stetig wirkenden Ursache abhängig, dennoch, wahrscheinlich unter den wechselnden Schwellungszuständen der Schleimhaut, beträchtliche Schwankungen zeigen.* So wurde ich z. B. vor einigen Tagen zu einem 40jährigen Manne gerufen, bei welchem die dyspnoëtischen Beschwerden, als deren Ursache eine die Trachea comprimirende Cyste der linken Seite angeklagt werden musste; in Form typischer asthmatischer Anfälle auftraten. Diese blieben aus, als ich die Punction der Cyste vorgenommen hatte.

Bei längerer Dauer dieser Störungen stellen sich wie beim Croup und den Laryngostenosen aus andern Ursachen die *Erscheinungen venoser Intoxication* ein. Sie werden in unsern Fällen durch directe Compression der am Thoraxeingang gelegenen Venen noch beschleunigt und gesteigert. Die Kranken werden stumpfer, cyanotisch und bleich, schlummersüchtig und unempfindlich, und wenn nicht der Suffocationstod durch Zunahme der Stenose und gänzliche Behinderung des Luftzutrittes in die Lungen herbeigeführt wird, so tritt er durch central bedingte Lähmung der Respiration ein. Leicht begreiflich müssen auch die Veränderungen der Lunge, welche wir oben näher beleuchteten, zu einer Beschleunigung des tödtlichen Ausganges viel beitragen, wie umgekehrt eine präexistirende Affection der Lunge durch die Tracheostenose zu einer raschern Entwicklung gelangen muss. (Vgl. Beobacht. IV.)

Der bisweilen auftretende Eiweissgehalt des Harnes (Beobacht. III) ist von untergeordneter Bedeutung und als einfache Folge der venösen

Stauungen aufzufassen. Aus demselben Grunde werden bisweilen gegen das Ende ausgedehnte hydropische Beschwerden beobachtet. —

Ueber Dauer und Verlauf der Erkrankung lässt sich nichts Allgemeines feststellen.

Wir haben bisher eine der interessantesten und constantesten Erscheinungen der Tracheostenose ausser Acht gelassen: ich meine den Einfluss auf den Expansionsgrad der Lungen und die Configuration des Thorax. Und doch bedarf derselbe um so eher eine eingehende Betrachtung, als er sich in der reichen Literatur über die Cystengeschwülste des Halses bisher noch nicht erwähnt findet. Die Untersuchung einer grossen Zahl von Cystenkröpfen, welche jährlich auf der Abtheilung meines Vaters zur operativen Behandlung kommen, hat zu dem Resultate geführt, dass namentlich der obere Thoraxraum selbst dann in seiner Entfaltung zurückbleibt, wenn die Compressionserscheinungen der Lufröhre einen mässigen Grad darbieten, dass aber dieses Verhältniss proportional der Intensität der Tracheostenose gesteigert wird.

Natürlich schwanken die physiologischen Masse des Thoraxumfanges innerhalb zu grosser Gränzen, um bei der ersten Untersuchung in solchen Fällen einen Schluss zu gestatten. Indessen ist es die Vergleichung der nach der Heilung gewonnenen Messungsergebnisse, welche den Beweis für die Richtigkeit des obigen Satzes liefert. Schon einige Monate nach der Heilung beobachtet man nämlich eine mehr oder weniger bedeutende Zunahme der Thoraxwölbung. Dieselbe stellt sich um so beträchtlicher heraus, je intensiver die durch den Cystenkröpf verursachten dyspnoëtischen Erscheinungen gewesen waren.

Da wir leider durchaus keine Anhaltspunkte in Betreff der so interessanten physiologischen Entwicklungsverhältnisse, namentlich des weiblichen Brustkorbes besitzen, so mussten hier natürlich die Fälle ausgeschlossen werden, in denen das physiologische Wachsthum bedeutend concurriren konnte. Es wurden zunächst Individuen gewählt, bei denen die Entwicklung des Skeletes als abgeschlossen betrachtet werden durfte. Beim Mann wurden gewöhnlich die drei von Wintrich (Krankheiten der Respiratorgg. Virchows Spec. Path. u. Ther. Bd. V. I. p. 79) gewählten Circumferenzen bestimmt.

- 1) Durch die höchsten zugänglichen Punkte der Achselhöhle.
- 2) Durch die Brustwarzen.
- 3) Durch die beiden Knorpel der sechsten Rippe und den Schwertsatz.

Beim Weibe begnügte ich mich mit einem obern Umfang über den Brustdrüsen und die obere Gränze der Achselhöhle, und mit einem untern

durch den unteren Rand der Brustdrüsen und die Schulterblattspitzen. Stets wurde die Höhe der Ex- und Inspiration zusammengestellt.

Ich lasse hier aus einer grössern Zahl von Beobachtungen einige prägnante Beispiele folgen. Ich habe der Einfachheit wegen zunächst nur den obern Thoraxumfang berücksichtigt, weil hier die Resultate am auffallendsten waren.

Individuum.	Zeit des Bestehens der Struma.	Oberer Thoraxumfang vor der Operation.		Zeit der Messung nach der Operation.	Oberer Thoraxumfang nach der Operation.	
		Exspirat.	Inspirat.		Exspirat.	Inspirat.
1) Mann von 35 Jahre.	Seit seiner Kindheit.	84 Ctm.	88 Ctm.	3 Monate später.	85 $\frac{1}{2}$ Ctm.	90 Ctm.
2) Mann von 40 J.	Seit 5 Jahren.	82 "	85 "	3 $\frac{1}{2}$ Mt. später.	83 "	86 $\frac{1}{2}$ "
3) Mädchen von 26 J.	Seit der Kindheit.	70 "	72 "	5 Mt. später.	71 $\frac{1}{2}$ "	74 "
4) Mädchen v. 30 J.	Seit 6 Jahren.	79 "	81 $\frac{1}{2}$ "	3 $\frac{1}{2}$ Mt. später.	80 "	82 $\frac{1}{2}$ "
5) Frau von 27 J.	Seit 4 Jahren.	81 "	82 $\frac{1}{3}$ "	1 Jahr später.	83 "	84 "
6) Mädchen v. 35 J.	Seit 2 Jahren.	72 "	74 $\frac{1}{2}$ "	$\frac{1}{2}$ J. später.	74 $\frac{1}{3}$ "	76 "
7) Mädchen v. 29 J.	Seit 3 Jahren.	89 "	91 $\frac{1}{3}$ "	$1\frac{1}{2}$ J. später.	91 $\frac{1}{4}$ "	93 "

Vergebens habe ich in dem Respirationstypus und in der Athemmuskelaction der an Cystencompressionsstenosen leidenden Kranken eine Erklärung für diese Thatsache zu finden gesucht, wenn ich auch geneigt bin, der eine Verlängerung und Fixation des obern Thoraxeinganges erzielenden Wirkung der Mm. scaleni und sternocleidomastoidei einigen Antheil beizumessen. *Mir scheint die Hauptursache der Verminderung des Thoraxumfanges in diesen Fällen in der compensatorischen Ausgleichung eines durch den verminderten Füllungszustand der Lungen (vgl. oben) erzeugten luftleeren Raumes zu liegen.* In dieser Auffassung bestärken mich namentlich Fälle, in denen das Compressionshinderniss des Luftintrittes tiefer gelegen war, z. B. den einen Bronchusstamm betraf. Hier, wo das Moment des Einsinkens der einen Thoraxhälfte durch den unmittelbaren Vergleich mit der gesunden Seite in besonders schlagender Weise hervortritt, kann nicht wohl ein anderes Erklärungsmoment als das eben auseinandergesetzte aufgefunden werden.

So weit ich die Literatur kenne, sind derartige Beobachtungen bisher nur bei Aneurysmen gemacht worden. Einen besonders bemerkenswerthen Fall, welchen Dr. *Mayne* in Edinburg mittheilte (*Stokes Krankheiten des*

Herzens und der Aorta (Fall 71) erlaube ich mir wegen des grossen Werthes für die uns beschäftigende Frage, hier kurz zusammenzufassen.

Es handelte sich um einen Mann von 45 Jahren, der im October 1849 plötzlich von Dyspnoë und rheumatoiden Schmerzen befallen wurde. Im Juni 1850 sah ihn *Mayne* zum ersten Male. Er klagte über heftigen, auffallend heisern Husten, welcher ein Kehlkopfleiden simulirte, wofür aber sonst durchaus keine Zeichen sprachen. Die in der Ruhe kaum merklichen Symptome wurden bei geringer Bewegung zu eigentlichen dyspnoëtischen Anfällen gesteigert. Patient fühlte ein Hinderniss in der Luftröhre und bezeichnete den obern Theil derselben als Sitz seines Leidens.

Auf beiden Seiten des Thorax sonorer Percussionsschall. Respiration im obern Theil der Lunge mehr bronchial, an der Basis nicht rein. Ein in der obern Sternalgegend sich entwickelnder Tumor characterisirte sich immer deutlicher als Aneurysma. Im April 1851 war die linke Seite des Thorax auffallend kleiner als die rechte geworden. Die Rippen fanden sich über einander gerückt. Die ganze Seite eingesunken wie nach der Resorption eines pleuritischen Ergusses. Dieses Verhältniss nahm fortwährend zu. Im Monat August war die leidende Seite wenigstens 2 Zoll schmaler als die rechte, und kurz vor dem Tode 3 Zoll. Die Schulter stand vor und der Angulus scapulae der linken Seite stach vom Rücken ab. Die rechte Seite gab einen abnormen hellen Percussionston, auf der linken einen etwas dumpfern. Hier war kein deutliches Athmungsgeräusch vernehmbar. Oben stark bronchiales Athmen mit amphorischem Wiederhall der Stimme. Das Herz nach der linken Achselhöhle zu verdrängt. Alle Erscheinungen wie nach einem geheilten Empyem. Und dennoch konnte hiervon nicht die Rede sein. *Mayne* stellte die Diagnose auf Compression des linken Bronchusstammes.

Das Aneuryma sass an dem aufsteigenden Theile der Aorta thoracica vor dem Ursprung der grossen Gefässe, war von der doppelten Grösse einer Orange, und hatte Schwund des Sternum und theilweise der Rippenknorpel auf beiden Seiten verursacht. Es breitete sich nach unten gegen die linke Lunge aus und comprimirte den linken Bronchus. Ein kleines frisches, pleuritisches Exsudat überzog die retrahirte, wenig lufthaltige linke Lunge. Keine Verwachsungen der Pleurablätter mit der Thoraxwand. Die rechte Lunge im Zustand vicarirenden Emphysems.

Unter solchen Verhältnissen können noch folgende Symptome wahrgenommen werden: Verhältnissmässige Unbeweglichkeit einer Thoraxhälfte bei der Inspiration. Fehlende Stimmfibrationen auf der einen Seite, namentlich im obern Theile der Lunge.

Es versteht sich von selbst, dass die beschränkte Ausdehnung des Thorax das Zustandekommen der venösen Stauungen sehr begünstigt. Wissen wir doch aus der Physiologie, wie wichtig die normalen Expansionen der Brustwände für die Venencirculation ist.

Zur Diagnose der strumösen Cystencompression der Luftröhre.

Unsere Erfahrungen beweisen, dass die Diagnose in vielen Fällen ausserordentlich schwierig ist, in andern dagegen mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden kann, wenn man sich der verschiedenen Untersuchungsmethoden mit der gehörigen Umsicht bedient. Es scheint mir daher angemessen, wenn ich Momente, welche von besonderm diagnostischen Gewichte sind, hier übersichtlich zusammenstelle.

1) Das *Vorhandensein einer Struma* ist in Verbindung mit dem geschilderten Symptomencomplex einer Tracheostenose stets von der grössten Wichtigkeit und verdient deshalb die sorgfältigste Würdigung. Von noch grösserer Bedeutung ist die *Constatirung des Sitzes und der Ausdehnung der Struma*. Wo die Verhältnisse leicht zugänglich sind, da leistet das direkte Umgreifen der Geschwulst und der Luftröhre mit der Hand am meisten. Besonders leicht ist dies bei langem, magern Hals. Stets habe man die Möglichkeit eines substernalen Kropfes vor Augen, wenn diese Untersuchung ein negatives Resultat liefert, und versäume daher niemals die sorgfältigste Percussion der Brustbeingegegend, welche in solchen Fällen bisweilen Aufschluss zu geben im Stande ist. Ueber einen retrotrachealen Kropf vermögen wir nur durch gleichzeitige dysphagische Beschwerden einen Wahrscheinlichkeitsschluss zu begründen.

2) Der *Spannungsgrad der Halsmuskeln* ist bei tiefgelegenen seitlichen Cysten (z. B. Fall IV) oft das einzige Zeichen, das uns als Leiter dienen kann, namentlich wenn Kürze und Dicke des Halses und Empfindlichkeit des Individuums jede tiefere manuelle Untersuchung unmöglich machen. Nicht minder wichtig ist das *Lagerungsverhältniss der Musculatur*.

3) Eine *Deviation des Kehlkopfes und der Trachea* verdient stets die genaueste Berücksichtigung. Man erinnere sich dabei jener Anlöthungen und Fixationen, die wir bei der Anatomie betrachteten. Meistens haben wir in solchen Verschiebungen einen Beweis einseitiger Compression zu erblicken.

4) *Druck auf eine vorhandene Struma* kann durch den Grad der Steigerung der dyspnoëtischen Beschwerden zur Diagnose behülflich werden.

5) Die *Auscultation* ist ein äusserst werthvolles Untersuchungsmittel. Sie vermag, wenn die consecutiven Beschwerden des Catarrhes nicht zu ausgebreitet sind, namentlich mit Hilfe des Stethoscopes die Stelle der Verengung mit annähernder Sicherheit zu bestimmen und bisweilen eine Larynxkrankung auszuschliessen. Namentlich ist das bei der Expiration von der Tiefe aufsteigende Pfeifen für die Tracheostenose charakteristisch. Bei der Auscultation der Brust vernimmt man in den frühen Stadien der Krankheit undeutlich werdende Athemgeräusche. Höchst wichtig ist ein Unterschied an beiden Seiten. Später werden diese Erscheinungen meistens durch die consecutiven Zeichen des Catarrhes, des Emphysems, der Bronchiectasie etc. überdeckt. Immerhin ist aber ihre Ermittlung für einen etwa beabsichtigten operativen Eingriff von grossem Belang.

6) Die weitaus wichtigste Untersuchungsmethode, welche bei tiefgelegenen kleinen Cystenkröpfen oft allein Aufschluss zu geben vermag, ist der *Catheterismus der Trachea*. Ueber dessen Ausführung vergleiche man die Lehrbücher und Monographien der Larynxkrankheiten. Nur diese Methode ist im Stande uns über den genauern Sitz und den Grad der Stenose zu unterrichten, und uns vor der Gefahr zu bewahren, die Tracheotomie an einer unrechten Stelle zu machen. Sehr wichtig ist es, sich über den Grad des Widerstandes, welchen die Sonde bei der Einführung an der Compressionsstenose findet, keine unrichtige Vorstellung zu machen, Ich habe mich in Fall IV. überzeugt, dass die Compressionsverengung einen hohen Grad erreicht haben kann, und dennoch mit verhältnissmässig geringer Mühe ausgeglichen wird.

7) Zu den werthvollsten Anhaltspunkten der Diagnose gehört die *Anamnese*, die leider so häufig mangelhaft und unsicher ist. Aus der Schilderung des klinischen Bildes geht genugsam die Wichtigkeit des Nachweises selbst geringerer Grade vorangegangener Circulations- und Respirationsbeschwerden hervor. Man hüte sich davor, sich durch das plötzliche Auftreten ernsterer Störungen imponiren zu lassen.

8) In allen Fällen müssen durch die sorgfältigste Untersuchung des Rachen und Larynxeingangs croupöse oder diphtheritische Angina, Retropharyngealabscess, Glottisödem etc. und andere Affectionen (vgl. die allgemeine Betrachtung im Eingang der Arbeit), welche ein ähnliches Krankheitsbild hervorzurufen vermögen, sorgfältig ausgeschlossen werden. Gegenüber einer primitiven Larynxkrankung ist die Kenntniss der Entwicklung der Stimmveränderungen von Wichtigkeit. Sie tritt bei der Tracheostenose meistens später auf und ist weit wechselnder und inconstanter als bei einer primitiven Affection des Larynx. Auch ist völlige Aphonie sehr selten.

9) Ob das *Laryngoscop* für die Diagnose unserer Affection eine besondere Bedeutung gewinnen wird, ist vorläufig unwahrscheinlich, weil bisher nur in seltenen Fällen ein klares Bild der tiefen Trachealabschnitte erhalten werden konnte.

Die *Prognose* ist leider nach den bisherigen Erfahrungen als sehr ungünstig zu stellen. Es wird sich zeigen, in wiefern unsere ausgebreiteten Kenntnisse der Affection auf dieses Verhältniss günstig einwirken.

Zur Therapie der thyreoidalen Cystencompressionsstenose der Trachea.

Auch die umsichtigste Benutzung der uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden wird uns leider in sehr vielen Fällen zu keiner hinlänglich sichern Diagnose kommen lassen, und schon hierin liegt eine mächtige Beschränkung unseres therapeutischen Handelns. Aber auch an und für sich hat dasselbe über einen kleinen Kreis von Hilfsmitteln zu verfügen, welche wir zum Schlusse dieser Arbeit einer kurzen Betrachtung unterwerfen wollen.

1) Die Operation der Cyste.

Sie bildet in allen Fällen, wo eine Cyste als wahrscheinliche Ursache der Tracheostenose erscheint, und der Hand des Chirurgen hinreichend zugänglich ist, unsere erste Aufgabe.¹⁾ Die *Methode der Punction (allein oder in Verbindung mit Jodinjction)* steht hier im Vordergrund. Es liefert mir die grosse Zahl von glücklichen Resultaten, welche jährlich auf unserer klinisch-chirurgischen Abtheilung durch dieses Verfahren erzielt werden, den schönsten Beleg für seine Wirksamkeit.

Die Zeit, in welcher auf diese Weise eine definitive Heilung erzielt wird, ist ausserordentlich verschieden. Bekanntlich erhält sich der unmittelbare, überraschende Erfolg der Operation nicht lange. In kurzer Zeit erscheint eine Wiederanfüllung der Cyste, und mit derselben treten auch die dyspnoëtischen Beschwerden von Neuem auf. Oft sehr bald beginnt dann die Resorption des Inhaltes und die Contraction der Cyste. Andere Male verzögert sich dieselbe während geraumer Zeit. Unter solchen Umständen gebieten die dringenden Symptome wiederholte, palliative Punctionen.

Durchaus ungenügend ist das erwähnte Verfahren bei cystoiden, mul-

¹⁾ Ueber die Diagnose der *Struma cystica* vgl. *Garth* „Ueber die Cystengeschwülste des Halses“ 1855. p. 78 u. ff.

tiloculären Schilddrüsendegenerationen, und bei Cysten mit sehr dicken und und starren Wandungen, welche keine Contraction und Verödung der Höhle zulassen. Unter den letztern Verhältnissen besonders ist die *ergiebige Eröffnung* angezeigt. Kein Mittel leistet zu diesem Zwecke mehr als die *Pasta Zinci chlorati*, welche in schmalen Streifen auf eine oberflächliche Excoriations- oder Incisionsfläche gelegt, in kurzer Zeit einen ausgedehnten, tiefen, harten und äusserst regelmässigen Schorf erzeugt (vgl. den im Eingang mitgetheilten Fall). Die Belege zu der Empfehlung dieser anderwärts weniger geübten Methode, welche ich in grosser Zahl besitze, gedenke ich später mitzutheilen.

Unter den palliativen Verfahren, welche die Cyste selbst in Angriff nehmen, erwähne ich noch die zuerst von *Bonnet* (l. l. Nro. 49. 771) vorgeschlagene *Dislocation der Cyste*. Dieser Arzt hat z. B. einen durch die hintere Fläche der Clavicula und des Sternums gegen die Luftröhre gepressten Kröpf, bei starker Expiration des Patienten, mit den Fingern emporgehoben, und ihn an einer unschädlichen Stelle durch einen die Finger ersetzenden Apparat so lange fixirt, bis er neue Adhäsionen mit den Nachbarorganen eingegangen hat. In manchen Fällen benutzte er Ligaturen zu diesem Zwecke und suchte die dauernde Fixation durch die Anwendung der Aetzpaste zu erzielen. In Betreff der seltenern operativen Methoden vgl. *Gurlt* (l. c.).

2) Subcutane Myotomie.

