



WÜRZBURGER

MEDICINISCHE ZEITSCHRIFT.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

PHYSIKALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT.

REDIGIRT

VON

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



FÜNFTER BAND.

Mit acht lithographirten Tafeln.



WÜRZBURG.

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

1864.

WÜRZBURGER
INHALT

MEDICINISCHE ZEITSCHRIFT.

PHYSIKALISCH-MEDICINISCHE GESELLSCHAFT.

Univ. Bibl.
Würzburg

H. BAMBERGER, A. FERSTER, F. v. SCANZONI.



FERTIGER BAND.

Mit nicht lithographirten Tafeln.

WÜRZBURG.

Druck und Verlag der Stäbelschen Buch- und Kunsthandlung.

1901
f 63.94

INHALT.



	Seite
Bruch, C. , Ueber Missbildungen der Chorda dorsalis (Dichordus), nebst Bemerkungen über Doppelbildungen. (Mit Taf. I. u. II.)	1
Förster, A. , Mittheilungen aus der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Würzburg	36
Senfft, A. , Ein Fall von Tetanus rheumaticus	51
— — Ein Fall von Hydrophobie	58
Kussmaul, A. , Rheumatismus articularum acutus mit Tuberculosis miliaris. — Wanderung eines verschluckten Dorns in das Herz und ein freies Concrement im Herzbeutel	61
Müller, Heinrich , Fettige Degeneration des Gefässepithels als Ursache von Circulations-Störung im Gehirn	73
Schiller , Vier Wochen auf dem Kriegsschauplatz in Schleswig-Holstein	76
Clemens, A. , Einige Bemerkungen über Kopfwunden überhaupt, bei Gelegenheit einer merkwürdigen Kopfwunde	104
Fabrice, W. v. , Ueber fremde Körper in der Speiseröhre	110
Greb, J. , Beschreibung einer Missbildung. (Mangel der Diaphyse und oberen Epiphyse des linken Oberschenkelknochens, Verkürzung der Extremität.) (Mit Tafel III.)	120
Steiger , Beobachtungen aus der Praxis	124
Förster, A. , Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Würzburg	139
Spiegelberg, Otto , Zur Behandlung des Scheintodes der Neugeborenen, die Marshall Hall'sche Methode	150
— — Drei Fälle von Struma congenita. (Mit Tafel IV.)	160
Dehler, A. , Zur Casuistik der Kopfverletzungen	164
Senfft, Ad. , Beitrag zur Casuistik des Scharlach	170
Lieven, Paul , Ein Beitrag zur Aetiologie der Geschwüre der Vaginalportion	177
Pröll, Gust. , Ueber den Einfluss der Gasteiner Therme auf den Galvanometer	201
Roth, Friedrich , Zum Zusammenhang zwischen Herz- und Nieren-Krankheiten	204
Kussmaul, A. , Zur Diagnose der Embolie der Arteriae mesentericae	210
Gerhardt, C. , Thrombosis cordis dextri	221
Geigel, A. , Der Schreibekrampf und die funktionellen Krämpfe und Lähmungen	245
Arning , Weitere Bemerkungen über Sclerodermia	256
Eichwald, E., jun. , Die Colloidartung der Eierstöcke. Ein monographischer Versuch (Mit 4 Tafeln Abbildungen)	270
Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft	I
Jahresbericht	XVI
Verzeichniss der eingegangenen Schriften	XXII

INHALT.

271	Lautschrift
271	Verzeichnis der eingegangenen Schriften
1	Stenographische der physikalisch-medizinischen Gesellschaft
270	Versuch mit 4 Tainen (Abbildungen)
270	Zinnwald, K. Jun. Die Folienanfertigung der Linsenböcke für Fernrohrgläser
266	Araug, W. Die Homöopathie über schlechtes
264	Göbel, A. Der Schmelzprozess und die hundertfachen Kräfte- und Lähmungen
261	Krauswald, A. Zur Diagnose der Kachexie bei Atrophie mesenterica
260	Reich, F. Die Zusammenhänge zwischen Herz- und Nerven-Krankheiten
259	Frohl, G. Über den Einfluss der Gesteine Theorie auf den Taktus
257	Lorenz, Paul. Die Heilung zur Asthologie der Geschwülste der Vagina
176	Seyff, Ad. Beitrag zur Casuistik des Schenkel
164	Dahler, A. Zur Casuistik der Kopfverletzungen
160	Hahn, die Methode
150	Spiegelberg, G. Zur Behandlung des Schenkelendes der Knochen bei Malaria
139	Würgler
138	Förster, A. Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institute in
134	Steiger