Wir haben bei Untersuchung der anatomischen Verhältnisse der Cysten-compressionsstenose die bedeutende Rolle kennen lernen, welche in vielen Fällen die bedeckenden Halsmuskeln und namentlich die Sternocleidomastoidei spielen. Wo es sich um tiefliegende Cysten handelt, welche keine der erwähnten Operationen zugänglich sind, und die Muskeln einen augenscheinlichen Antheil an der Compression der Trachea haben, ist die *subcutane Myotomie* der Kopfnicker angezeigt. Dieses Verfahren schlug zuerst *Bonnet* (a. a. O. Nro. 49, p. 771) ein. Die beiden von ihm mitgetheilten Fälle verliefen lethal, wiewohl in dem einen der unmittelbare Erfolg befriedigend war. Es ist auch wahrscheinlich, dass hier wirklich Rettung erzielt worden wäre, wenn Bonnet die Operation nicht unvollkommen gemacht (nur die obern beiden Dritttheile des Muskels waren durchschnitten) und nicht Pyaemie das Ende herbeigeführt hätte.

Mein Vater theilt mir mit, dass er in einigen Fällen von dieser Methode günstige Erfolge gesehen habe, und die folgende eigene Erfahrung hat mich belehrt, dass diese Operationsmethode bisweilen höchst werthvoll und ein länger anhaltendes Resultat zu erzielen im Stande ist.

Den 27. April 1861 wurde ich zu einem 23jährigen jungen Mann gerufen, der mich schon früher wegen einer Struma consultirte, gegen die ich vergebens die verschiedenen Jodpräparate versuchte. Die beiden Lappen schienen damals degenerirt. Doch konnte ich eine einzelne, deutlich umschriebene Cyste nicht constatiren. Auch erfuhr ich, dass ein Arzt auf dem Lande eine Punction gemacht, aber keine Flüssigkeit entleert habe. Ein Jahr war seitdem verflössen. Es hatte sich die Anschwellung des rechten Schilddrüsenlappens ziemlich zurückgebildet. Diejenige der linken Seite war aber in raschem Wachsthum begriffen. Seit Anfang Juni d. J. stellten sich deutlichere Erscheinungen der Luftröhrencompression ein. Die Respiration wurde pfeifend, und bei der geringsten catarrhalen oder anginösen Reizung, der er schon früher unterworfen war, traten eigentliche dyspnoetische Anfälle auf. Ein solcher Fall schien vorzuliegen, als ich Patienten am 27. Juli sah.

Ich fand das Bild der eigentlichsten Tracheostenose. Das Gesicht schon livid. Die höchste Angst und Unruhe. Dessen ungeachtet war der Kopf gegen das Brustbein herabgezogen, etwas nach links gedreht. Ich fand den entsprechenden Kopfnicker stark contrahirt, die Cystengeschwulst stark comprimirt, und entschloss mich zur subcutanen Myotomie der Sternal- und Cléidalportion. Die Wirkung war eine überraschende. Indem der Kropf sogleich vorsprang nahmen auch die dyspnoetischen Beschwerden ab. Der Kranke athmete freier, und ward während des Gebrauches einer Salmiakmixture und eines Spülwassers von Kali chlor. bald beinahe völlig hergestellt. Die Inspirationen behielten noch einen etwas keuchenden Beilaut, der sich aber seitdem ebenfalls vermindert hat. Vier Wochen später ging Patient wieder seiner Arbeit auf dem Lande nach. Die Wiederverwachsung des Muskels war zwar eingetreten, aber mit Zuhilfenahme einer beträchtlichen Zwischensubstanz. Es war zu keiner neuen Contractur gekommen. Meiner Untersuchung nach handelte es sich um eine multiloculäre, cystoide Geschwulst.

3) Der Catheterismus.

Ueber den hohen Werth dieser Methode zu diagnostischen Zwecken haben wir bereits oben gesprochen. Als therapeutisches Mittel gebührt demselben jedenfalls nur eine palliative Bedeutung, weil der Catheter theils wegen der Verstopfung seiner Oeffnungen, theils wegen der Verletzlichkeit und Empfindlichkeit der Schleimhaut nicht lange liegen bleiben kann, nach seiner Wiederherausnahme aber natürlich der alte Zustand eintritt. Aehnlich verhält es sich wahrscheinlich auch mit der Tubage, über welche übrigens die Erfahrung noch durchaus nicht entschieden hat. Wollte

man diese Verfahrungsweise zur Beseitigung unmittelbarer, dringender Suffocationsgefahr benützen, so müsste man sich jedenfalls weit längerer Röhren bedienen, als man bei Larynxkrankheiten anzuwenden pflegt. —

4) Die Tracheotomie.

Sind die eben erwähnten Eingriffe vergeblich gewesen, oder besteht das Bild einer suffocatorischen Tracheostenose, ohne dass die Diagnose hinlänglich klare Indicationen zur Vornahme der Cystenoperation zu stellen im Stande ist, so bleibt als letztes Rettungsmittel nur die künstliche Eröffnung des Athmungsrohres unterhalb der Stenose übrig. Hierzu wird vor Allem eine sichere Kenntniss des Sitzes der Verengerung erfordert. Aus meinen Beobachtungen ersieht man, dass es verhältnissmässig selten möglich ist, die Eröffnung der Trachea unterhalb der Compressionsstelle vorzunehmen, weil sich dieselbe häufig zu tief befindet. In diesen Fällen kann man nur durch die Länge der Canüle den Erfolg der Operation sichern, zumal durch die auch äusserlich hervortretende Verdickung des Halses stets ein Theil von der Länge der Röhre verloren geht. Nach meinen Versuchen reicht eine Canüle von 5—6 Zoll Länge auch für die tief gelegenen Stenosen selbst dann in der Regel aus, wenn die Eröffnung im Bereiche des Lig. crico-thyreoideum oder der obern Trachealringe vorgenommen wurde. Leider hat auch die Tracheotomie nur die Bedeutung einer palliativen Hülfe, wenn man nicht die Canüle für immer liegen lassen will. Abgesehen von dieser trostlosen Aussicht hat die Erfahrung bis jetzt noch durchaus nicht entschieden, ob die Länge der Canüle nicht die Gefahr von ulcerativen Processen der Wandungen und von fortgeleiteten pneumonischen Reizen erhöht.

Es fragt sich nun, ob nicht vielleicht dennoch in manchen Fällen durch die Tracheotomie eine *radicale Heilung* vermittelt werden könne, wenn man nämlich damit die Operation der Cysten von innen verbindet. Zu diesem Behufe untersuche man durch die Oeffnung der Trachealwand mit dem eingeführten Finger, ob sich eine deutlich vordrängende fluctuirende Stelle auffinden lasse. Ist dies der Fall, so nehme man die Punction von dem Lumen der Trachea aus vor, unter Umständen selbst in Verbindung mit Jodjection. Hierauf erst senke man die Canüle ein. Die Aussichten für dieses Verfahren, das bis jetzt noch nie Anwendung fand, das ich mir aber für geeignete Fälle versuchsweise vorzuschlagen erlaube, hätte noch den Vortheil gegenüber der gewöhnlichen Operation der Cyste, dass der Kranke durch die Canüle vor der durch die Wiederkehr der Anfüllung bedingten Erneuerung der

dyspnoëtischen Symptome geschützt ist. Auf die Schwierigkeiten in Betreff der Bestimmung des Zeitpunktes, in welchem die Canüle ohne Gefahr dauernd entfernt werden kann, bin ich zum Voraus gefasst.

Dass die früher bestandenen oder erst in Folge der Operation entwickelten Veränderungen der Lunge, und der bereits zu weit vorgeschrittene Intoxicationszustand der Blutmasse jedes Resultat vereiteln können, braucht nicht erst erwähnt zu werden.

Erklärung der Tafeln.

Taf. VI. Fig. a.

Der Kehlkopf durch die verknöcherten Lig. hyothyroidea und stylohyoidea fixirt. Die Trachea durch eine von links andrängende cystoide Geschwulst der Schilddrüse geknickt und verengert (vgl. hierzu Fall I).

Taf. VI. Fig. b.

Die Trachea ist unmittelbar unter dem Lig. crico-tracheale durch symmetrische, doppel-seitige Cysten eingeengt. Kehlkopf und Luftröhre sind von hinten aufgeschnitten dargestellt, um die chronischen catarrhalischen Veränderungen, namentlich die Pachydermie der Epithelschicht und die submucösen Kalkeinlagerungen zu zeigen. Einige Luftröhrenringe wurden blossgelegt, um ihre Integrität zu beweisen (vgl. hierzu Fall II).

Taf. VII. Fig. a.

Eine hochgradige Compressionsstenose des obern Theiles der Trachea mit atrophischen, bindegewebig degenerirten Wandungen. Unterhalb dieser Stelle eine deutliche Erweiterung der Luftröhre (vgl. hierzu Fall III).

Taf. VII. Fig. b.

Eine durch doppel-seitige, symmetrische Cysten verengte Trachea mit einem vom Lig. cricothyroideum ausgehenden, die ersten Trachealringe spaltenden Luftröhrenschnitt. An den Theilungsstellen der Bronchien grosse, infarcirte Drüsenknäuel (vgl. hierzu Fall IV).

Nachtrag.

Erklärung der Tafeln.

Unter den eine Compressionsstenose der Luftröhre bedingenden Verhältnissen sind noch die von dem Sternum und der Clavicula ausgehenden Neubildungen zu erwähnen. Was die Neoplasmen des Sternums betrifft, scheinen dieselben *primitiv* selten zu sein. Ziemlich häufig dagegen ergreifen die von dem Mediastinum ausgehenden Aterproducte das Brustbein früher oder später. In unserer pathologisch-anatomischen Sammlung befindet sich das Präparat eines primitiv vom Brustbein ausgegangenen Medullarsarkoms. Während des Lebens traten wiederholte Erstickungsbeschwerden auf, und der Tod erfolgte unter dem Bilde äusserster Dyspnoë und Erschöpfung. Die Autopsie ergab eine beträchtliche Compression der Luftröhre und consecutive Veränderungen der Lunge (Emphysem und Atelectase), welche auf die Tracheostenose zu beziehen waren. Diese Notizen fanden sich in den von dem verstorbenen Professor *Vogt* zurückgelassenen Krankengeschichten, welche mir erst seit der Vollendung meines Manuscriptes zu Gesicht kamen. Auch primitive Neoplasmen des Schlüsselbeines sind ziemlich selten. Ich besitze das Präparat eines primären Markschwammes des Sternalendes der Clavicula. Die Krankengeschichte erwähnt keine Compressionserscheinungen von Seiten der Luftröhre. Einen in hohem Grade interessanten Fall, den ich in den letzten Tagen zu untersuchen Gelegenheit hatte, erlaube ich mir hier nachzutragen. Es handelte sich um einen an Lungentuberculose leidenden Mann, welcher seit längerer Zeit die Erscheinungen einer Laryngotracheostenose darbot. Der Tod erfolgte unter dem Bilde der Erschöpfung und venösen Intoxication. Man dachte zunächst nur an eine tuberculöse Localisation im Larynx. Eine bedeutende Auftreibung der Sternalepiphyse des Schlüsselbeins war zwar aufgefallen, konnte aber während des Lebens keine gehörige Deutung

finden. Die Section ergab neben den tuberculösen Zerstörungen der Lunge Ulcerationen des Larynx und perichondritische Infiltrationen mit Necrose und Auslösung der linken Hälfte des Ringknorpels. Der Thoraxeingang war ungewöhnlich eng. Es bestanden beiderseits Synostosen der Claviculargelenke. Die Trachea fand sich durch eine Anschwellung des rechten Schilddrüsenlappens nach der linken Seite verschoben und wurde durch die erwähnte Geschwulst der linken Schlüsselbeinepiphyse beträchtlich comprimirt. Als Grund ergab die genauere anatomische Untersuchung ein altes Fracturverhältniss mit Verschiebung der Fragmente und Production eines colossalen Callus, welcher vorzugsweise nach dem innern Thoraxraum vorragte.

H e l l e d o r n s v i r i d i s

W H E I M H O L M

Hier ist die bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit gewonnene Resultate hier niedergelegt, welche ich die sich mit harte Arbeit verbunden haben hochachtungsvoll dem Herrn Professor Hofrath Dr. W. H. v. S. dankend anzuzeigen und anzufragen habe. Ich spreche für die Güte und das Wohlwollen, die er postwendend, sowohl bei der Ausführung dieser Arbeit als auch während meiner mikroskopischen Arbeiten immer seiner Forderung an den Tag legte. Mit bekannter Bereitwilligkeit war er immer geneigt, den ungeschulten Schülern des Anfängers durch Aufmunterung zu sichern so wie die sich erhebenden Hindernisse zu beseitigen zu helfen. — Jeder der sich die Mühe nehmen will, auf seine künftigen zurückzublicken, wird mit vollkommenem Beistehen können wie sehr der Wohlwollen der Unterstützung und Aufmunterung von Seite eines im entsprechenden Gebiete bewanderten Mannes bedarf. — Die ersten schätzbaren Versuche, die man macht, um im Gebiete eines künftigen der Wissenschaft einen hohen Kräfte entsprechenden Beitrag zu leisten, sind jeder der gewiss die besten, wenn es an Ernstlichkeit und Aufmerksamkeit fehlt. — Wenn diese im Allgemeinen Geltung hat, so ist es noch mehr im Gebiete der experimentellen Physiologie. — Die Hindernisse, auf die man stößt, die etwa sich darbietenden Widersprüche und räthselhaften Erscheinungen sind hier oft geeignet, nach dem Falsch-

Ueber
die physiologische Wirkung
des

Helleborus viridis

von

WILHELM HOLM.

Bevor ich die bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit gewonnenen Resultate hier niederlege, ergreife ich die sich mir darbietende Gelegenheit, meinem hochgeschätzten Lehrer, dem Herrn Professor Hofrath Kölliker, meinen innigsten und aufrichtigsten Dank öffentlich auszusprechen für die Güte und das Wohlwollen, die er beständig, sowohl bei der Ausführung dieser Arbeit als auch während meiner microscopischen Arbeiten unter seiner Leitung an den Tag legte. Mit bekannter Bereitwilligkeit war er immer geneigt, den unsicheren Schritt des Anfängers durch Aufmunterung zu sichern, so wie die sich erhebenden Hindernisse bewältigen zu helfen. — Jeder, der sich die Mühe nehmen will, auf seine Studienjahre zurückzublicken, wird mir vollkommen beistimmen können, wie sehr der Anfänger der Unterstützung und Aufmunterung von Seite eines im entsprechenden Gebiete bewanderten Mannes bedarf. — Die ersten schüchternen Versuche, die man macht, um im Gebiete seines Lieblingsfaches der Wissenschaft einen den Kräften entsprechenden Beitrag zu liefern, sind leider oft genug die letzten, wenn es an Unterstützung und Aufmunterung fehlt. — Wenn dieses im Allgemeinen Geltung hat, so ist es noch mehr im Gebiete der experimentellen Physiologie. — Die Hindernisse, auf die man stösst, die etwa sich darbietenden Widersprüche und räthselhaften Erscheinungen sind hier oft geeignet, auch dem Energi-

schen den Muth zu nehmen. — Der Fleiss allein genügt oft nicht, um Ausdauer zu schaffen, denn um mit Ausdauer in der Verfolgung irgend eines Themas zu beharren, muss man, nach so manchen mühevollen Bestrebungen, eine Hoffnung haben, dem Ziele, wenn auch langsam, näher zu kommen. — In der experimentellen Physiologie aber, wo das Resultat so sehr an die Methode, die man bei den Versuchen verfolgt, gebunden ist, ist es dem Anfänger nicht zu verargen, wenn er den Muth sinken lässt und die Lust verliert, sobald sich erst nach langem Streben die Methode als unrichtig und dem Zwecke nicht entsprechend erweist. — Indem ich alles dieses ins Auge fasse, fühle ich mich noch mehr zu Dank verpflichtet, einem Forscher, der, obschon durch eigene Arbeit sehr in Anspruch genommen, mir nie abgeschlagen hat, im Nothfalle zu Hülfe zu kommen. —

Nachdem ich so die angenehme Pflicht, die mir die Dankbarkeit auferlegt, erfüllt habe, schreite ich zur Besprechung des gegebenen Themas und bitte zugleich um nachsichtsvolle Kritik des ersten Versuches einer literarischen Darstellung.

Die vorliegende Arbeit wurde auf die Aufforderung des Herrn Professors *Kölliker* unternommen. — Das alkoholische Extract des *Helleborus viridis*, dessen ich mich bedient habe, wurde dem Herrn *Kölliker* von Herrn Professor *Pelikan* aus St. Petersburg zugeschickt. —

Bevor ich meine eigenen Beobachtungen dem ärztlichen Publicum vorlege, will ich in Kürze die über *Helleborus* und seine Wirkung bekannten Thatsachen berühren. —

Die Anwendung des *Helleborus* als Arzneimittel datirt sich schon aus dem grauesten Alterthume. — Wenn es erlaubt ist, einer Sage Glauben zu schenken, so soll es *Melampus* gewesen sein, der die wahnsinnige Tochter des Königs *Prötus* mit der Milch von Ziegen, die *Helleborus* gefressen hatten, behandelt, und somit der erste war, der dieser Wurzel Aufmerksamkeit geschenkt hat. In den Werken von *Hippokrates* finden sich viele Stellen, die darauf hinweisen, dass *Helleborus* ihm nicht unbekannt war, und von ihm als Purgirmittel angewendet wurde. — Seit dieser Zeit wurde *Helleborus* von allen nachfolgenden Aerzten mit grösserem oder geringerem Erfolge angewendet, und es sind, wie Professor *Schroff* trefflich bemerkt, die Schicksale des *Helleborus* mit der Geschichte der Medicin und der Botanik aufs innigste verflochten, und in ihm spiegeln sich ab und wiederholen sich alle Irrthümer des Botaniker und Mediciner. —

Es würde zu weit führen, die Schicksale dieser Pflanze in verschiedenen Zeiten Schritt für Schritt zu verfolgen, und so interessant diese

Angelegenheit auch ist, sehe ich mich doch genöthigt, mich auf die Auf-
führung der interessantesten Thatsachen beschränken zu müssen.

Die massenhaften Widersprüche, die man von der ältesten Zeit her
über die Wirksamkeit und Zuverlässigkeit des *Helleborus* als Arzneimittel
in den Werken gewichtiger Autoritäten aufgezeichnet findet, Widersprüche,
die sich auch in der Literatur der neueren Zeit wiederholen, sind sehr
auffordernd, die Art und Weise der Wirkung verschiedener Species dieser
Gattung zu prüfen, — denn in der Verschiedenheit der angewendeten
Species können die Verschiedenheiten der Angaben ihren Grund haben, —
Man findet in der Literatur Angaben, in denen der eine Beobachter dringend
vor der giftigen Wirkung des *Helleborus* warnt, während der andere diese
Angaben belächelt und denselben als für milde, ja zu mild wirkend er-
klärt. —

Während *Schabel* die schwarze Niesswurz für sehr giftig und energisch
wirkend auffasst, behauptet in der neuesten Zeit *Schroff* auf Grund exacter
Versuche, dass demselben jede nennenswerthe Wirkung ermangle, und
dass die giftige Eigenschaft dem *Helleborus viridis* und *orientalis* anheim
falle. — Schon früher spricht sich auch *Böhmer* (*De Hellebori nigri at-
que praesertim viridis uso medico*. Hallae 1774) entschieden für die
Unwirksamkeit der *Helleborus niger*, und dagegen den hohen Grad der
Wirksamkeit der *Helleborus viridis* aus. — Doch dem widersprechend
traten *Schabel*, wie oben angeführt wurde, und *Orfila* auf, die auf Grund
ihrer wahrscheinlich mit anderen Wurzeln angestellten Versuche die Ehre
des *Helleborus niger* aufrecht erhalten.

Um die Angaben der alten Griechen mit den neueren Beobachtungen
einermaassen im Einklang zu bringen, musste erst ermittelt werden,
welche Species von *Helleborus* die Alten gebraucht haben? Als solchen
hatte *Clusius* den *Helleborus niger*, den er *legitimus* der alten Griechen
nannte, angegeben. — Doch scheint mir diese Ansicht nicht gerade die
richtige zu sein, indem der *Helleborus niger* in Griechenland nur sehr
spärlich an ganz kleinen umschriebenen Stellen vorhanden ist. — Viel-
mehr hat jene Auffassung für sich, die den *Helleborus orientalis* von
Lamark, *Helleborus officinalis* von *Sibthorp* als den von denselben in An-
wendung gezogenen ansieht, indem diese Species in Kleinasien und Grie-
chenland massenhaft vertreten ist. — Diese Auffassung ist von *Sibthorp*,
Bellonius und *Tournefort* vertreten. — Jedoch will ich dieses nicht als
durchaus bestimmend betrachten, indem ja im Laufe der Zeit diese
oder jene Pflanze aus der Flora Griechenlands ausgestorben sein
könnte.

Die Frage über den Helleborismus der Alten findet man in den Abhandlungen von *Schulz* (Dissertatio medica historico-practica de Elleborismo veterum. 1717) und *Hahnemann* Dissertatio historico-medica de Helleborismo veterum 1812 aufs ausführlichste und trefflichste besprochen. —

Ausser der Häufigkeit des Vorkommens in Griechenland können noch folgende Momente entscheidend dafür sein, ob der *Helleborus niger* legitimus von *Clusius* oder der *Helleborus orientalis* von *Lamark* die von den Alten gemeinte Species sei: 1) Die Beschreibung, die die älteren Schriftsteller von dieser Wurzel geben; 2) die Wirkung, die von ihnen dieser Wurzel zugeschrieben wird. —

Was die Beschreibungen der Alten betrifft, so sind zwei derselben aufzuweisen, 1) von *Theophrastos von Eresos*, dem Vater der wissenschaftlichen Botanik, 2) von *Dioscorides*.

Aus diesen beiden Beschreibungen lässt sich genau entnehmen, dass vom *Helleborus* die Rede ist, doch ist es schwer zu entscheiden, von welcher Species desselben. —

Die Versuche, die *Schroff* in der neuesten Zeit angestellt hat, sprechen dafür, dass die Wirkung des *Helleborus orientalis* den Angaben der Alten vollkommen entspricht. Zudem glaube ich, dass wenn man auch in den älteren Schriften hier und da die Benennung *Helleborus niger* findet, dieselbe so aufzufassen ist, dass alle Arten von *Helleborus* zum Unterschiede von der weissen Niesswurz als *niger* bezeichnet wurden. —

Wollebius giebt in seiner Dissertation de *Helleboro nigro* 1721 nicht weniger als 11 Species der schwarzen Niesswurz an. — Der Grund der sich widersprechenden Angaben ist nicht nur in der Anwendung verschiedener Species dieser Gattung, sondern auch darin zu suchen, dass häufig ganz andere Wurzeln in der Praxis unter dem Namen *Helleborus* in Anwendung gezogen werden. —

Murray giebt an, dass besonders die Wurzel von *Actäa spicata* in grosser Verbreitung in Frankreich und Deutschland statt der schwarzen Niesswurz gereicht wurde. —

In späterer Zeit wurde nach *Guibourt's* Angabe *Helleborus viridis* unter dem Namen *Helleb. niger* angewendet. — Ausserdem sind auch Verwechselungen mit *Adonis vernalis* etc. vorgekommen. *Tragus* und Andere haben sogar den *Adonis vernalis* für die schwarze Niesswurz von Hippokrates erklärt. —

Wenn man nun auf den Grund eingehen will, wie *Clusius* dazu gekommen ist, die schwarze Niesswurz als legitimus der Alten aufzufassen, so lässt sich vermuthen, dass er den Werken von *Bellonius* entnommen hat, dass derselbe am Olymp in Bithynien *Helleborus niger* aufgefunden

hat, der mit dem von *Clusius* in Oestreich gefundenen übereinstimmt. Er beeilte sich also, diesen als legitimus in die Pharmakopoe einzuführen. —

In Beziehung auf *Helleborus viridis* sind die Ansichten auch getheilt, die einen sprechen demselben jede giftige Wirkung ab, während die andern ihn für sehr giftig erklären. —

Schroff gibt an, dass er aus der ganzen Literatur des *Helleborus* nur bei zwei Autoren vollkommen constatirte Fälle von Anwendung des ächten *Helleborus niger* zur Heilung von Krankheiten kenne:

1) Bei *Matthiolus* (Petri Andreae Matthioli Senensis medici, commentarii in sex libros Pedacii Dioscoridis Anazarbei de materia medica etc. Venetiis. — Ex officina Volgrisiana 1570. P. 754—758). —

5) Bei *Hartmann* (Virtutem Hellebori nigri hydragogum nuperis aliquot exemplis, Praeside Hartmanno confirmat Chr. Gottl. Franz. Frankfurt an der Oder 1786). —

Die Angaben des ersten sind für mich um so interessanter, als sich aus ihnen entnehmen lässt, dass er auch *Helleborus viridis* in Anwendung gezogen hat. — Er unterscheidet 3 Arten des *Helleborus niger* nach der Farbe der Blüten, die eine blüht purpurroth, die andere weiss, die dritte krautartig grün. — *Schroff* hat die Pflanze des *Helleborus niger* in den verschiedenen Perioden ihrer Entwicklung beobachtet und gibt an, dass die Blüthe erst rosenroth, später weiss, zuletzt schmutzighroth ist. — Es lässt sich also nicht bezweifeln, dass die erste und zweite Art von *Matthiolus* unserm *Helleborus niger* entspricht, um so mehr, da dieser Autor keinen anderen Unterschied ausser den der Farbe der Blüthe zwischen diesen beiden Arten anzugeben vermag. Die dritte von ihm aufgestellte Art entspricht aber unserm *Helleborus viridis*. — Sonderbar ist es aber, dass *Matthiolus*, indem er gleichzeitig die beiden Species in Anwendung zog, nichts von dem Unterschiede der Wirkung desselben angebt. —

Wie wenig man von der Verschiedenheit der Wirkung des *Helleborus viridis* und *niger* unterrichtet ist, zeigt der Umstand, dass verschiedene Pharmakopöen bald diese bald jene Species des *Helleborus* als officinell oder, wie *Schroff* sich ausdrückt, um keinen von beiden wehe zu thun, sie beide in brüderlicher Eintracht in ihren Schooss aufnehmen. —

Die nordamerikanische Pharmakopö vom Jahre 1842 nimmt beide auf, die badische vom Jahre 1841 ordnet die Radix hellebori nigri vor *Helleborus viridis* an. —

Aus den Versuchen, die *Schroff* mit *Helleborus niger* angestellt hat,

geht es hervor, dass dieser Pflanze jede giftige Wirkung mangle, während ich durch meine eigenen Beobachtungen hinlänglich von der Giftigkeit des *Helleborus viridis* überzeugt wurde.

Von den neueren Beobachtern gebührt *Schroff* die Ehre, Licht in die *Helleborus*-Frage geworfen zu haben. — Er hat die 4 Species 1) *Helleborus niger*, 2) *Helleborus viridis*, 3) *Helleborus orientalis*, 4) *Helleborus foetidus*, einer Prüfung unterworfen und diese Arbeit mit der grössten Genauigkeit und Sorgfalt ausgeführt. — In toxikologischer Hinsicht hat er nur den Grad der Giftigkeit dieser 4 Species bestimmt, ohne auf die Art und Weise dieser Wirkung auf die verschiedenen Systeme des thierischen Organismus einzugehen. —

So interessant es mir auch erscheint, die einzelnen Species dieser Gattung auf Grund ihrer physiologischen Wirkungsweise zu prüfen, so sehe ich mich doch genöthigt, meine Versuche auf *Helleborus viridis* zu beschränken, und die Prüfung der übrigen Species mir auf spätere Zeiten vorzubehalten. —

Aus den Versuchen, die von *Schroff* über *Helleborus viridis* angestellt wurden, geht schon die giftige Wirkung dieser Pflanze zur Evidenz hervor. Meine Aufgabe ist es, die Wirkung auf das Herz, die Nerven und Muskeln festzustellen. —

Die Versuche, die ich angestellt habe, sind am Ende Juni dieses Jahres begonnen und Anfang August zu Ende geführt. Die Temperatur des Zimmers, wo ich arbeitete, betrug 18—20° R. Zu den Experimenten habe ich theils Frösche, theils Kaninchen verwendet. Der Frosch bietet bekanntlich in mancher Hinsicht grosse Vortheile beim Experimentiren, 1) weil das Thier so ungemein zugänglich ist, 2) weil die Einwirkungen auf verschiedene Systeme des Organismus sich besser auseinander halten lassen und man aus diesem Grunde die Beobachtungen viel exacter machen kann, als es bei Säugethieren der Fall ist. — Da es aber durchaus nicht zu rechtfertigen ist, die am Frosche erhaltenen Resultate ohne Weiteres auf Säugethiere zu übertragen, so habe ich, nachdem die Einwirkung auf den Frosch hinlänglich gesichert war, die Experimente am Kaninchen wiederholt. Obschon ich durchaus keinen Anspruch auf Vollkommenheit machen kann, so glaube ich doch die Versuche mit der erforderlichen Exactheit ausgeführt zu haben, um das Gesehene getreu wieder geben zu können. — Die Jahreszeit war gerade nicht sehr günstig, um die Regbarkeit der Muskeln der Frösche genau zu prüfen, dennoch glaube ich mit Sicherheit sagen zu dürfen, dass die Vergleiche der vergifteten mit unvergifteten, zu gleicher Zeit getödteten Frösche geeignet waren, die Verschiedenheit des

Verhaltens der Muskeln und Nerven dieser Thiere zu constatiren, um so mehr, da ich, wie unten angeführt wird, vergiftete und der Einwirkung des Giftes entzogene Theile desselben Frosches unter einander verglichen habe.

Versuche an Fröschen.

Versuch I.

Einem starken Frosch werden 15 Tropfen einer 50 % Lösung des alcoholischen Extractes von Helleborus viridis durch den Mund beigebracht. Die Temperatur des Zimmers 19 $\frac{1}{2}$ ° R.

10 Minuten. Das Thier wird unruhig, sperrt den Mund auf, holt tief Athem.

15 Minuten. Macht Hüpfversuche, kann sie aber nicht ausführen.

20 Minuten. Schwache willkürliche Bewegungen, athmet noch.

25 Minuten. Keine willkürlichen Bewegungen mehr. Reflex ziemlich stark.

35 Min. Kein Reflex mehr. Nerven reagiren auf die Muskeln, die Muskeln selbst gut reizbar.

45 Min. Nerven reagiren nicht mehr auf die Muskeln. Die Muskeln direct gereizt geben starke Zuckungen.

1 Stunde 35 Minuten. Die Muskeln noch schwach reizbar.

1 Stunde 55 Minuten. Keine Reizbarkeit der Muskeln.

Versuch II.

Einem starken Frosch wird das Herz bloss gelegt und 10 Tropfen derselben Lösung durch eine Hautwunde beigebracht. Das Herz pulsirt 74 Mal in der Minute. Umgebende Temperatur 19° R.

1 Minuten 68 Pulsationen,

2 " 53 "

3 " 51 "

4 " 50 "

5 " 64 "

6 " 20 "

7 " "

8 " "

9 " "

10 " "

15 " "

17 " "

die Kammer contrahirt sich unvollkommen.

Kammer pulsirt nicht mehr.

Vorkammer pulsirt 20 Mal in der Minute.

Vorkammer still. Das Herz reagirt nicht auf electrischen Reiz.

Das Thier bewegt sich noch, athmet.

Hüpft, athmet.

25 Minuten Macht noch willkürliche Bewegungen von selbst, ist aber ziemlich apathisch.

35 " Ist ganz gelähmt. Keine Bewegung, sogar bei Betupfen mit caustischem Kali.

50 " Nervus Ischiadicus im Bauche nicht mehr reizbar. Muskeln noch gut reizbar. Brennen der Extremitäten, keine Bewegung.

1 Stunde 30 Minuten. Die Muskeln der vordern Extremitäten nicht mehr reizbar, die hintern noch reizbar, Magen und Darmcanal reizbar.

2 Stunden 15 Minuten. Keine Reizbarkeit der Muskeln.

3 Stunden 35 Minuten. Todtenstarre.

Diesen Versuch habe ich 11 Mal mit gleichem Resultate wiederholt.

Versuch III.

Es wird bei zwei Fröschen gleichzeitig das Herz bloss gelegt; der eine wurde durch 8 Tropfen derselben Lösung durch eine Hautwunde vergiftet. Nach 11 Minuten erfolgte Stillstand der Herzens im Momente der Systole, gleichzeitig mit dem Stillstande des Herzens bei dem vergifteten Frosch werden dem anderen die grossen Gefässe am Herzen unterbunden. Von diesem Momente an verhielten sich beide folgenden Massen:

Vergifteter Frosch.

Nichtvergifteter Frosch.

10 Minuten, hüpf, athmet.

10 Min. Macht lebhaftes Hüpfbewegungen.

15 " sperrt den Mund auf, holt tief Athem.

15 Min. Verhält sich ruhig.

20 Min., ist gelähmt, macht aber noch schwache willkürliche Bewegungen.

20 Min. Hüpf.

25 Min., noch sehr schwache willkürliche Bewegungen.

25 Min. Hüpf.

30 Min., keine willkürlichen Bewegungen. Reflex stark.

30 Min. Bewegt sich noch lebhaft.

40 Min. Reflex sehr schwer auftretend. Beim Brennen der Extremität schwache Zuckungen.

40 Min. Macht nur sehr schwache willkürliche Bewegungen beim Reize, verhält sich sonst ruhig.

45 Min. Kein Reflex. Reizung des Ischiadicus im Bauche giebt schwache Zuckungen der Zehen.

45 Min. Ist ganz apathisch, macht aber noch schwache willkürliche Bewegungen beim Reize.

Vergifteter Frosch.

55 Min. Muskeln noch gut reizbar, Ischiadicus im Bauche nicht mehr reizbar, am Oberschenkel auch nicht. Nervus peroneus auch nicht.

1 Stunde. Muskeln noch reizbar.

1 St. 30 Min. Die Muskeln der vorderen Extremität nicht mehr reizbar, die der hinteren noch schwach reizbar. Magen und Darmcanal ziehen sich auf electrischen Reiz stark zusammen und dehnen sich wieder langsam aus.

1 St. 45 Min. Muskeln nicht mehr reizbar, Magen und Darm noch reizbar.

3 St. 30 Min. Todtenstarre.

Diesen Versuch habe ich auch vielfach wiederholt und gefunden, dass beim gesunden Frosch die Reflexe und später die Reizbarkeit der Nerven und Muskeln noch Stundenlang nach dem Erlöschen dieses Phänomens beim vergifteten sich erhalten. — Die Todtenstarre trat bei einigen aber erst nach 6 Stunden auf, jedenfalls aber einige Stunden früher als beim gesunden Frosch.

Versuch IV.

Einem Frosch werden 5 Tropfen derselben Lösung durch eine Hautwunde beigebracht, vorerst aber die Arteria et Vena cruralis am rechten Beine unterbunden und das Bein bis auf den Nervus Ischiadicus durchschnitten.

30 Minuten. Ist gelähmt, macht beim Reizen nur sehr schwache willkürliche Bewegungen. Sich selbst überlassen bleibt er ruhig liegen.

50 Min. Noch schwache willkürliche Bewegungen.

55 Min. Noch schwache willkürliche Bewegungen.

1 St. 5 Min. Keine willkürlichen Bewegungen. Reflex stark.

1 St. 20 Min. Reflex sehr schwer zu erzielen. Ischiadicus sinister im Bauche gereizt erzeugt schwache Zuckungen der Zehen. Der rechte erzeugt noch Contractionen des rechten Beines, welche aber viel schwächer sind, als wenn man den Ischiadicus zwischen den beiden Stümpfen reizt.

Nichtvergifteter Frosch.

55 Min. Reflex stark. Ischiadicus im Bauche noch hoch reizbar.

1 Stunde. Die Muskeln noch sehr stark reizbar.

1 St. 30 Min. Ischiadicus hoch reizbar. Muskeln auch. Reflex stark.

1 St. 45 Min. Reflex stark.

3 St. 30 Min. Reflex noch da.

1 St. 45 Min. Nervus Ischiadicus der linken Seite im Bauche gereizt, bewirkt keine Contractionen der Muskeln, eben so der rechte. — Ischiadicus zwischen den Stümpfen bewirkt lebhaft Zuckungen des rechten Beines.

2 St. 10 Min. Die Muskeln nirgends mehr reizbar ausser am rechten Bein, wo die Reizbarkeit der Muskeln sowohl wie der Nerven unterhalb der durchschnittenen Stelle gut erhalten ist. — Darcanal und Magen ziehen sich beim electrischen Reiz zusammen.

3 St. Die vorderen Extremitäten bereits in Todtenstarre begriffen, die hinteren Extremitäten noch nicht und ist noch das rechte Bein gut reizbar, sowohl die Muskeln als der blossgelegte Nervus Tibialis.

4 St. Ueberall Todtenstarre ausser am rechten Bein, wo die Muskeln noch schwach reizbar sind.

Darcanal und Magen nicht hyperaemisch. Das Herz starr im Momente der Systole.

Dieser Versuch, den ich auch vielfach, mehr als 20 Mal, wiederholt habe, scheint mir einen celatanten Beweis zu liefern, dass die Nerven unabhängig von den Muskeln alterirt werden, denn sonst wüsste ich keine Erklärung, warum der Ischiadicus des rechten Fusses in der Bauchhöhle gereizt auf die Muskeln der entsprechenden Extremität, die ja nicht vergiftet ist, nicht reagire, es muss also angenommen werden, dass der Nervenstamm alterirt werde.

Versuche an Kaninchen.

Versuch I.

Es wird einem ausgewachsenen Kaninchen 5 cub. centimeter einer 70⁰/₀ Lösung durch den Mund beigebracht. Die Temperatur des Zimmers 18⁰ R.

25 Minuten. Das Thier wird unruhig, holt sehr frequent Athem. — Herzschläge unzählig.

40 Min. Das Thier fällt auf die Seite und bleibt ruhig liegen, respirirt mit Anstrengung ungefähr 160 Mal in der Minute, die Herzschläge unregelmässig 142 Mal in der Minute.

48 Min. Die Respiration sehr frequent, klein, die Herzschläge sehr unregelmässig, 60 Mal in der Minute. Ohren kalt. Bekommt einige starke Convulsionen, bleibt darauf wieder ruhig liegen, Pupille erweitert sich stark.

51 Min. Respiration klein, sehr frequent. Herzschlag sehr unregel-

mässig und schwach, kaum fühlbar. Wieder einige Convulsionen. Herzschläge nicht mehr fühlbar. Respiration aussetzend und angestrengt.

1 St. 3 Min. Die Respiration ist noch vorhanden; einige Athemzüge in der Minute, endlich hört sie ganz auf.

1 St. 8 Min. Wird die Brusthöhle eröffnet. Das Herz ist im Zustande der Systole, dessen Höhle sehr klein, fast blutleer mit einigen schwarzen Coagula erfüllt. Darauf wurde die Bauchhöhle eröffnet; am ganzen Darm beobachtete man lebhaft peristaltische Bewegungen. Die Bauchdecken werden wieder an einander gebracht und nach 10 Minuten wieder geöffnet, wo man noch die Peristaltik deutlich beobachten kann. 25 Minuten nach der Eröffnung der Bauchhöhle sieht man keine peristaltische Bewegungen mehr, jedoch treten bei mechanischem Reiz des Darmes noch Contractionen auf, die sich allmählig weiter fortpflanzen. Die Oberfläche des Darmcanals und Magens bietet durchaus nicht Abnormes.

Versuch II.

Einem 1 Jahr alten weissen Kaninchen werden in der Gegend des Herzschlages der Musculus pectoralis und die intercostales abgetragen und so die Pleura blossgelegt, durch welche man das Spiel des Herzens direct beobachten kann. Hierauf werden ihm durch eine Hautwunde 3 cub. centim. einer 50 % Lösung des Giftes beigebracht. Herzschläge 140.

7 Min. Athemzüge 120 in der Minute, die Pulsationen unzählig. Das Thier ist ziemlich munter.

9 Min. Respiration 180 in der Minute. Pulsationen unzählig, das Thier beachtet, was um dasselbe herum geschieht.

12 Min. Respiration 160. Herzschläge 140. Das Thier ist auf die Umgebung aufmerksam.

17 Min. Respiration angestrengt 84 Mal in der Minute. Pulsationen 116. Einige starke Convulsionen, darauf wieder Ruhe. Das Thier hebt den Kopf empor und schaut um sich.

25 Min. Respiration 36. Herzschläge 68, unregelmässig, aussetzend.

30 Min. Das Herz contrahirt sich unvollkommen 74 Mal in der Minute.

37 Min. Einige starke Convulsionen. Herzschläge 40.

41 Min. Das Herz allmählig schwächer pulsirend contrahirt sich unvollkommen, bleibt endlich ganz still. Nach dem Stillstande des Herzens erfolgen noch einige Athemzüge, darauf hört die Respiration auf. Das Herz ist im Zustande der Systole. Durch electricen Reiz sind keine Contractionen zu bewirken.

50 Min. Am ganzen Dünndarm peristaltische Bewegungen.

1 Stunde. Die peristaltischen Bewegungen noch hie und da zu bemerken. Die Nerven und Muskeln gut reizbar.

1 St. 25 Min. Die Nerven schwach, die Muskeln aber noch gut reizbar. Der Darmcanal zieht sich auf electricischen Reiz local zusammen und dehnt sich wieder langsam aus.

1 St. 45 Min. Die Nerven nicht mehr reizbar. Die Muskeln noch gut reizbar. Der Darmcanal reagirt nur schwach auf Electricität.

2 St. Muskeln noch reizbar.

3 St. Die Muskeln geben bei Reizung durch Electricität kaum bemerkliche Contractions, die nur local auftreten.

14 St. Todtenstarre.

Versuch III.

Einem 8 monatlichen Kaninchen wird die Pleura wie im 2. Versuch blossgelegt und so das Herz der Beobachtung zugänglich gemacht. In die Vena jugularis werden 2 cub. centim. derselben Lösung eingespritzt. Respiration 110. Herzschläge 140.

10 Min. Respiration sehr klein und frequent. Herzschläge unzählig.

17 Min. Die Herzschläge unregelmässig, aussetzend ungefähr 90 Mal in der Minute. Es treten einige schwache Convulsionen auf, darauf Ruhe.

21 Min. Starke Convulsionen. Pupille erweitert sich stark. Das Herz contrahirt sich unvollständig 20 Mal in der Minute. Respiration erfolgt mit der grössten Anstrengung.

23 Min. Das Herz still im Zustande der Systole. Pupille wieder eng.

38 Min. Peristaltische Bewegungen des ganzen Darmcanals.

1 St. 5 Min. Die Nerven nicht mehr reizbar, die Muskeln noch gut reizbar. Bei Berührung der Conjunctiva Oculorum mit den Electroden erweitert sich die Pupille stark, zieht sich nach Wegnahme des Reizes wieder zusammen.

3 St. Die Muskeln sind noch schwach reizbar. Die Pupille erweitert sich bei Berührung mit den Electroden.

14 St. Todtenstarre.

Solcher Versuche habe ich 8 an Kaninchen angestellt und wesentlich dieselben Resultate wie bei den angegebenen 3 Versuchen erhalten, weshalb ich es denn auch unterlasse, um Wiederholungen zu vermeiden, die übrigen hier zu beschreiben. Auffallend war bei allen diesen Versuchen die Erweiterung der Pupille bei electricischen Reizen, welche 2—3 Stunden nach dem Tode noch erfolgte.

Die oben angeführten Versuche scheinen mir überzeugend genug zu sein, um folgende Schlüsse aus ihnen ziehen zu können.

1) Der Tod geht unzweifelhaft von der Lähmung des Herzens aus, welche Lähmung, wie es scheint, durch directe Einwirkung auf den Herzmuskel bedingt wird.

2) In zweiter Linie werden die motorischen Nerven befallen, wie es aus den Versuchen an Fröschen, deren Repräsentant sub Nro. V. ausgezeichnet ist, ersichtlich wird. Hier ist das Ausbleiben der Contraction der Muskeln des rechten Beines, dass nicht vergiftet ist, nur durch Lähmung des Stammes des Ischiadicus im Bauche zu erklären, denn der zwischen den beiden Stümpfen des rechten Oberschenkels befindliche Theil der Nerven reagirt noch energisch auf das entsprechende Bein, während bei Reizung des Ischiadicus im Bauche keine Contraktionen dieses Beines zu erzielen sind.

3) In dritter Linie, nachdem schon lange die Nerven ihr Leitungsvermögen verloren haben, verlieren auch die Muskeln ihre Reizbarkeit, wobei bemerkt werden muss, dass die Reizbarkeit des nichtvergifteten Beines noch lange erhalten bleibt. Endlich tritt auch Todtenstarre in den vergifteten Theilen viel früher ein als bei normalen Verhältnissen.

4) Das Gehirn scheint durch dieses Gift nicht afficirt zu werden.

5) Ob das Rückenmark afficirt wird, ist zweifelhaft, denn die Convulsionen, die, wenn auch constant eintretend, nur kurze Zeit andauern, können eben so gut auf die Verlangsamung der Herzthätigkeit zurückgeführt werden, um so mehr da die Reflexe auf normale Weise erfolgen.

Obgleich ich die Einwirkung des Giftes auf die Muskeln als solche keinem Zweifel unterliegend betrachte, so möchte ich doch nicht zugeben, dass der *Helleborus viridis* der Kategorie der Muskelgifte angereicht würde, denn wie bekannt, wirken die sogenannten Muskelgifte gar nicht auf die Nervenstämme, was hier durchaus nicht der Fall ist, sondern die Nerven schon vor einer etwelchen Lähmung der Muskeln ihr Leitungsvermögen einbüßen.

Vor allem steht aber die specifische Einwirkung dieses Giftes auf das Herz fest, welches nach Aufhören der Pulsationen weder durch Electricität noch durch irgend einen anderen Reiz erregt werden kann.

Schliesslich sehe ich mich genöthigt, der Angabe des Herrn Professors *Schroff*, dass die peristaltischen Bewegungen des Darmcanals wenige Minuten nach dem letzten Athemzuge nicht mehr vorhanden sind, entgegen zu treten, da ich dieselben bei Kaninchen noch 25—30 Minuten nach dem Tode beobachtete, und den Darmcanal noch eine Zeitlang später ge-

gen mechanische und electricische Reize empfänglich gefunden habe. — Bei Fröschen überlebt die Reizbarkeit des Darmcanals die der übrigen Muskeln.

Wie ich von Herrn Professor *Kölliker* unterrichtet wurde, existirt eine in der neuesten Zeit von Herrn Professor *Pelikan* in St. Petersburg ausgeführte Untersuchung über die Wirkung des betreffenden Giftes, doch sind die Resultate derselben noch nicht publicirt und Herr Professor *Kölliker* war auch nicht im Stande, mir nähere Auskunft darüber zu geben, wesshalb ich diese Arbeit auch nicht berücksichtigen konnte.

Dr. E. SCHOTT.

Anknüpfung an einen Aufsatz über Gehirnabscess, welchen *Lacaze* im 10. Bande von *Lewy's Archiv* 1856 veröffentlichte, lege ich diese Abhandlung vor, indem ich glaube, dass eine Zusammenstellung der in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle, deren Anzahl eine nicht unbedeutende ist, von einem Interesse sein dürfte. Natürlich kommt es mir dabei nicht in den Sinn, eine genauere Beschreibung der Gehirnabscess überhanpt zu liefern, wie solche besonders bei *Wass.*, *Bovens* u. a. zu finden sind, sondern es soll diese Arbeit nur eine vergleichende Zusammenstellung der Thatsachen sein, wie sie in den von mir angegebenen 40 Fällen vorliegen.

Benützte Literatur.

Bausager, Beobachtungen und Bemerkungen über Hirnkrankheiten in den Verhandlungen der medicinisch-physikal. Gesellschaft in Würzburg Tom. VI. p. 313. 3 Fälle.
 Crispinger, diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. 1 Fall.
 e. Tschick, zwei Fälle von tödtlich verlaufender Otorrhoe mit Sectionsbefund; in den Verhandlungen der medicinisch-physikal. Gesellschaft in Würzburg. Tom. VII. p. 184. 1 Fall.
 Hantscher, Otto, ein Fall von Gehirnabscess. *Wochen's Archiv* Tom. XI. p. 92. 1 Fall.
 Dupuy, (Gaz. d. Fac. de Par. 14. 1857) Abscess des Kleinhirns, *Schwab's Jahrbücher* Tom. 26. 1857. 1 Fall.
 Gail, William, über Gehirnabscess (Guz's Hospital-Report 3 Ser. Vol. III. 1858) *Schwab's Jahrbücher* T. 100. S. 1858. 13 Fälle.
 Medical Times & Gazette 1861. Febr. 23. Cases of Abscess in the Brain. 1857. 8 Fälle.
 Medical Times & Gazette 1861. March. 3. Case of Abscess of the Brain by John Skoof. M. R. O. S. 1 Fall.
 A. Simon, (Hilf. med. Journ. Jan. 12. 1858) *Schwab's Jahrbücher* T. 102. 1859. p. 315. 1 Fall.
 E. Löffler, (Uebersicht der Caser Bd. 22. S. 320) *Schwab's Jahrbücher* Bd. 1857. 1 Fall.
 Selbstbeschriebene Fälle. 2 Fälle.

Pauli, (Untersuchungen und Erfahrungen im Gebiete der Chirurgie. Leipzig 1844 pg. 195) 1 Fall.
 Hofer, (Zeitschrift für Staatsarzneikunde 1829 Bd. 18. p. 372) 1 " "
 M. Naughton, (American Journal 1842), Schmid's Jahrbücher Supplement T. 4. p. 87 1 " "
 Ziegler, (Inaugural-Dissertation. Tübingen 1843 p. 5) 1 " "
 Vollmer, (Medicin. Zeitung v. Vereine für Heilkunde in Preussen. Berlin 1846 pag. 106) 1 " "

Die letzteren 5 Fälle sind auch im Handbuche der practischen Chirurgie v. *Bruno* veröffentlicht.

Pathologische Anatomie.

Geht man näher auf die pathologische Anatomie der Gehirnabscesse ein, so kommt hier vor Allem die Zahl und der Sitz derselben in Betracht. In Bezug auf erstere ist zu bemerken, dass in der Mehrzahl der Fälle nur 1 Abscess gefunden wurde, und zwar war dies 25mal der Fall, während bei den 15 übrigen Fällen mehrere Abscesse vorhanden waren. Wenn dieselben nicht metastatischen Ursprungs sind, so ist es selten, dass man mehr als 5 findet, wie dies in einem Falle vorliegt, wo 7 gefunden wurden.

In den 15 Fällen waren 1mal zahlreiche Abscesse ohne Angabe der Zahl vorhanden, 1mal 7, 3mal 5, 1mal 4, 3mal 3 Abscesse und 6mal deren 2. Wo mehrere Abscesse zu gleicher Zeit da sind, sitzen sie gewöhnlich nur im Grosshirn, nur 4mal war deren Sitz im grossen und kleinen Hirn zugleich.

Was den Sitz der übrigen 25 Fälle betrifft, so stellt sich hier eine Prädisposition für die rechte Grosshirnhemisphäre heraus, ebenso für die rechte Seite des Kleinhirns, während in der Statistik von *Lebert* gerade das Gegentheil der Fall ist.

Bei ihm fand sich unter 53 Fällen der Sitz
 23mal in der linken Hemisphäre,
 18 " " " rechten
 12 " im Kleinhirn,
 in den oben angeführten Fällen hingegen
 12mal in der rechten Hemisphäre,
 6 " " " linken
 5 " in dem rechten Kleinhirn,
 2 " " " linken

Es scheint also, dass hier kein Lieblingssitz anzunehmen ist, sondern dass es mehr Zufall war, dass in *Lebert's* Fällen vorzüglich die linke Seite, hier mehr die rechte Seite befallen war.

Die meisten Abscesse haben die Neigung, sich mit der Zeit abzukapseln, d. h. sich in ihrem Umfange durch eine weichere oder härtere Membran von der Hirnsubstanz abzugrenzen. Diese Membran kann sogar die

Härte des Knorpels erreichen, wie dies in einigen Fällen beschrieben wurde, und auch in einem von mir veröffentlichten Falle gefunden ward. In fast $\frac{3}{4}$ der angegebenen Fälle waren festere Begrenzungen der Abscesse vorhanden. Die Grösse der Abscesse variiert zwischen der einer Erbse bis zu der einer Wallnuss, eines Tauben- oder Hühnerauges; einmal, wo der Abscess hinter dem Bulbus des Auges war, hatte die Eiterung $\frac{2}{3}$ des mittleren Lappens der rechten Hemisphäre zerstört.

Es steht fest, dass die eiterigen Cysten im Gehirn keine Tendenz zur Heilung durch Resorption und Verödung zeigen, wie dies in andern Organen der Fall ist. Anstatt dass mit der Abkapselung eine allmähliche Schrumpfung statt fände, sondert nach *Lebert* die Membran, welche sehr gefässreich ist, immer mehr Flüssigkeit ab, der Abscess dehnt sich aus, die umliegende Hirnmasse zerfällt und wird resorbiert, und derselbe bricht in einen Ventrikel durch, was alsdann oft die ersten Symptome am Leben hervorrufft. *Gall* will an der Membran der Gehirnabscesse nichts Besonderes gefunden haben, sondern schiebt die Schuld des Wachsthum auf die jauchige Beschaffenheit des Eiters, der die umgebende Hirnmasse zerstört. Den Inhalt der Abscesse bildet der Eiter, der in den verschiedenen Fällen verschiedene Consistenz haben kann, gewöhnlich aber dick gefunden ward. Auch in einzelnen der von mir angeführten Fälle wurde ausdrücklich eines mehr jauchigen Eiters mit üblem, stechenden Gerüche erwähnt, doch lange nicht so häufig als bei *Lebert*, der es in fast $\frac{1}{4}$ der 80 Fälle gefunden hat. Zu bemerken ist hier noch, dass der Abscess sich meist in der weissen Substanz bildet, obschon die graue gefässreicher ist.

Wo die Dauer des Falles genau bestimmt werden konnte, fand sich kein Beginn von Abkapselung vor dem 31. Tage, während schon am 12. Tage ein umschriebener Abscess gefunden wurde. *Lebert* fand bei 2 Fällen schon nach 22- und 24tägiger Dauer Beginn von Balgbildung. *Gall* erzählt einen Fall, wo 11 Wochen nach dem Unfall der Tod erfolgte und ein abgekapselter Abscess da war, dessen Cystenwand $\frac{1}{8}$ stark, von fibrocellulöser Structur und so fest war, dass man sie durch Einführen des Fingers in ihre Höhle herausheben konnte. Man wird nicht fehlen, wenn man annimmt, dass vor der 7. oder 8. Woche frühestens eine gewisse Dürbheit der Cystenwand noch nicht vorhanden ist, was auch *Lebert* in seinem Aufsätze anführt.

Wenn ein Hirnabscess Folge von Fractur eines Schädelknochens ist, scheint Communication desselben nach Aussen häufiger vorzukommen, während durch eine der natürlichen Aperturen des Schädeldaches eine Communication nur 2mal in den 40 Fällen angegeben wird. In dem einen Falle war die vordere Seite des Abscesses durch die Dura mater gebildet,

welche durch eine kleine Oefnung in einen Kanal in dem Felsenbein führte, um den der Knochen cariös zerstört war und der mit dem Meatus auditorius externus communicirte. Ausserdem waren noch 2 andere Abscesse da. In dem andern Falle, der von O. Heusinger veröffentlicht ist, waren 2 Communicationstellen vorhanden; eine der Eminentia cruciata gegenüber mit dem unteren Lappen des Grösshirns, eine zweite einen Zoll hinter der Durchtrittsstelle des N. facialis u. acusticus gerade im Sinus transversus mit einem Abscess im Lobus inferior posterior des Kleinhirns. Dabei war das Felsenbein in enormem Umfange zerstört, nur die Squama der Processus zygomaticus sowie die Spitze der Pyramide und ein schmales Knochenstreifen am Margo petrosus war noch erhalten, sogar die hintere Wand des Kiefergelenkes hatte eine Oefnung. Vom N. facialis und acusticus waren nur noch linienlange Stümpfe übrig. Die Pars mastoidea war aufgetrieben und man fühlte hier Fluctuation; desswegen wurde hier eingeschritten, worauf sich Eiter entleerte, isowie auch durch den Meatus audit. externus mit der Eiterhöhle durch einen Gang communicirte.

Es ist auffallend, dass nur 2 mal Communication vorhanden war, da 13 mal nebst Otorrhoe das Felsenbein cariös zerstört war, 2 mal Nasenpolyppen mit Caries der naheliegenden Knochen und 1 mal ein Abscess hinter dem Bulbus oculi beobachtet wurde ein mal war einmal in der Kopfe erlitten hatte.

Als anderweitige Erkrankungen des Gehirns waren Entzündung seiner Häute und der Hirnsubstanz, sowie Erweichung in der Umgebung der Herde zu finden, die sich in der Umgebung der Entzündung eine phlogonöse Entzündung der Lappe.

Was die andern Organe des Körpers betrifft, so wurde 5 mal chronisches Lungenleiden mit grösseren Eiterherden beobachtet, 3 mal theils Abscesse in Milz, Leber und Nieren, theils Vereiterung der Mesenterialdrüsen.

Pathologie der Gehirnsabscesse.

Früherer Gesundheitszustand. So dünn gewesen wäre, wenn derselbe nicht durch die Verletzung des Knochens vor nicht geschadet haben würde die geringe Verletzung des Knochens vor nicht geschadet haben.

Wenn wir auf die Momente zurückgehen, die in directem Zusammenhange mit der Entwicklung von Gehirnsabscessen zu stehen scheinen, so finden wir die Otitis interna am häufigsten vertreten. Sie war 13 mal in 40 Fällen vorhanden, verbunden mit Otorrhoe, die bald mehr eiterig, bald mehr wässerig war, und machte sich zuerst durch dumpfen oder stechenden Kopfschmerz mit Remissionen und Intermissionen bemerklich. Dabei war das Felsenbein cariös zerstört. Der Grund für Gehirnsabscesse, der besonders von englischen Autoren hervorgehoben wird, ist in der Obliteration der Venen und Sinus des Gehirns zu suchen, wo dann die Blutüberfüllung derselben der Abscessbildung sehr günstig ist, wie sich dies besonders bei Krankheiten des Felsenbeins und dadurch bedingter Entzündung und Obli-

teration der in der Nähe gelegenen Sinus und Venen findet. In der Medical Times & Gazette February 23. werden einige Fälle angeführt, wo gerade das Gegentheil, nämlich verminderte Blutzufuhr zum Gehirn durch Obliteration der Carotis Veranlassung zu Gehirnabscessen war. Bemerkenswerth ist hier der Fall, wo ein Knabe von 4 Jahren wegen einer Wunde auf der rechten Seite des Halses ins Spital kam. Es erfolgten mehrmals spontan Blutungen. Plötzlich wurde er ohnmächtig, die linke Seite gelähmt und der Tod erfolgte 1 Monat nach der Aufnahme. Bei der Obduction war die Carotis dextra obliterirt, die rechte Hemisphäre erweicht und 3 circumscripte Abscesse in derselben. In allen diesen Fällen scheint mir jedoch viel wahrscheinlicher, dass Vereiterung des Thrombus der Carotis und Lostrennung einzelner Stückchen, die wieder in andern Gefässen des Gehirns Thrombosen und Eiterung veranlassten; Ursache der Abscessbildung war, worauf besonders Virchow aufmerksam gemacht hat.

Oft sind die Ursachen dunkel und werden erst nach langem Fragen herausgebracht. So sollte die Entfernung eines schmerzhaften Zahnes, worauf eine faustgrosse Anschwellung in der Schläfengegend erfolgte, die ersten Hirnsymptome hervorgerufen haben. Später stellte es sich heraus, dass das betreffende Individuum schon längere Zeit vorher eine grobe Verletzung am Kopfe erlitten hatte. Einmal war ein Nasenpolyp vorhanden, der sich nach Oben ausbreitete und dadurch Absorption des corpus ossis sphenoidi und Obliteration der Carotis interna verursachte. In einem andern Falle fand sich eine phlegmonöse Entzündung der Lippe, die sich auf die Augenhöhle erstreckte. Ein Abscess hinter dem Augapfel wurde zwar durch Punction gebessert, allein plötzlich traten Hirnsymptome mit letalem Ausgange in Folge eines Gehirnabscesses ein. In dem 2. am Ende beschriebenen Falle würde die geringe Verletzung des Knochens gar nicht geschadet haben, wenn derselbe nicht an dieser Stelle durch eine Pachionische Granulation so dünn gewesen wäre, dass sich nach Durchbohrung des Knochens die Entzündung auf die Hirnhäute und das Gehirn fortpflanzte und so die Veranlassung zu dem Abscesse war.

Die häufigste Veranlassung nächst der Otitis interna sind die traumatischen Einflüsse, ein Fall oder Schlag auf den Kopf mit oder ohne Wunde und Fraction der Schädelknochen, die sich auch Smal fanden. Eine andere Ursache ist die Pyämie, die zu den metastatischen Abscessen, sowie in andern Organen, so auch im Gehirn Veranlassung gibt. Da nach Gall das Gehirn bei Krankheiten eine Neigung zu Eiterung zeigt, die es in pathologischer Beziehung den drüsigen Organen gleichstellt, so können nach seiner Ansicht auch nicht so ausgebreitete Eiterungen, als wie sie bei Pyämie vorkommen, die Entstehung von Gehirnabscessen veranlassen; wir

könnten also in dieser Beziehung 5mal chronische Lungenleiden mit grösseren Eiterherden, 3mal Abscesse in Leber, Milz, Nieren oder Vereiterung der Mesenterialdrüsen aufzählen. Merkwürdig ist ein von *Bamberger* angeführter Fall, wo $\frac{3}{4}$ Jahre vorher Patient eine acute Krankheit, wahrscheinlich Typhus überstanden hatte und wo der Tod sehr schnell unter Gehirnsymptomen in Folge eines Hirnabscesses eintrat. *Bamberger* glaubt um so eher, dass der überstandene Typhus Ursache des Abscesses war, da er mehrmals nach Typhus Encephalitis entstehen sah.

Im Allgemeinen sieht man aus Obigem, dass Otitis interna eine sehr häufige Ursache der Entstehung von Gehirnabscessen ist, sie fand sich 13mal, nebstdem die traumatischen Einflüsse auch 13mal, endlich die Abscesse, die mehr pyämischen Ursprungs sind (9).

Aetiologie.

Gehirnabscesse kommen überwiegend bei dem männlichen Geschlechte vor. Von den 40 Fällen kommen 31 auf das männliche, 9 auf das weibliche Geschlecht, also ist ungefähr das Verhältniss wie 3 zu 1, während es sich bei *Lebert* als etwas geringer herausstellt, ungefähr 9 zu 4.

Was die Lebensperioden betrifft, so wird diese Krankheit in jedem Alter angetroffen, besonders häufig aber von der Pubertät bis zum Alter der Involution. In 35 Fällen, wo das Alter genau angegeben ist, kamen 3 Fälle auf die ersten 15 Jahre, 1 Fall mit 4 J.; 1 mit 12 und 1 mit 13 Jahren; also nur eine äusserst geringe Anzahl. In den Jahren von 15 bis 30 kommen die meisten Fälle vor, nämlich 16; hievon fallen 7 in das Alter zwischen 15 und 20, 4 zwischen 20 und 25 und 5 zwischen 25 und 30 Jahren. Auf die nächsten 15 Jahre fallen 9, ganz gleichmässig vertheilt auf je 5 Jahre 3 Fälle. Nach dem 45. Jahre kommen noch 7 Fälle, 4 zwischen 45 und 50, 2 im 50. und 1 im 66. Jahre.

Folgendes ist die synoptische Tabelle des Alters:

1—5 Jahre	1,	5—10 Jahre	0,
10—15	2,	15—20	7,
20—25	4,	25—30	5,
30—35	3,	35—40	3,
40—45	3,	45—50	4,
50—55	2,	65—70	1,
			35.

Anfang der Krankheit.

Geht man näher auf den Anfang der Gehirnabscesse ein, so fällt uns zuerst die Häufigkeit des Latenteins auf, welches weiter unten bei der Dauer der Krankheit nähere Erörterung finden wird. Gewöhnlich ist in diesen Fällen Otitis interna oder ein Trauma die Veranlassung. Bei Otitis

interna treten schon frühzeitig Schmerz im Ohr, sowie auch Kopfschmerzen auf, die aber oft in keinem Verhältnisse stehen zu der enormen Zerstörung, die man im Felsenheine findet; meistens lassen dieselben wieder nach oder verschwinden ganz. Es ist schwer zu bestimmen, ob sie gerade mit dem Anfange der Bildung eines Abscesses zusammenhängen, oder ob sie Folge der Erkrankung der Knochen und der dadurch bedingten Verletzung und Zerstörung der betreffenden Nerven sind. Bei Kopfverletzungen sind meist gleich im Anfange Erscheinungen da, die auf eine Betheiligung des Gehirns schliessen lassen. Der Kranke fällt zusammen, ist bewusstlos, klagt über Kopfschmerz, öfters tritt auch Erbrechen ein; es sind überhaupt Erscheinungen vorhanden, die auf einen entzündlichen Process in der Schädelhöhle hindeuten. Diese Erscheinungen verschwinden gewöhnlich wieder, der Kranke ist anscheinend ganz gesund, bis dann später oft erst nach Jahren ein mehr oder minder acuter Ausgang erfolgt.

Im Allgemeinen ist das constanteste Zeichen des Anfangs der Kopfschmerz, der gewöhnlich in den acuten Fällen nicht verschwindet und oft das einzige Zeichen bleibt bis ans Ende, welches im Sopor erfolgt. Dazu können Fiebererscheinungen treten, erhöhte Temperatur, Appetitlosigkeit und Durst. Der Kopfschmerz ist entweder fixirt, wo dann die Stelle, an welcher der Schmerz empfunden wird, nicht immer dem Sitze des Abscesses entspricht; oder er wechselt seinen Sitz, was mit der Lage des Kranken im Zusammenhange sein kann. Convulsionen und Erbrechen werden seltener im Beginne wahrgenommen. Ist die Form mehr entzündlicher Art, so werden Delirien, Lichtscheu und Verengung der Pupille bemerkt. In sehr vielen Fällen, die mit Otitis interna verbunden waren, war Lähmung des N. facialis, oder der ganzen einen Seite, oder Schwäche in einer Extremität das erste Symptom eines Abscesses, besonders dann, wenn der Process längere Zeit latent gewesen war. Oefters machten auch epileptiforme Anfälle den Anfang der Erscheinungen.

Es ist selten und mehr zu den Ausnahmen zu rechnen, wenn das Bewusstsein im Anfange verloren wird, denn gewöhnlich bleibt dasselbe bis gegen das Ende hin erhalten, wenn auch zeitweise leichte Anfälle von Bewusstlosigkeit auftreten. Jedoch bemerkt man oft schon lange vor dem Auftreten wirklicher Symptome an dem Kranken eine Verstimmung und Reizbarkeit, welche um so auffallender ist, wenn sie mit den sonstigen Gewohnheiten und dem Character des Patienten im Widerspruche steht. Ein anderer Anfang ist der, in welchem die Symptome auf eine typhöse Erkrankung schliessen lassen. Dieser sowie überhaupt der fieberhafte Anfang kommt, wie *Lebert* sagt, nicht nur bei der pyämischen Form, sondern auch in ganz unabhängigen Krankheitsfällen vor, wie ich dies öfter bei *Fractur*

der Schädelknochen fand, und mag damit zusammenhängen, dass ein Ueberwiegen der depressiven Erscheinungen schon frühzeitig sich kund gibt. Die Patienten haben dann mehr das Ansehen von Typhuskranken, bei denen sich eine grosse Mattigkeit und Muskelschwäche zeigt, und schon früh ein gewisser Stupor die Oberhand gewinnt. Ein anderer Beginn ist der apoplectiforme, wo das Bewusstsein eine Zeit lang verloren geht und halbseitige Lähmung zurückbleibt. Dies ist aber gewöhnlich nur nach längerem latenten Verlauf der Fall. Bei traumatischen Verletzungen, wo die Gehirnbräuse acut verläuft, sind gewöhnlich die Zeichen von Hirnentzündung vorhanden, bei chronischem Verlauf werden meist Schwankungen zwischen Besserung und Verschlimmerung beobachtet.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so kann man einen latenten, einen unvollkommen latenten, mehr schwankenden Anfang, einen entzündlichen, einen typhoiden und einen apoplectiformen unterscheiden.

Was die Erscheinungen der schon bestehenden Krankheit betrifft, so sind es folgende:

Störungen der Intelligenz.

Bei den Gehirnbräusen ist die Intelligenz lange nicht so oft und in dem Grade gestört, wie man dies bei anderen Hirnkrankheiten und besonders bei Meningitis findet. Die Störungen der Intelligenz können von der verschiedensten Intensität sein. Oft macht sich nur eine gewisse Vergesslichkeit der Worte, Verwirrung der Gedanken, verbunden mit einem unvollkommenen Gebrauche der Sprache bemerklich. Oder es zeigt sich eine gewisse Gleichgültigkeit oder Unruhe, der sich eine Reizbarkeit anreihet, die sich auch in der Sprache äussert. Das Bewusstsein ist öfter auf einige Zeit verloren; besonders wo Convulsionen und epileptiforme Anfälle vorhanden sind, kehrt aber fast immer wieder und bleibt oft bis zum Tode erhalten. Leichte vorübergehende Störungen der Intelligenz sind wohl in der allergrössten Anzahl der Fälle vorhanden, sowie auch ganzliches Schwinden des Bewusstseins häufiger vorkommen dürfte, als es gerade angegeben ist; wie dies in den 40 Fällen nur 8mal bemerkt wurde. Sicherlich ist die Zahl der Fälle, wo gar keine Störungen der Intelligenz vorhanden waren, eine geringe und wird die Zahl 10 nicht überschreiten. Delirien treten gewöhnlich nur im acuten Verlaufe auf, mag nun ein latentes Stadium vorausgegangen sein oder nicht; auch sind sie fast nie anhaltend, sondern wechseln mit freien Intervallen; auch sind nur einzelne Fälle angeführt, wo sie gegen Ende andauernd wurden, worauf Coma eintrat und in demselben der letale Ausgang erfolgte. In 10 Fällen waren Delirien vorhanden. Ein Fall begann sogar mit Delirien und einem plötzlichen maniakalischen Anfalle, der aber vorübergehend und bis zum Tode keine Delirien mehr eintrat.

Nach Gull treten Convulsionen mit Unempfindlichkeit nur in 2 Stadien beim Abscesse auf. Bei dem Auftreten acuter Veränderungen im Nervengewebe, namentlich wo derartige Veränderungen in der Nähe der Hirnhäute beginnen, und in einer späteren Periode, wenn der Abscess nach Innen in einen Seitenventrikel berstet, oder sich nach Aussen nach der Oberfläche hin erstreckt. In einem von demselben beobachteten Falle bildete sich ein Abscess zwischen den Hirnhäuten unter dem hinteren Lappen der rechten Hemisphäre; in diesem Falle traten frühzeitig Convulsionen auf.

Im Allgemeinen kann man also sagen, dass die Intelligenzstörungen nicht sehr tief und allgemein sind, und dass die Excitationszustände den Depressionszuständen bei Gehirnabscessen an Häufigkeit und Intensität bei weitem nachstehen.

Störungen des Empfindungsvermögens.

Diese Störungen sind viel häufiger als die der Intelligenz und ist besonders der Kopfschmerz hier zu berücksichtigen, der oft nämlich 24mal beobachtet wurde. Bei dem acuten Verlaufe tritt er gewöhnlich schon anfangs auf und dauert während desselben entweder ununterbrochen oder mit freien Intervallen fort. Auch bei dem latenten Verlaufe ist er oft schon lange vor dem Auftreten wirklicher Hirnsymptome vorhanden, verschwindet dabei öfters und kann das einzige Zeichen sein, welches auf eine Erkrankung des Gehirns hinweist. Er kann einen verschiedenen Charakter haben, mehr dumpf, stechend oder reissend, und wird nicht selten für eine Neuralgie gehalten. Er ist manchmal von solcher Intensität, dass die Kranken vor Schmerz laut schreien und die Nächte schlaflos zubringen.

Den Sitz des Kopfschmerzes betreffend, kann man aus demselben keinen Schluss auf die Stelle des Abscesses machen, da hier eine solche Mannichfaltigkeit der Erscheinungen herrscht, dass aus den Beobachtungen keine bestimmten Gesetze aufgestellt werden können; jedoch entspricht gewöhnlich der Sitz des Kopfschmerzes der Seite, in welcher der Abscess sitzt. Bei Complication mit Otitis dürfte vielleicht vorwiegend eine Hälfte des Kopfes befallen sein. Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptsgegend sind Lieblingssitze desselben. Oefters wechselt er seinen Sitz; zuerst ist Stirnkopfschmerz da, der dann auf's Hinterhaupt übergeht. Manchmal kommt es auf die Lage des Patienten an, welchen Sitz der Kopfschmerz hat, und er wechselt denselben mit der Lage. Wo Erkrankungen des Knochens vorhanden sind, wird der Kopfschmerz durch Druck gewöhnlich gesteigert; einmal ist gerade das Gegentheil angegeben, nämlich der Kranke konnte sich nur dadurch einige Erleichterung verschaffen, dass er den Kopf zwischen seine Hände nahm und fest drückte.

Eingenömmenseyn und Hitze des Kopfes besteht besonders bei febrilen Erscheinungen. Schwindel wurde nur in 6 Fällen beobachtet. Als ganz seltene Erscheinungen sind Schmerzen in einem Gliede, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen zu betrachten. Lichtscheu wurde 3mal und 1 mal sogar gänzlichcs Erblinden beobachtet.

Die depressiven Erscheinungen im Empfindungsvermögen bestehen sehr häufig bei Gehirnabscessen und besonders Coma ist in mehr als in der Hälfte der Fälle beobachtet worden. Es ist selten schon am Anfange vorhanden und dauert dann gerne in kleinen Intervallen bis zum Tode fort. In den meisten Fällen bildet es die Schlussperiode der Erscheinungen und folgt auf die Reizungszustände, die mehr im Beginne der Krankheit bestehen. Nicht selten wechselt es einige Zeit mit Delirien ab, gewinnt aber nach und nach immer mehr die Oberhand. Es verschwindet oft plötzlich, wenn dem Eiter künstlich oder durch die Natur ein Ausweg eröffnet wird; jedoch war diese Besserung nie von Bestand. Somnolenz in höherem oder geringerem Grade war in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Verminderung der allgemeinen Sensibilität ist mehr in vorgerückten Stadien ausgesprochen und eine allgemeine oder locale Unempfindlichkeit ist häufig bei allgemeinen sowie partiellen Lähmungen vorhanden.

Störungen der Bewegung.

Die Störungen der Bewegung fehlen wohl selten ganz, sind aber oft wechselnd, vorübergehend, auf einzelne Theile beschränkt, können aber auch in den entschiedensten Formen und anhaltend auftreten. Oft ist nur eine allgemeine Schwäche vorhanden, die mit einer Abneigung vor jeder Bewegung verbunden ist. Oft sind alle Bewegungen unsicher, es besteht ein allgemeines Zittern, ein Gefühl von Muskelschwäche in einzelnen Gliedern, schwankender, unsicherer Gang. Diese Zustände entwickeln sich meist sehr allmählig von Anfangs kaum auffälligen Graden bis zur ausgesprochenen Paralyse. Lähmungen waren 18mal vorhanden, also fast in der Hälfte der Fälle. Dieselben können entweder nur eine Gesichtshälfte oder ein Glied befallen, oder eine ganze Körperhälfte. Ueberhaupt ist eine ausgesprochene Vorliebe zu Hemiplegie vorhanden. Dabei bestehen oft Störungen der Empfindung in den gelähmten Theilen, wie Schmerz, Ameisenkriechen etc. Die Lähmungen sind meist nicht bleibend, sie gehen oft schnell vorüber, besonders wo sie plötzlich eingetreten, kommen aber später wieder. Lähmungen der einen Gesichtshälfte kommen gewöhnlich auf derselben Seite vor, wo der Abscess sitzt, in überwiegender Zahl, wenn Caries des Felsenbeins vorhanden ist. Die halbseitigen Lähmungen des Rumpfes und der Extremitäten sind auf der entgegengesetzten Seite, jedoch gibt es hiervon auch Ausnahmen.

Eine andere Form der Motilitätsstörungen sind die Convulsionen. Sie kamen 2 Mal vor. Sie sind häufiger partiell als allgemein und erscheinen gewöhnlich vor der Lähmung. Ist dieselbe schon da, so befallen sie gern die gelähmten Glieder. 5 Mal waren epileptiforme Krämpfe da. Die Convulsionen dauern meist nur kurze Zeit, kehren aber öfter wieder. Einige Male war Strabismus vorhanden, sowie auch Trismus und tetanische Steifheit des Nackens. Einmal bewegte der Kranke seinen Unterschenkel, in dem er vorher grosse Schmerzen hatte, unaufhörlich im Bette auf und ab. Die Convulsionen sind anfangs meist auf ein Glied beschränkt, nehmen aber später einen allgemeineren Character an. Die Contracturen kommen selten vor, unter 40 Fällen nur 3 Mal, und befallen gewöhnlich die obere oder untere Extremität; sie bestehen oft hartnäckig und verschwinden wieder plötzlich. Im Allgemeinen gehören Convulsionen und Paralyse zu den späteren Erscheinungen und bestehen oft zu gleicher Zeit. Bei traumatischen Einflüssen werden sie schon früh beobachtet, verschwinden, kehren öfter wieder, was überhaupt den Convulsionen eigenthümlich ist.

Störungen in anderen Organen.

An den Augen kam einige Male Strabismus vor. Bei entzündlichen Erscheinungen im Gehirn beobachtet man gewöhnlich Lichtscheu, sowie auch Verengerung der Pupillen, während die Erweiterung und Unbeweglichkeit derselben mehr den Depressionserscheinungen eigenthümlich ist. Einmal war gänzlicher Verlust des Sehvermögens vorhanden.

Fieber ist eine seltene Erscheinung, die Pulsfrequenz wechselt dabei sehr rasch. Einige Male wurde auch Verlangsamung des Pulses angegeben. Appetitlosigkeit ist meist im Gefolge der Fiebererscheinungen vorhanden, Erbrechen gewöhnlich nur im Anfange der Krankheit, aber öfter wiederkehrend. Es ist keine häufige Erscheinung und war nur 3 Mal vorhanden. Stuhlverstopfung fehlt selten. Ausserdem kommen noch Schlingbeschwerden vor, welche gewöhnlich erst gegen das Ende auftreten.

Verlauf der Krankheit.

Wenn man den Verlauf der Erscheinungen bei Gehirnabscessen betrachtet, so sind die Symptome derselben so mannichfaltig und wechselnd, dass ein allgemeiner Typus nicht gut aufgestellt werden kann. Ich führe daher nur der Vollständigkeit wegen die von *Lebert* gemachte Einteilung in 7 Hauptgruppen hier an, indem ich die Zahl der Fälle angebe, die man in den einzelnen Abtheilungen anführen könnte.

Eine erste Form des Verlaufes ist die, in welcher während längerer Zeit oder wenigstens im Anfange die Bildung des Eiterherdes eine durch-

aus latente ist, dann aber der Verlauf um so schneller ist. Hierher gehören 2 Fälle, nämlich eine, welche keine Beschwerden bekommen, und kommen, und eine zweite Gruppe ist diejenige, in welcher der Verlauf voll kommen latenter war, sondern einzelne deutliche und bestimmte Erscheinungen bestanden, aber die acute Endperiode fehlte. 3 Fälle. Die 5. Gruppe

Eine dritte Gruppe zeigt einen mehr fieberhaften und der Pyämie ähnlichen Verlauf. 2 Fälle. Eine vierte Verlaufsform ist eine mehr rein cerebrale mit hervortretenden Erscheinungen von verhältnissmässig kurzer Dauer und mehr acutem Verlaufe. 4 Fälle. Die fünfte Gruppe, die Hirnerscheinungen treten von Anfang auf, zeigen einen schwankenden Character und nehmen gegen Ende hin erst einen acuten Verlauf. 3 Fälle. Im Ganzen ist die Abtheilung des Verlaufes in diese 5 Gruppen schwer aufrecht zu erhalten, indem durch die Mannichfaltigkeit der einzelnen Symptome die Fälle nie ganz in eine Abtheilung passen, sondern die verschiedensten Übergänge zwischen den einzelnen Gruppen bilden.

Die 6. Gruppe ist diejenige, in welcher Complication mit Otitis interna bestand. Sie ist durch 13 Fälle hier vertreten. Bei Otitis interna ist der Lieblingssitz des Abscesses das Kleinhirn, denn Small fand sich derselbe im Kleinhirn und einmal war kleiner im Kleinhirn und 2 im Grosshirn; was sich aus den anatomischen Verhältnissen leicht erklären lässt. Die meisten Fälle gehören durch ihr acutes Endstadium mehr zu der ersten Gruppe, um so mehr, da in allen ein latenter Verlauf vorhanden war, was theils aus den meist mehrere Jahre bestehenden Ohrenausflüssen, theils aus den Hirnsymptomen, die wieder verschwanden, aus dem früheren Kopfweh und der Art der Abscesse, die auf ein längeres Bestehen hindeuten, klar hervorgeht. Nur einmal, wo ausdrücklich ein acuter Abscess des Gehirns als Befund angegeben wird, dürfte man sich verstellen fühlen, einen acuten, vorher nicht latenten Verlauf des Abscesses anzunehmen, obgleich hier das angegebene chronische Leiden des Trommelfells und Caries des Felsenbeins dagegen sprechen; es wäre aber denkbar, dass der Process erst nach längerer Zeit auf die dura mater übergegangen ist und hiëdurch Veranlassung zu einem acuten Gehirnabscess war. Es scheint mir also das wichtige Factum der Entstehung acuter Gehirnabscesse aus acuter Otitis lange nicht so festgestellt, wie *Lebert* es sagt, da er selbst zugibt, dass in einem oder dem andern von ihm erwähnten Falle die Möglichkeit einer latenten Otitis angenommen werden kann und in seinen Fällen keine Thatfachen angeführt sind, die untrüglich für diese Art der Entstehung acuter Gehirnabscesse sprechen. In jedem Falle wären weitere Unter-

suchungen hierüber wünschenswerth. Der Verlauf war bei allen Fällen ein acuter, und kommen denselben keine Symptome eigenthümlich zu, wohl aber dürfte die Häufigkeit dieser Complication bei der Diagnose zu berücksichtigen sein.

Die 7. und letzte Gruppe bilden die durch Kopfverletzung verursachten Gehirnabscesse. Hieher gehören 13 Fälle.

Während die Fälle der sechsten Gruppe einen längeren Zeit hindurch latenten Verlauf zeigten, finden wir hier meist keine Latenz oder nur von kurzer Dauer, dagegen ist der Verlauf ein mehr chronischer mit wechselnden, unterbrochenen Erscheinungen. Der Patient erholt sich anscheinend ganz von der primären Verletzung; es treten Hirnsymptome ein, die auch vorübergehen, was sich öfter wiederholen kann; bis später der letale Ausgang mit Zunahme der Zahl und Stärke der Anfälle eintritt. Man glaubt zuerst, es mit Symptomen zu thun zu haben, die einem acuten, fieberhaften Prozesse angehören, man zweifelt an dem Zusammenhange mit der Verletzung, bis endlich die ausgeprägten Hirnsymptome keinen Zweifel mehr zulassen. Im Allgemeinen ist es also der schwankende Charakter der Symptome, welcher diese Gruppe auszeichnet.

Im Allgemeinen ist die pathologische Reihenfolge der Symptome bei Abscessbildung folgende: Kopfschmerz, örtliche oder allgemeine Convulsionen, Schläfrigkeit, Paralyse, Coma. Doch findet in dem Auftreten und der Intensität dieser Erscheinungen keine solche Beständigkeit statt, dass sie unzweifelhafte Indicationen ergäben und man oft nur durch begleitende Umstände und durch die bekannten Complicationen die Diagnose feststellen kann.

Dauer und Ausgang.

Man muss bei der Dauer der Gehirnabscesse unterscheiden zwischen der Zeit, seit welcher ein Abscess bestanden hat, und der Zeit, seit welcher Hirnsymptome sein Bestehen anzeigten, mit anderen Worten, zwischen Fällen, in welchen ein latenter Verlauf, und zwischen solchen, in welchen kein latenter Verlauf vorhanden war. Ich war bemüht, die Dauer des Bestehens genau zu erforschen und fand, dass in den 40 Fällen 28mal die Krankheit früher latent verlief, 12mal nicht. In der Mehrzahl der Fälle erstreckt sich das Latentsein nicht über den Zeitraum eines Jahres hinaus. In einigen Fällen jedoch, wo Otorrhoe 11 Jahre, ja fast das ganze Leben hindurch gedauert hatte, ist doch auf ein längeres Bestehen der Abscesse zu schliessen. Dass Abscesse Jahre lang ohne Symptome bestehen können, dafür spricht der erste von mir am Schlusse beschriebene Fall, wo ein Fall 2mal vor dem Tode wohl die erste Veranlassung zu dem Abscesse war, was durch das unmittelbar darauf folgende Kopfleiden hinlänglich bestätigt

wird. Die längste bis jetzt beobachtete Dauer eines Gehirnabscesses ist wohl der von *Bruns* angeführte Fall von *Härkin*, wo das Trauma 26 Jahre vor dem Tode statt hatte.

Ein Fall ist besonders dadurch merkwürdig, dass gar keine Hirnsymptome vorhanden waren trotz sehr grosser Zerstörung des Felsenbeines und 2 Abscesse, 1 im Grosshirn und 1 im Kleinhirn, sich vorfanden, sondern die Kranke starb unter Zeichen weit vorgeschrittener Tuberculose an Entkräftung.

In den 28 Fällen, in welchen der frühere Verlauf ein latenter war, war derselbe später 21mal acut, einmal dauerte er nur 5 Stunden, 4mal 1—5 Tage, 5mal 5—10, 11mal 10—20. Die längste Dauer betrug 14 Monate. Von den anderen 12 Fällen fällt die Dauer 6mal in den 1. Monat, 2mal zwischen den 5. und 10. Tag, 4mal zwischen den 10. und 30. Tag. Die längste Dauer war hier 9 Monate.

Folgendes ist die synoptische Tabelle der Dauer:

Keine Symptome — 1		
5 Stunden, früher latent	1	nicht latent 0
1—5 Tage	4	0
5—10	5	2
10—15	5	1
15—20	6	1
20—30	2	2
30—40	0	1
40—50	1	1
50—60	0	0
60—70	1	1
3 Monate	0	1
5	1	1
9	0	1
14	1	0
	28	12

Man sieht also hieraus, dass Gehirnabscesse, mögen sie früher latent gewesen sein oder nicht, in der überwiegend grossen Mehrzahl innerhalb des ersten Monats einen tödtlichen Verlauf nehmen, und dass Fälle, die länger dauern, schon mehr zu den Ausnahmen zu rechnen sind. Zu diesen gehört besonders der letzte Fall, wo die Dauer der Hirnsymptome 14 Monate betrug, nachdem ein Jahr vorher ein Fall auf das Pflaster staitgefunden hatte.

Bestehen einmal Abscesse im Gehirne, so ist bis jetzt der Ausgang immer ein ungünstiger gewesen, wenn sich auch der Eiter nach Aussen

spontan entleert hat oder durch die Kunst entleert worden ist. Dies muss man um so eher annehmen, da die pathologische Anatomie bis jetzt keine Residuen im Gehirn gefunden hat, woraus man auf Verödung der Hirnabscesse schliessen könnte.

Path. O. J., 26 J. alt, soll immer sehr still und abgeschlossen gewesen sein; der Gesichtsausdruck war der eines Geisteskranken. Er war bis zum 31. Jahre stets kräftlich; in seinem 5. Jahre fiel er einen Stock hoch herab; litt von dieser Zeit an 2 Jahre lang am Kopfe und war deshalb lange bettlägerig. Vom 18. Jahre an war er ganz gesund und kräftig, vor 2 Jahren erkrankte er plötzlich an heftigen Kopfschmerzen, die jedoch einer örtlichen Blutentziehung wichen, nach 4 Wochen aber in solcher Intensität auftraten, dass selbst Dosen von 2 gr. Morphium keinen Schlaf brachten. Der Schmerz war besonders in der Stirne und im Hinterhaupt. Von da an war P. wohl bis Ende October vorigen Jahres, wo er sich öfters Erhältungen zuzog; er bekam heftigen Kopfschmerz, der 3 bis 4 Wochen anhielt, auf Anwendung von Blutegel nicht wich, später aber spontan nachliess. Der Sitz desselben war derselbe wie früher. Von da an hatte P. in Folge (?) von Einreibung von ungt. ciner. kurz nach der Blutentziehung ein mehrwöchentliches Eryth. migrans im Gesichte. Seit $\frac{1}{2}$ Jahren war das Ausssehen sehr verfallen und fahl, auch stellte sich ein unbestimmtes Gefühl von Unwohlsein ein, sowie Mangel an Appetit. Im November während seines Leidens an Kopfschmerz hatte P. eines Tages einen plötzlichen Anfall von Bewusstlosigkeit, stürzte zusammen, biss sich auf die Zunge, hatte Schaum vor dem Munde und verdrehte die Augen; nach Aussage des Arztes sollen Zeichen von Hirnreizung und psychischer Reizung dagewesen sein. Sonst sollen keine Krampfanfälle dagewesen sein. Vor ungefähr 10 Tagen stürzte P. auf dem Eise und sagte nachher, das ganze Hirn sei ihm wie zerschmettert. Schon früher äusserte er, an der Stirne, wo er heftige Schmerzen hatte, müsse der Knochen durch sein, er fühle beim Drucke auf die Stirne ein knisterndes Geräusch. P. klagte seit 8 Tagen öfter über Schmerzen im linken Arme, zugleich über Schwäche desselben; sonst wurden keine Motilitätsstörungen bemerkt oder geklagt; Stuhl war stets rege; Erbrechen war seither nie dagewesen. Am 27. Januar fühlte sich P. unwohl und hatte Kopfschmerz; am 28. steigerte sich derselbe und er fühlte das Bedürfniss, ins Freie zu gehen; dort hatte er 3mal Schwächeanfälle, die Sprache war etwas lallend, Abends wenig Appetit beim Nachtessen (schon Tags zuvor Eckelgefühl), auch zeigten sich bereits einzelne Delirien, Nachts kamen wilde Delirien, Fluchtversuche, Jactation. Diese Erscheinungen nahmen gegen Morgen zu. Mit Tagesanbruch trat völlige Bewusstlosigkeit ein, fortwährend tiefer Sopor mit beständigen Jactationen. Um 10 $\frac{1}{2}$ Uhr Blässe des Gesichts, Gesichtszüge verfallen, Augen zu, Mund halb offen, Lippen trocken, Pupillen ziemlich eng, aber gleich, Zunge und Mundwinkel ebenfalls gleich, etwas Strabismus diverg. sin., Respiration langsam schnarchend, Puls 80 irregulär. Fröh ungefähr um 9 Uhr erfolgte mehrmals grasgrünes Erbrechen, leichte Contractionen der Nackenmuskeln, Flockensehen, Murren, aber kein deutliches Wort. P. schluckt aber mit Husten; seit 3 Uhr war kein Urin gelassen; in der Nacht viel Darst. Abdomen eingezogen bewegt beide Arme und Beine gleich gut. Clysm. c. Sennae Infus. anfe. foment. frigid. ad fontem. Mittags 3 $\frac{1}{2}$ Uhr. P. rief verständlich, Mutter 1 $\frac{1}{2}$ Puls 64, rechte Pupille etwas weiter, Strabismus noch bestehend, hustet kräftig, schluckt schwerer; 4mal dünner Stuhl. Abends 5 Uhr. Beginnendes Erkalten der Extremitäten, Puls klein schwankend 72. Sprach nichts mehr. Clysm. c. camphor., gestorben Abends 5 $\frac{1}{2}$ Uhr. 29. Januar 1861.

Section 31. Januar 12 Uhr. Zeichen vorgeschrittener Fauniss an den inneren Organen; etwas blutiges Serum im Pleurasacke und Herzbeutel, die unteren Lappen beide

Lungen blutigerös durchtränkt, im Uebrigen sind dieselben gesund. Das Herz ist von mittlerer Grösse, und schlaff, das Endocardium zeigt starke Imbibitionsröthe in den Hohlvenen; mässige Menge von Cruor. Die Klappen schliessen gut, nur am Ursprung der Aortenklappen sind einige fettig entartete Stellen.

Leber und Milz gross, erstere blutreich, in der Gallenblase viel dunkelgelbe Galle. Am Dünndarm einzelne Windungen stark injicirt mit länglich-runden bis 1½ grossen dunkeln Flecken besetzt, die sich als frische submucöse Extravasate erweisen. Magen: Braune Erweichung des Fundus, Catarrhe, Nieren gut.

Bei Hinwegnahme des Schädeldaches findet sich etwas links von der Mitte gerade über der Nasenwurzel eine circa 2½ breite rundlich-eckige Oeffnung, die mit einer sulzigen, hellbraunen Masse erfüllt ist (Stirnhaut unversehrt) und durch die eine Sonde in den Sinus front. dann in die Schädelhöhle gelangt. In der Umgebung finden sich noch mehrere, durchscheinende Stellen am Stirnbein. Der linke sin. front. erweist sich bedeutend erweitert, durch eine Reihe von Schleimpolypen und hieran schliesst sich eine die unteren 2/3 theile der Schuppe des Stirnbeins einnehmende, jedoch mehr gegen die Mitte dieses Knochens gelegene Erkrankung an, die in der Mitte eine circa 1½—2½ grosse Vertiefung (Cloake) mit mehren Sequesterstücken bildet, von ¼ hohen, wallartig aufgeworfenen Rändern umgeben, die biegsam sind, und welche sowie die ganze Umgebung weithin eine intensive blaurothe Injection zeigen. Die Oberfläche der dura mat. nicht verändert, nicht am Knochen adhärent, dagegen ihre Innenfläche durch ein circa 1½ dickes eitrig-fibrinöses Exsudat an die pia angeklebt. Hirnoberfläche trocken; glänzend; zarte Häute blutarm, Gyri abgeplattet, der vorderste Theil der rechten Hemisphäre geschwollen. Ventrikel leer, Hirnsubstanz trocken, blutarm; in dem vordersten Theile der rechten Hemisphäre ein taubenei-grosser Abscess mit dickem, grüngelben Eiter, mit knorpelhaften, gefässreichen Wänden.

II. Fall. P., 21 Jahre alt, hatte vor ungefähr 2 Monaten eine kleine, ganz unbeschriebene Verletzung auf der Stirne erhalten. 8 Tage darauf stellten sich Fieberscheinungen, Appetitlosigkeit und Schlafmangel ein verbunden mit einem leichten Schmerz in der linken regio hypogastrica und einem Gefühl von Druck im Kopf besonders über beiden Augen. Es zeigte sich die Wunde in der Umgebung etwas angeschwollen, so dass sie etwas erweitert wurde, worauf sich etwas Eiter entleerte. Nach Stägiger Behandlung war Gastricismus gehoben und die Wunde geheilt. 3 Wochen später kam P. zum 2. Male in Behandlung, indem er wieder über Kopfweh klagte und den Druck über den Augen unerträglich fand. Die Umgebung der Wunde war thalergross angeschwollen und schmerzhaft. Es wurde mit der Sonde eingegangen, worauf sich etwas Serum entleerte, später fühlte man einen rauhen Knochen, wesswegen die Wunde erweitert wurde. Ein Knochenstückchen stiess sich los, worauf die Wunde einfiel und heilte. Der Kopfschmerz wurde durch Ableitungen auf den Darm durch Fussbäder mit Senf behandelt. Nach 14tägiger Behandlung war P. ziemlich hergestellt. Ungefähr 2 Monate nach der Verletzung kam P. zum letzten Male in Behandlung. Er klagte über unerträglichen Kopfschmerz und gastr. Erscheinungen, Appetitlosigkeit, angehaltenen Stuhl etc. Fieber war nicht vorhanden. Der Kopfschmerz war diessmal über den ganzen Kopf verbreitet. Augen schmerzten bei Lichtempfindung, 10 Tage wurden Ableitungen auf den Darm, Fussbäder und Blutentziehungen am Kopf angewandt ohne besonderen Erfolg. Der Kopfschmerz betraf mehr den Hinterkopf und die Seite, worauf P. lag. Am 12. Tage wurde ein grosses Vesicator in die Nackengegend applicirt, worauf der Kopfschmerz fast vollständig verschwand, P. schief fast gesund, ass und trank. Er wurde aber sehr empfindlich gegen die Vesicatorwunde, die er durchaus nicht mehr mit der reizenden Salbe verbinden liess. Wie sich die Sekretion minderte, steigerte

sich der Kopfschmerz, der einen Tag und eine Nacht bestand, bis am 17. Tage Morgens zuerst ein ruhiger Schlaf sich einstellte, der in sopor ausartete, aus dem P. durch nichts mehr zu erwecken war. Gegen Abend stellten sich leichte Convulsionen ein; der Versuch, den Mund zu öffnen, verursachte Trismus. So trat im sopor am 18. Tage der letale Ausgang ein.

Section. Auf der Stirne war eine kleine, vollständig geheilte Narbe in der Haut sichtbar.

Am Stirnbein rechts von der Mittellinie findet sich entsprechend einer Hautnarbe Hyperämie und Schwellung des Periostes und an derselben Stelle im Umfange von ungefähr drei Linien fehlt die äussere Knochenlamelle und findet sich hier eine Knochenlücke, die mit Granulationsmasse gefüllt ist. Die innere Knochenlamelle an dieser Stelle zeigt eine sehr zarte osteophytische Auflagerung; an derselben findet sich eine tiefe Grube von Pacchionischen Granulationen, von denen eine mit der Knochenlücke zusammenhängt. Die dura mater an dieser Stelle ist äusserlich etwas rauh, an der Innenfläche ist die dura mater der ganzen vorderen Spitze der rechten grossen Hemisphäre an die pia mater durch Exsudat fest angeheftet. Die vordere Hälfte der rechten grossen Hemisphäre ist stark angeschwollen, die Gyri sehr breit, die sulci fast verstrichen; in der Mitte der vorderen Hälfte der rechten grossen Hemisphäre sitzt ein wallnussgrosser, scharf umschriebener mit grünlich-rahmigem Eiter gefüllter Abscess. Die Wandungen desselben sind glatt, aber weich und nicht indurirt. Das übrige Parenchym der vorderen Hälfte der rechten grossen Hemisphäre ist stark serös infiltrirt erweicht und zum Theil schwach gefärbt. Der rechte Ventrikel ist durch die Schwellung der Hirnsubstanz etwas verengert, der linke etwas erweitert und enthält mehr Wasser als gewöhnlich. Die Hirnsubstanz ist übrigens derb, der Blutreichtum mässig. Auf der pia mater sind ziemlich grosse und reichliche Pacchionische Granulationen. Das Cranium ist schwer. An der inneren und äusseren Lamelle der Scheitelbeine partielle Verdickung. Am Stirnbein aufwärts von der Knochenlücke zarte, poröse Osteophyten, die sich auch noch etwas auf das rechte Scheitelbein erstrecken.

Brusthöhle. Beide Lungen vollständig eingesunken; in jeder Lungenspitze befinden sich 2 bis 3 erbsengrosse fibröse Knötchen, von denen eines in der rechten Lungenspitze verkalkt war. Das sonstige Lungenparenchym normal.

Veränderungen in anderen Organen waren nicht vorhanden.

Mikroskopische Anatomie (zum 2. Falle).

Der Abscess ausfüllende Eiter zeichnet sich durch nichts von anderem Abscesseiter aus. Die Wandungen des Abscesses bestehen grösstentheils aus dicht aneinandergedrängten Körnchenzellen und freien Fettkörnchen, daneben findet sich noch etwas amorphe Masse, welche von zerfallener Hirnmasse herrührt. Von Nervelementen ist hier nichts mehr zu sehen. In den erweichten Parthien rings um den Abscess finden sich die Nervenfasern theils gut erhalten, theils in grösseren und kleineren Fragmenten auseinandergefallen. Die Gefässe im Bereiche dieses Erweichungsheerdes insbesondere die kleinen Arterien und Venen sind blutreich, ihre Wandungen dicht durchsetzt mit kleinen, blassen rundlichen, den Eiterzellen ähnlichen Zellen. In manchen Gefässen ist diese Zellenbildung so reichlich und tippig, dass die Gefässwandungen dadurch um das 5 bis 10fache

und mehr verdickt sind. Die Zellenbildung geht in diesen Gefässen nachweisbar von den Bindegewebszellen der Gefässwandungen aus, in den Capillaren von den Kernen derselben. Ausser diesen an die Gefässwandungen gebundenen Zellen finden sich auch solche von derselben Natur in grossen Mengen durch die Hirnsubstanz zwischen den Gefässen zerstreut. Viele derselben werden durch Fettmetamorphose in Körnchenzellen verwandelt. Da wo die Erweichung die graue Hirnsubstanz betrifft, zeigt sich auch Fettmetamorphose der Nervenzellen.

von den Herzerkrankheiten.

700

H. BAMBERGER.

Unter den so completen Forschungen der Herzthätigkeit im Menschen und kranken Zustände gibt es viele, die einer sehr verschiedenen Deutung und Aufassung fähig sind, weil der mathematische Beweis für die Richtigkeit der einen oder anderen nicht geführt werden kann. Das Feld der Hypothese ist hier jedem geöffnet und jeder ist berechtigt, die Ansichten seiner Vorgänger der Kritik zu unterziehen. Allein man darf verlangen, dass man eine fremde Ansicht nicht ohne stichhaltige Gründe und ohne ihr eine bessere zu substituiren, verwirft, noch weniger aber darf es gestattet sein, fremde Anschauungen absichtlich zu verkehren und zum Uebersin zu gestalten, um sich auf Anderer Kosten einen wohlthätigen Triumph zu bereiten.

Zu diesen Bemerkungen veranlasst mich die vor kurzem als Theil der Wiener'schen Pathologie erschienene Abhandlung über die Herzerkrankheiten, von Prof. M. Fricke in Heidelberg. Eine Kritik dieser Arbeit zu liefern, heisst nicht im entferntesten in meiner Absicht, ich werde mich nur darauf beschränken, ein paar Punkte hervorzuheben, bei deren Besprechung Herr F. ohne alle innere Berechtigung und in ganz tendenziöser Weise mit die Ehre erweist, mit den literarischen Fehdehandschuh hinauszugehen.

Der erste Punkt betrifft die vielach discutirte Frage über die Entstehung und Bedeutung der so häufig vorkommenden gespaltenen zweiten Atrioventricul. In einer Anmerkung (pag. 217) sagt nun Herr F. Folgendes: Wenn Bamberger (Herzkrankh. S. 73) die Spaltung des 2. Aorta-

und mehr verdickt sind. Die Zellbildung geht in diesen Gefässen nachweisbar von den Bindegewebselementen der Gefässwandungen aus, in den Capillaren von den Kernen derselben. Ausser diesen an die Gefässwandungen gebundenen Zellen finden sich auch solche von derselben Natur in grossen Mengen durch die Hirnsubstanz zwischen den Gefässen zerstreut. Viele derselben werden durch Fettsäuremetamorphose in Körnchenzellen verwandelt. Da wo die Erweichung die graue Hirnsubstanz betrifft, zeigt sich auch Fettsäuremetamorphose der Nervenzellen.

Ueber einige controverse Punkte bei der Lehre von den Herzkrankheiten.

Von

H. BAMBERGER.

Unter den so complicirten Erscheinungen der Herzthätigkeit im gesunden und kranken Zustande gibt es viele, die einer sehr verschiedenen Deutung und Auffassung fähig sind, weil der mathematische Beweis für die Richtigkeit der einen oder anderen nicht geliefert werden kann. Das Feld der Hypothese ist hier Jedem geöffnet und Jeder ist berechtigt, die Ansichten seiner Vorgänger der Kritik zu unterziehen. Allein man darf verlangen, dass man eine fremde Ansicht nicht ohne stichhaltige Gründe und ohne ihr eine bessere zu substituiren, verwirft, noch weniger aber darf es gestattet sein, fremde Anschauungen absichtlich zu verdrehen und zum Unsinn zu gestalten, um sich auf Anderer Kosten einen wohlfeilen Triumph zu bereiten.

Zu diesen Bemerkungen veranlasst mich die vor kurzem als Theil der *Virchow'schen* Pathologie erschienene Abhandlung über die Herzkrankheiten, von Prof. N. Friedreich in Heidelberg. Eine Kritik dieser Arbeit zu liefern, liegt nicht im entferntesten in meiner Absicht, ich werde mich nur darauf beschränken, ein paar Punkte hervorzuheben, bei deren Besprechung Herr F. ohne alle innere Berechtigung und in ganz tendentiöser Weise mir die Ehre erweist, mir den literarischen Fehdehandschuh hinzuwerfen.

Der erste Punkt betrifft die vielfach discutirte Frage über die Entstehung und Bedeutung der so häufig vorkommenden gespaltenen zweiten Arterientöne. In einer Anmerkung (pag. 217) sagt nun Herr F. Folgendes: „Wenn *Bamberger* (Herzkrankh. S. 73) die Spaltung des 2. Aorta-

tones (es sollte Arterientones heißen, da ich von beiden Gefässen spreche) dadurch erklären zu können glaubt, dass „die Arterie statt sich bei ihrer Systole rasch und mit einem Male zu contrahiren, dies in mehreren zuckenden Absätzen thue und dadurch das Blut mehrmals gegen die Klappen zurückgetrieben werde.“ so beweist dies eine völlig irrige Auffassung der bei der Circulation in den Arterien stattfindenden Verhältnisse. Die Arterie zieht sich beim Nachlass der Ventrikelsystole nicht durch eine active Thätigkeit ihrer Muskelemente zusammen und der Vergleich mit einem geschwächten Muskel, dessen sich B. bedient, ist völlig unpassend. Das Rückgehen der Arterien auf ihr voriges Volumen bei der Kammerdiastole ist Wirkung ihrer elastischen Elemente und es handelt sich dabei lediglich um eine rein passive Retraction.

Welch colossale Naivetät gehört dazu, zu glauben, dass mir ein fundamentales Factum unbekannt sei, welches jeder Student in den ersten Semestern seiner medizinischen Studien erfährt. Herr F. glaubt sich im Ernst berufen, mich zu belehren, dass die Arterien eine elastische Schichte haben, dass sie in Folge dieser sich nach gescheneher Ausdehnung wieder auf ihr früheres Volumen zusammenziehen, dass eine Arterie kein Muskel, ihre Thätigkeit daher auch kein Muskelact, sondern ein passives Phänomen ist! Wie Schade doch um die verschwendete Mühe. Vor mehr als 20 Jahren schon haben viel berühmtere Männer als Herr F. ist und wahrscheinlich niemals werden wird, sich die Mühe genommen, mir diese Wahrheiten einzufliessen, und ich wäre gewiss nicht so undankbar gewesen, sie niemals zu vergessen, wenn ich sie auch nicht seitdem tausend und fasset Male wieder gehört, gelesen und sogar selbst doctri hätte. Und was berechtigt eigentlich Herr F. dazu, mir diese elementare Vorlesung zu halten? Ist in den oben angeführten Worten, so wie auch in der weiteren Folge auch nur die geringste Andeutung dafür, dass ich die Arteriensystole für einen Muskelact, für eine active Zusammenziehung halte? Gewiss nicht die geringste, sondern Herr F. beliebt es bloss, einen solchen Sinn hineinzulegen. Für jeden Unbefangenen, glaube ich, ist der Gedankengang und die Argumentation von meiner Seite klar genug, um keiner Commentare zu bedürfen: Der normale einfache 2. Arterienton wird erzeugt durch den plötzlichen einmaligen Schluss der Arterienklappen, welcher vorzugsweise durch die systolische ebenfalls einfache Contraction der Arterie hervorgebracht wird — ein mehrfacher Ton lässt sich am wahrscheinlichsten durch einen mehrfachen Schluss der Klappe, der Folge wiederholter Contractionen der Arterienwand ist, erklären. Solche wiederholte Contractionen sind denkbar als Folge des verringerten Tonus der Arterienwand, einen solchen kann man nach der Natur der beobachteten Fälle in der That

voraussetzen. Zum Vergleiche wird dann die absatzweise Contraction eines geschwächten oder halbgelähmten Muskels benützt. Wenn ich den Modus und Effect der Arteriencontraction mit der Contraction eines Muskels vergleiche, ist damit etwa gesagt, dass die Arterie ein Muskel sei? Wenn ich Jemand's Nase mit einem Kürbis vergleiche, so will ich doch damit gewiss nicht sagen, dass die Nase ein wirklicher Kürbis sei.

Herr F. findet aber auch schon den Vergleich mit einem Muskel unpassend. Nun, das ist Geschmackssache und ich werde darüber nicht mit ihm rechten. Es ist wahr, dass jeder Vergleich hinkt, warum aber gerade dieser Vergleich mehr hinken soll als Vergleiche im Allgemeinen, kann ich nicht einsehen. Ich könnte im Gegentheile daran erinnern, dass die Arterien neben ihren elastischen auch noch wirklich Muskelemente haben und dadurch der Vergleich eher weniger hinkend wird. Leider ist über die Function dieser Elemente wenig bekannt, man nimmt an, dass sie vorzugsweise bei den mehr andauernden Zuständen von Verengung der Arterienlichtung thätig sind, ob sie aber nicht auch bei der systolischen Contraction der Arterie eine gewisse Rolle spielen, ist meines Wissens bisher nicht bekannt, und ist auch wohl der Natur der Sache nach, nicht zu eruiiren. Eben für die wechselnden Verhältnisse des Tonus dürften ohne Zweifel diese contractilen Elemente von grosser Wichtigkeit sein, von weit grösserer als die elastischen. Und hierin, dies gebe ich ohne weiters zu, liegt auch die Möglichkeit, meine Theorie zu bekämpfen, indem man einfach den Tonus für die elastischen Elemente der Arterie nicht gelten lässt. Doch würde man sich hiemit auf ein Feld begeben, wo jede weitere Möglichkeit der Discussion erlischt. Immerhin bliebe übrigens selbst dann noch der Ausweg an den Tonus der Muskelemente zu recurriren und diesen überhaupt für die Arteriensystole eine grössere Wichtigkeit beizulegen als dies bisher geschieht, eine Hypothese, die man, soweit meine Kenntniss über die vorliegenden Data reicht, nicht durch directe Gründe widerlegen könnte. — Indess handelt es sich vorderhand darum gar nicht, da ja Herr F. diesen Einwurf gar nicht gemacht hat.

Wenn daher Herr F. mir eine völlig irrige Auffassung der Circulationsverhältnisse vorwirft, weil er mich eben glauben lässt, dass eine Arterie sich gerade so wie ein Muskel zusammenzieht, so kann ich diesen Vorwurf wohl mit grosser Seelenruhe ertragen. Doch möchte ich hiebei Herrn F., fern von aller Animosität die Versicherung geben, dass wenn es ihm wirklich um die Aufsuchung völlig irriger Auffassungen und Corrigirung der Producte einer höchst ungenügenden Beobachtung zu thun ist, er hiefür in seinem eigenen Buche ein sehr lohnendes Feld finden wird.

Doch nachdem Herr F. meine Ansicht in so prägnanter Weise abgefertigt hat, sehen wir zu, welche eigene Erklärung er seinen Lesern zum Besten gibt. Herr F. lässt sich also vernehmen: Sie (nämlich die Verdopplung der 2. Arterientöne) lässt sich ohne Schwierigkeit durch die Annahme von ungleichmässiger Schliessung und nicht in Ein Zeitmoment zusammenfallender Spannung der einzelnen Lappchen der Semilunarklappen erklären. Eine solche aber ist denkbar bei leichteren Texturveränderungen, geringen Verdickungen u. dgl. der einzelnen Klappenlappchen, wodurch deren Elasticitätsverhältnisse und somit auch deren Beweglichkeit und Schwingbarkeit mannigfache Störungen und Ungleichmässigkeiten erleiden könnten; ja vielleicht könnte selbst eine ungleichmässige Retraction der elastischen Arterienwandungen bei ganz normalen Klappen die Verdopplung des Tones bewirken.

Statt einer Erklärung, haben wir somit zwei. Sehen wir uns aber beide etwas näher an. Zunächst macht es Herrn F. an seinem Schreibtische gar keine Schwierigkeit als Ursache des Ton-Spaltung Texturveränderungen, Verdickungen u. s. w. an den Klappen anzunehmen. Natürlich, so etwas macht niemals Schwierigkeiten. Mit derselben Leichtigkeit kann ich annehmen, dass der Mann im Monde Schuld ist, wenn ich Hühneraugenschmerzen habe, aber gesehen hat Herr F. diese Verdickungen und Texturveränderungen eben so wenig, als ich den Mann im Monde.

Diese Erklärung war übrigens bekanntlich schon längst von Andern gegeben worden, denn sie liegt am allernächsten, allein das nahe Liegende ist keineswegs immer das Richtige. Ich selbst nun habe die Erscheinung der gespaltenen Töne, so wie alles, was sich auf Herzaffectionen bezieht, seit einer Reihe von Jahren mit besonderer Aufmerksamkeit verfolgt, und war dabei so glücklich, ein so überaus reiches Material zu meiner Verfügung zu haben, wie es die grossartigen Krankenanstalten von Prag und Wien zu liefern vermögen. Ich darf demnach wohl ohne Unbescheidenheit behaupten, dass ich in diesen und ähnlichen Fragen mir eine ausreichende Erfahrung zu erwerben im Stande war. Ich ging nun ursprünglich auch von dieser Erklärung aus, allein je mehr ich beobachtete, desto mehr überzeugte ich mich, dass sie den Thatsachen gegenüber ganz unhaltbar sei, dass man höchstens die Möglichkeit derselben für sehr vereinzelte Fälle zugeben könne. Denn die Erscheinung zeigte sich sehr häufig in so rasch vorübergehender Weise, wie kein Symptom, das durch anatomische Störungen bedingt ist; in mehreren bis zur Section verfolgten Fällen zeigte sich an der betreffenden Klappe auch nicht die geringste Abweichung, die Erscheinung fand sich am häufigsten an den Klappen der

Pulmonalarterie, an denen gerade anatomische Veränderungen am seltensten sind, hingegen gerade bei dem so ausserordentlich häufigen atheromatösen Process der Arterien, der zu den verschiedensten Texturerkrankungen der Aortaklappen führt, kam mir bisher nicht ein Fall von deutlicher Spaltung vor, ohne dass ich natürlich deshalb die Möglichkeit des Workommeins geradezu in Abrede stellen will. Wenn solche Beobachtungen sich hundertmal wiederholen, so ist man doch gewiss berechtigt, nach einer andern Erklärung zu suchen und ich habe deshalb bei Besprechung dieses Punktes in meinem Lehrbuch der Herzkrankheiten mich in dem oben angedeuteten Sinne ausgesprochen und nur die Möglichkeit jener Erklärung für einzelne Fälle zugegeben. Herr F. glaubt aber, er müsse den Weg, den Andere längst gegangen, um ihn schliesslich als falsch zu verlassen, denn ich auf eigene Rechnung nochmals zurücklegen.

Doch scheint Herr F. zu fühlen, dass seine Erklärung doch einige Schwierigkeiten haben könne, denn er hat für seine Leser noch eine zweite in Bereitschaft, indem er sagt „vielleicht könnte selbst eine ungleichmässige Retraction der elastischen Arterienwandungen bei ganz normalen Klappen die Verdopplung des Tones bewirken.“ Der Leser nun, der gewohnt ist, hinter Worten auch immer bestimmte Begriffe zu suchen, wird sich nun natürlich fragen, was eigentlich unter der ungleichmässigen Retraction der elastischen Arterienwände zu verstehen sei. Die Retraction einer Arterie kann nur in zweifacher Weise ungleichmässig sein. Erstens in der Art, dass einzelne der sich retrahirenden Elemente sich stärker, andere schwächer oder gar nicht retrahiren. Kann dies etwa gemeint sein? Offenbar nicht, denn hieraus lässt sich nur eine Abschwächung, niemals aber eine Verdopplung oder Verdreifachung des zweiten Tones erklären. Die andere Art der Ungleichmässigkeit besteht in der Ungleichzeitigkeit der Retraction, so dass einzelne Theile sich früher, andere später retrahiren. Was ist aber die Folge einer solchen ungleichzeitigen Retraction? Offenbar, dass die Arterie sich nicht mit einem Male, sondern in wiederholten Absätzen zusammenzieht und daher das Blut wiederholt gegen die Klappen getrieben wird. Und was sonst als eben dieses war denn der Sinn und Wortlaut meiner Erklärung, die Hr. F. in so vornehmer Weise abfertigt, um schliesslich selbst zu ihr zu gelangen! Die berühmte Stadt Abdera gerieth einst in heftige Aufregung über die Frage, ob die vor den Wagen gespannten Ochsen denselben ziehen oder stossen. Ganz Abdera spaltete sich in zwei sich heftig bekriegende Partheien: die Zieher und die Stosser. Es war nicht möglich, den Streit zu entscheiden, vielleicht gerade so unmöglich als es ist zu sagen, wodurch sich Hrn. F.'s ungleichmässige Retraction von meiner absatzweisen Contraction unterscheidet.

Ein zweiter Differenzpunkt bezieht sich auf die in den Kammern mitunter vorkommenden überzähligen Sehnenfäden. Ich hatte angegeben (Herzkrankh. p. 76 u. 89), dass solche in seltenen Fällen zur Entstehung eines systolischen Geräusches Veranlassung geben und erwähnt es gleiches dasselbe jener klingenden laus Ton und Geräusch zusammengesetzten Perception, die man durch das rasche Spannen eines Seidenfadens erhält. — Hiegegen bemerkt nun Hr. *F.* p. 224: „Dass wie *Bamberger* annimmt, auch abnorme quer durch die Ventrikelhöhle verlaufende Sehnenfäden Geräusche erzeugen können, scheint mir unmöglich, indem dieselben bei der Systole in Folge der Verkleinerung des Kammerlumens nothwendiger Weise erschlaffen müssten. Aber auch dann, wenn eine systolische Spannung solcher anomaler Sehnenfäden denkbar wäre, so würde doch niemals dadurch ein Geräusch entstehen können, sondern könnten dieselben höchstens zur Verstärkung des systolischen Tons beitragen, weil ja sonst auch die normalen Sehnenfäden bei ihrer systolischen Spannung Geräusche erzeugen müssten. Abgesehen demnach von dieser durch Nichts gerechtfertigten Annahme u. s. f. Dass Hr. *F.* seinen Zweifel und die Gründe desselben ausspricht, ist gewiss ganz in der Ordnung, ich fühle mich seinen Angaben gegenüber auch sehr häufig in derselben Lage, allein voreilig und provocirend war es, hinzuzufügen, dass meine Annahme die ja zudem schon vor mir von ausgezeichneten Beobachtern gemacht worden war, und soviel ich weiss, ursprünglich von *Skoda* stammt, durch Nichts gerechtfertigt sei, da ja Hr. *F.* nicht wissen konnte, auf welche Beobachtungen diese Angabe basirt war. Was nun zunächst Hr. *F.*'s theoretische Gegengründe betrifft, so habe ich den wichtigeren derselben, nämlich, dass die Kammer sich während der Systole verkleinert, daher ein solcher Sehnenfaden erschlafft, selbst a. a. O. erwähnt und widerlegt. Denn im *Beginn* der Systole ist die Kammerhöhle noch nicht verkleinert, denn sie enthält ja noch alles Blut, das sie während der Diastole erhielt, ein solcher schmiger Faden ist daher, wenn er sich sonst unter günstigen Bedingungen befindet, nicht erschlafft, sondern gespannt und daher ganz in den Lage, durch die nun in Strömung gerathende Blutmasse in tönende Schwingungen versetzt zu werden. In den *Beginn* der Systole fällt daher auch die Tonerzeugung hier sowohl als ohne Zweifel mindestens zum wesentlichsten Theil an der Klappe und ihren Sehnenfäden. Was nun den zweiten Einwand betrifft, dass dann auch die normalen sehnigen Fäden ein Geräusch geben müssten, und dass ein derartiger abnormer Faden höchstens zur Verstärkung des systolischen Tons beitragen müsste, so ist hieran soviel richtig, dass der Ausdruck Geräusch für die Erscheinung nicht ganz passt und nur gewählt ist, um dieselbe von den normalen Klappentönen zu unterscheiden. In

Wirklichkeit ist dieselbe, wie ja auch aus der von mir gegebenen Beschreibung und dem Vergleiche mit dem Tönen eines gespannten Seidenfadens hervorgeht, einem Ton viel ähnlicher als einem Geräusch, ja sogar ähnlicher als der sogenannte Klappenton. Indess ist doch ein schwaches Geräusch damit verbunden. Damit entfällt von selbst der Einwurf, dass auch die normalen sehnigen Fäden ein Geräusch geben müssten, sie geben kein Geräusch, sondern betheiligen sich an der Production des Klappentons, ein derartiger abnormer Sehnenfaden gibt ebenfalls einen tonähnlichen Klang, der aber, da der Faden gewöhnlich mehrmals so dick und so lang ist als die normalen Sehnenfäden, auch von ganz anderer Qualität und Stärke ist. Der systolische Klappenton könnte durch eine solche abnorme Erscheinung höchstens verstärkt werden, meint Hr. F. Nein, er kann auch dadurch vollständig verdeckt werden, oder eine abnorme Beimengung erhalten. Ich hoffe, dass dies genügen wird, zu beweisen, dass gegründete theoretische Bedenken in dieser Beziehung nicht bestehen. Was nun die praktische Seite der Frage betrifft, so habe ich Fälle, bei denen jene eigenthümliche, kaum mit etwas ändern zu verwechselnde Auscultationserscheinung so ausgeprägt war, dass sie zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Gegenwart eines überzähligen Sehnenfadens führte, welche durch die Section bestätigt wurde, ohne dass gleichzeitig irgend ein anderes Moment aufzufinden war, welches irgend wie eine andere Erklärung gestattete, einige Male beobachtet. Von 2 Fällen der Art besitze ich genaue Aufzeichnungen und Krankengeschichten, an einen dritten kann ich mich noch recht wohl erinnern, ohne etwas Schriftliches darüber zu besitzen. Ich werde mich mit der auszugsweisen Mittheilung der beiden ersten begnügen, beide sind ausser mir auch noch von vielen Anderen beobachtet worden. Vielleicht werden sie dazu beitragen, Hr. F. die Ueberzeugung beizubringen, dass, was er nicht beobachtet hat, deshalb doch recht wohl von Andern beobachtet worden sein kann, und dass es nicht in meiner Gewohnheit liegt, leere Vermuthungen in's Blaue hinein von mir zu geben.

Im Juni 1852 lag auf der Abtheilung des Hrn. Prof. Haller in Wien die Tische behufs der Auswahl von Kranken für die Öppolzer'sche Klinik, deren Assistent ich damals war, öfters besuchte, ein ungefähr 50jähriges Weib, auf welches ich von den Secundärärzten der Abtheilung, wegen eines ganz eigenthümlichen Geräusches am Herzen besonders aufmerksam gemacht wurde. Die Kranke zeigte die Erscheinungen eines entwickelten Lungenemphysems mit beträchtlicher Cyanose, Schwellung der Jugularvenen und Hydrops. Der Herzstoss war hinter der linken Brustwarzenlinie, mässig verstärkt, die Herzdämpfung im queren Durchmesser beträchtlich

vergrössert. An der Herzspitze hörte man im ersten Moment ein eigenthümlich klingendes Geräusch (Mischung von metallischem Klang und hohem Stöhnen ist in meinen Notizen angegeben). Dabei noch etwas vom 1. Ton hörbar. Das Geräusch verbreitete sich über die ganze Herzgegend, war aber bei weitem am stärksten an der Herzspitze. Bedeutende Verstärkung des zweiten Tons der Pulmonalarterie. — Trotz des eigenthümlichen Geräusches glaubte ich doch nicht, dass es sich hier um etwas anderes als um eine hochgradige Insufficienz, vielleicht mit ganz eigenthümlichen Verhältnissen der Regurgitation handle. Ich sah die Kranke noch öfters, ohne dass sich an den Erscheinungen etwas änderte. Später wurde dieselbe auch von *Skoda* untersucht, der sich dahin aussprach, dass das Geräusch wohl wahrscheinlich durch einen abnormen Sehnenfaden bedingt sein dürfte. Bei der Section fand sich neben den gewöhnlichen Erscheinungen von Emphysem mit Dilatation des rechten Herzens in letzterem ein dicker, quer durch die linke Kammer gespannter Sehnenfaden, die Mitralklappe, so wie die übrigen zeigten nicht die geringste Abnormität.

2. Im selben Jahre lag auf der Klinik von *Oppolzer* ein 21jähriger Mann, Namens Alois Fank, mit Tuberculose und rechtsseitigem Pneumothorax. Am Herzen fand sich folgendes: Dasselbe war in der gewöhnlichen Weise nach links verschoben, so dass der Spitzenstoss fast $1\frac{1}{2}$ Zoll hinter die linke Brustwarzenlinie fiel, die Herzbewegung über einen grösseren Raum verbreitet und verstärkt, die Herzdämpfung jedoch nicht vergrössert. An der Herzspitze hörte man ein eigenthümlich hoch und metallisch klingendes systolisches Geräusch, der zweite Ton der Pulmonalarterie nicht verstärkt. Bei der klinischen Aufnahme sprach sich *Oppolzer* dahin aus, dass dieses Geräusch mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen abnormen Sehnenfaden zu beziehen sei, indem er selbst bereits 2mal früher ein ganz ähnliches Geräusch gehört habe, als dessen Ursache sich bei der Section jenes Verhältniss fand, auch im vorliegenden Falle kein anderer Grund für die Entstehung eines solchen Geräusches mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden könne. Im weiteren Verlaufe wurde wegen zunehmendem Exsudate im rechten Thorax und heftiger Dyspnoe die Paracentese von *Schuh* mit vorübergehender Erleichterung gemacht, später kam noch linksseitige Pleuritis und Pericarditis mit starkem Reibegeräusch hinzu, durch welches jenes Geräusch vollständig verdeckt wurde. Allein nachdem die Pericarditis abgelaufen war, erschien dasselbe neuerdings und blieb bis zum Tode unverändert hörbar. — Bei der Section fand sich, abgesehen von den Verhältnissen der Lungen, Darm- und Bauchfelltuberculose, des Pneumothorax u. s. f., wobei nur das interessante Factum erwähnenswerth ist, dass die linke Lunge nicht eine Spur von

Tuberkeln enthielt, am Herzen folgendes: Dasselbe war von gewöhnlicher Grösse, im ganzen Umfange durch eine liniendicke grauliche, sehr leicht zu trennende Bindegewebsschicht mit dem Herzbeutel verwachsen. Das Herzfleisch schlaff, blutarm, die Klappen zart ohne Veränderung. Von den beiden Papillarmuskelgruppen des linken Herzens ging je ein überzähliger Sehnenfaden an das Septum und ein eben solcher 9^u langer Faden verlief von der einen Papillarmuskelgruppe zur andern. — In diesem Falle war trotz der relativen Kürze der abnormen Fäden die Entstehung des Geräusches offenbar dadurch begünstigt worden, dass dieselben von den Papillarmuskeln entsprangen, mithin noch die active Spannung von Seite dieser hinzukam.

In ähnlicher Weise sucht Hr. F. noch an mehreren anderen Stellen meine Ansichten ad absurdum zu führen, da ich indess keine eingehende Vertheidigung beabsichtige, so mag die Anführung von noch ein paar kleinen Beispielen genügen.

Seite 191 und 192 handelt von den Erscheinungen der Herzhätigkeit im Epigastrium und den systolischen Einziehungen am linken Sternalrande. Bezüglich der ersteren habe ich an mehreren Stellen meines Buches hervorgehoben, wie häufig man im Epigastrium die systolische Contraction eines Theils der rechten Kammer als mehr oder weniger starken Stoss fühlen könne. Hr. F. nun haben seine Beobachtungen zu der Ueberzeugung gebracht, dass das alles pure Täuschung sei, und dass das, was man daselbst wahrnimmt, lediglich mitgetheilte Erschütterungen der Bauchdecken oder die Pulsationen der Bauchorta und des tricus Halleri seien. Die Gründe sind von der Art, dass man in der That fast Bedenken tragen möchte, auf eine ernstliche Widerlegung derselben einzugehen. Eine Pulsation der rechten Kammer im Epigastrium kann nämlich nach Hr. F. darum nicht stattfinden, weil:

1) dieselbe auch wenn sie vergrössert ist, nie in das Bereich der Magengrube zu liegen kommt. Das ist aber gerade dasjenige, was vor allem bewiesen werden sollte. Dies ist aber nicht möglich, im Gegentheil wird Jeder, der die Lage des Herzens kennt, leicht einsehen, dass schon eine sehr mässige Depression des Zwerchfelltheils, auf welchem das Herz aufliegt, namentlich bei Vergrösserung desselben genügt, einen Theil des rechten Herzrandes in's Bereich der Magengrube zu bringen, besonders wenn der Schwertknorpel kurz ist. Denn schon unter normalen Verhältnissen liegt der rechte oder untere Rand des Herzens nur einige Linien über dem Beginn des Schwertknorpels.

2) Weil das Herz eine Locomotion nach links und abwärts macht. Beweist natürlich, da Nr. 1 nicht bewiesen ist, ebenfalls nichts. Denn

wenn ein Theil des Herzens im Epigastrium liegt, so wird man trotz der Bewegung nach links und abwärts, doch seine systolische Erhärtung fühlen. Nur bei sehr starker Locomotion könnte möglicherweise der ganze Kammerrand ausserhalb des Bereichs der Magengrube kommen.

3) Weil die systolische Zunahme des Herzdurchmessers keineswegs in der Richtung gegen das Epigastrium hin geschieht. — Ist vollkommen gleichgiltig, die systolische Erhärtung ist an jeder Stelle der Kammeroberfläche wahrnehmbar; wenn die Verhältnisse der Bedeckung es gestatten, und dies ist bei der Lage im Epigastrium ganz besonders der Fall.

Wenn aber auch alle diese Argumente weit logischer wären, als sie es in der That sind, so könnten sie gegenüber den unzweideutigen Resultaten einer genauen Beobachtung nichts beweisen. Und diese zeigt, dass systolische Pulsationen, nicht selten von solcher Stärke, dass sie den Finger emporheben, auf einen ganz kleinen Raum im Epigastrium beschränkt, von ganz oberflächlicher Beschaffenheit, verbunden mit dem Gefühle eines harten, an den Finger sich andrängenden Körpers, Pulsationen, die auch ein Anfänger von mitgetheilten Erschütterungen der Bauchdecken oder dem Pulse der Bauchorta und ihrer Aeste mit der grössten Leichtigkeit unterscheiden kann, die, wie auch die Verhältnisse an der Leiche zeigen, von gar nichts anderem als vom rechten Ventrikel herrühren können, nicht nur vorkommen, sondern sogar häufig vorkommen.

Was die Frage der systolischen Einziehungen am linken Sternalrande betrifft, so ist dies allerdings eine noch nicht aufgeklärte Erscheinung und die Ansicht, die ich aussprach (p. 760.), dass sie Folge des äussern Luftdruckes seien, wenn ein in der Contraction begriffener Theil des Herzens weiter nach links und abwärts rückt, mag richtig sein oder nicht. Nur glaube ich, dass ihre Unrichtigkeit durch andere Gründe bewiesen werden müsste, als jene, die Hr. F. anführt. Er sagt nämlich, es sei dabei keineswegs immer eine so starke Locomotion und auch keine Vergrösserung des Herzens nothwendig. Indess habe ich weder gesagt, wie stark die Locomotion, deren Grösse übrigens sehr schwer zu beurtheilen ist, sein müsse, noch auch behauptet, dass die Erscheinung nur an hypertrophischen Herzen vorkomme. Weiter vendet derselbe ein, dass an die betreffenden Stellen des linken Sternalrandes, welche von einem gewissen Punkte des Herzmuskels verlassen werden, ein anderer, eben so in der Contraction begriffener Punkt des Herzmuskels rückt. Allein dies ist ebenfalls unrichtig, indem unter solchen Umständen ganz wohl ein Theil der rechten Vorkammer, deren inferer Rand, ja hinter dem Körper des Sternum liegt,

an den linken Rand desselben treten kann, und diese befindet sich nicht in der Contraction, sondern in der Diastole. Endlich behauptet Hr. F. die Richtung dieser Einziehungen entspreche gar nicht der Richtung, nach welcher das Herz seine systolische Locomotion vollführt. Demnach muss Hr. F. beobachtet haben, dass die Einziehungen von unten nach aufwärts, oder von links nach rechts geschehen. Keines von beiden ist mir bisher jemals vorgekommen. Sie erscheinen als äusserst kurz dauernde Bewegung, ganz dicht am Sternalrand, in 2 oder 3 Intercostalräumen und ich war nie so glücklich, eine bestimmte Richtung an ihnen constatiren zu können. Sie schienen mir immer vollkommen isochron zu erfolgen, oder mindestens ist die Aufeinanderfolge eine so blitzartig schnelle, dass man nicht mit Bestimmtheit behaupten kann, sie gehe von den oberen zu den unteren Intercostalräumen oder umgekehrt.

Seite 197 u. 198 bestreitet Hr. F. meine im Wesentlichen nach Skoda gegebenen Anschauungen über das Verhältniss des Venenpulses zur Insufficienz der Tricuspidalklappe. Aus Allem, was er bei dieser Gelegenheit anführt, geht für mich die subjective Ueberzeugung hervor, dass er das, was ich als echten Venenpuls, nämlich unzweideutig regurgitirende Blutbewegung bezeichne, gar nicht kennt, wenigstens nicht aus eigener Beobachtung. So behauptet er, derselbe finde sich am häufigsten an der Jugularis externa, lasse sich eher sehen als fühlen u. s. f. Meinen Beobachtungen nach kommt der echte Venenpuls, der überhaupt gar nicht häufig, sondern im Gegentheil äusserst selten ist, fast ausschliesslich in der Jugularis interna vor, die dafür auch die günstigsten Bedingungen liefert und ist immer fühlbar. Jene Angaben gelten für die Undulation und findet hier offenbar die gewöhnliche Verwechslung statt. Bezüglich des Verhältnisses zur Tricuspidalinsufficienz habe ich behauptet, dass der Venenpuls direct nichts weiter als Insufficienz der Venenklappen beweise, diese aber bisher nur bei Insufficienz der Tricuspidalis beobachtet worden sei, daher jene Erscheinung mit Recht als eines der wichtigsten Zeichen dieses Zustandes betrachtet werde. Hieran zweifelt nun Hr. F. ebenfalls, allein so lange er nicht beweisen kann, dass Insufficienz der Venenklappen bei normaler Tricuspidalis vorgekommen ist, hat sein Zweifel auch keinen weiteren Werth und muss es vorderhand beim Alten bleiben. Zwar halte ich dieses Verhältniss keineswegs für unmöglich, allein bewiesen ist es bisher noch nicht.

Bei Gelegenheit der Percussion des Herzens, p. 207, tritt Hr. F. gleichfalls als Gegner meiner Ansichten auf. Ich habe nämlich die Methode der Wien-Prager Schule, nach welcher nur die Grösse des absolut dumpfen und leeren Schalles in der Herzgegend als Massstab benützt wird,

im Gegensatz zu der französischen, doch auch von manchen Deutschen angenommenen Methode, nach welcher die absolute Grösse des Herzens ermittelt werden soll, empfohlen. Hr. F. nimmt sich nun sehr warm der letzteren an, obwohl dieselbe „allerdings mehr technische Uebung und Sicherheit voraussetze“. Natürlich kann man eine solche bei uns, dort weit gegen die Türkei hin, nicht wohl erwarten.

Was nun die Sache selbst betrifft, so habe ich nicht die Absicht, auf dieselbe weiter einzugehen. Wenn Hr. F. wirklich glaubt, dass er im Stande ist, die absolute Grösse des Herzens direct durch seine Percussionsmethode zu bestimmen, so bin ich neidlos genug, ihm diesen Vorzug zu gönnen und fühle nicht einmal ein Bedauern darüber, dass es mir nicht vergönnt war, einen solchen Grad von technischer Uebung und Sicherheit zu erreichen. Arme Leute kochen mit Wasser! — Hingegen muss ich gestehen, dass ich mich etwas mehr afficirt fühle von dem Missbrauche, den Hr. F. bei dieser Gelegenheit mit der Terminologie der Percussion treibt. Wenn man die Ausdrücke hell und dumpf, voll und leer gebraucht, so muss man sie in dem Sinne gebrauchen, in dem sie von Skoda genommen und jedenfalls von der grösseren Mehrzahl der deutschen Aerzte acceptirt worden sind. Kann man sich hiezu nicht entschliessen, so muss man sich eine andere Terminologie wählen, oder wenigstens sagen, in welchem anderen Sinne man jene Ausdrücke nimmt. Da Hr. F. dies nicht gethan hat, so ist man berechtigt, anzunehmen, dass er die gewöhnliche Terminologie acceptirt. In diesem Falle aber muss ich Hrn. F. bemerken, dass er sich in Bezug auf die Verhältnisse des hellen, vollen, dumpfen und leeren Schalles in einem sehr vollständigen Zustande von Unklarheit befindet. Wie könnte er sonst behaupten, dass „der von Lunge bedeckte Theil des Herzens, je weiter man nach aussen gegen die Peripherie des Herzens rückt, bei der zunehmenden Dicke der Lungenschichte lediglich eine mehr oder minder bedeutende Dämpfung erkennen lässt“ und auch im weiteren Verlaufe noch mehrmals wiederholen, dass jene Theile einen gedämpften Schall geben. Luftleere Organe aber, die von lufthältigen bedeckt werden, geben keinen gedämpften, sondern im Gegentheil einen ganz hellen Schall, der nur im entsprechenden Grade an Völle verliert d. h. leerer wird.

Zwar beklagt sich Hr. F. über den Mangel an Uebereinstimmung in der Bezeichnung des Begriffs der Herzdämpfung, allein die Schuld hieran liegt lediglich an Jenen, welche die klaren, scharf präcisirten und durch Beispiele hinlänglich erläuterten Bezeichnungen Skoda's, die nun doch einmal von den meisten deutschen Aerzten angenommen sind, in einem ganz falschen Sinne gebrauchen. Statt also in dem ganz falschen Sinne,

wie *Conradi* die Unterscheidung zwischen Herzdämpfung und Herzleerheit, die sich, soweit ich weiss, keine Bahn gebrochen, wieder aufzunehmen, hätte Hr. F. einfach eine absolute und eine relative Herzleerheit anzunehmen gebraucht, um den einmal angenommenen Begriffen treu zu bleiben und Verwirrung zu vermeiden.

Man sage nicht, dass dies Wortklaubereien seien. Die Terminologie muss fest und unverrückbar stehen, denn wenn Jeder die Ausdrücke in einem ihm beliebigen Sinne braucht, so wird bald jede Möglichkeit der Verständigung aufhören.

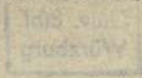
Univ. S. 44
Würzburg

Wenn man die Ausdrücke hell und dunkel, voll und leer gebraucht, so muss man sie in dem Sinne gebrauchen, in dem sie von Skoda angenommen und jedenfalls von der grösseren Mehrzahl der deutschen Aerzte acceptirt worden sind. Kann man sich hierzu nicht entschliessen, so muss man sich eine andere Terminologie wählen, oder wenigstens sagen, in welchem anderen Sinne man jene Ausdrücke nimmt. Da Hr. K. dies nicht gethan hat, so ist man berechtigt, anzunehmen, dass er die gewöhnliche Terminologie acceptirt. In diesem Falle aber muss ich Hr. K. bemerken, dass er sich in Bezug auf die Verhältnisse des hellen, vollen, dunklen und leeren Schalles in einem sehr vollständigen Zustande von Unklarheit befindet. Wie könnte er sonst behaupten, dass „der von Lunge bedeckte Theil des Herzens, je weiter man nach aussen gegen die Peripherie des Herzens rückt, bei der zunehmenden Dicke der Lungenschichte lediglich eine mehr oder minder bedeutende Dämpfung erkennen lässt“ und auch im weiteren Verlaufe noch mehrmals wiederholen, dass jene Theile einen gewöhnlichen Schall geben. Lufthohle Organe aber, die von luftfülligen bedeckt werden, geben keinen gewöhnlichen, sondern im Gegentheil einen ganz hellen Schall, der nur im entsprechenden Grade an Fülle verliert. d. h. besser wird.

Zwar beklagt sich Hr. K. über den Mangel an Uebereinstimmung in der Bezeichnung des Begriffs der Herzdämpfung, allein die Schuld hieran liegt lediglich an Jenen, welche die klaren, scharf präcisirten und durch Beispiele hinlänglich erläuterten Bezeichnungen Skoda's, die nun doch einmal von den meisten deutschen Aerzten angenommen sind, in einem ganz falschen Sinne gebrauchen. Statt also in dem ganz falschen Sinne,

INHALT.

	Seite
Förster , Ueber die Osteomalacie bei Krebskranken	1
Rallmann , Ueber die therapeutische Bedeutung der südlichen klimatischen Kurorte, namentlich in Beziehung auf chronische Lungentuberkulose	16
Spiegelberg, Otto , Erfahrungen und Bemerkungen über die Störungen des Nachgeburtsgeschäftes	39
v. Tröltzsch , Ueber die Krankheiten des äusseren Gehörganges	60
Büchner, L. , Zum Verhältniss von Emphysem und Tuberkulose der Lungen	83
Heintz, W. , Ueber das Vorkommen des Ammoniaks im Harn	90
Bamberger, H. , Erwiderung auf den vorstehenden Aufsatz des Hrn. Prof. <i>Heintz</i>	93
Dehler, A. , Ein Beitrag zu den Geschwülsten am Halse (Mit Taf. I.)	97
Förster, A. , Ueber das Neuroma verum. Nachtrag zu dem vorigen Aufsätze. (Mit Taf. II.)	103
Geigel, A. , Ruptur der Aorta	107
v. Franque, O. , Mittheilungen aus der geburtshilflichen Klinik zu Würzburg	113
Gerhardt, C. , Zur Casuistik der Herzkrankheiten	125
Ravitsch, J. , Ueber die typhöiden Krankheiten der Hausthiere	147
Förster, A. , Mittheilungen aus der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Würzburg	157
Arning , Beitrag zur Lehre vom Sclerema adulatorum	186
Steiger, A. , Ueber Verengerungen der Speiseröhre	217
Heintz, W. , Beweis, dass Ammoniak im gebundenen Zustande ein Bestandtheil des normalen Harns ist	230
Bamberger, H. , Schlussbemerkungen über die Frage von dem Ammoniakgehalt des normalen Harns	236
Geigel, A. , Notizen zur physikalischen Diagnostik	241
Geigel, A. , Ergebnisse aus 84 Sectionen	245
Sämisch, Th. , Zur Operation der Cataracta	272
Förster, A. , Zur pathologischen Anatomie des Scleroma der Haut bei Erwachsenen	294
Gudde , Beitrag zur Lehre von der Scabies. (Mit 3 Taf.)	301
v. Scanzoni , Ueber Coccygodynie	320
Bamberger, H. , Beitrag zur Lehre vom Auswurf	333
Althof, Herrmann und Müller, Heinrich , Ueber das Vorkommen von Störungen des Sehvermögens neben solchen der Leberthätigkeit	349



Müller, Heinrich, und Pope, Bolling, Fall von Absperrung des Conjunctiva-Sackes mit dauernder Hornhautfistel	354
Mettenheimer, C., Ueber die Betheiligung der Nebennieren an der Bright'schen Krankheit	359
Aldinger, H., Zur Lehre vom Mercurialismus, nach Beobachtungen an Fürther Quecksilberarbeitern	362
Roth, Fr., Ueber den Herpes der Syphilitischen, nebst einigen Bemerkungen über das vesiculöse Syphilid überhaupt	376
Vogt, Heilung einer sarkomatösen Degeneration	383
Textor, Nachtrag zu dem Vortrag des Herrn Dr. Vogt. Ueber Ausrottung einer Unterkieferhälfte	386
Demme, H., Beiträge zur Kenntniss der Tracheostenosis per compressionem, nebst Bemerkungen über Tracheostenosis im Allgemeinen. (Mit Tafel VI und VII.)	390
Holm, W., Ueber die physiologische Wirkung des Helleborus viridis	448
Schott, E., Ueber Gehirnabscesse	462
Bamberger, H., Ueber einige controverse Punkte bei der Lehre von den Herzkrankheiten	480
Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft	I—XVIII

In der Abhandlung des Hrn. Dr. *Gudden* im IV. Hefte sind nachstehende Druckfehler zu verbessern:

Seite 306	in der zweiten Anmerkung	statt: „sah man die inneren „lies: „sah man die innere“.
„ 307	Zeile 24 v. o.	statt: „Käsemilbe“ lies: „Käfermilbe“.
„ 308	„ 10 v. u.	statt: „gelegt gedrehte“ lies: „gelegt gedachte“.
„ 313	„ 23 v. o.	statt: „in seltenen Fällen“ lies: „in seltener Fülle“.
„ 314	„ 20 v. o.	statt: „Eingang“ lies: „Eiergang“.
„ 316	„ 15 v. o.	statt: „fetter“ lies: „heller“.
„ 317	„ 11 v. u.	statt: „Gehörganglion“ lies: „Gehirnganglion“.
„ 317	„ 5 v. o.	statt: „Brustfläche“ lies: „Bauchfläche“.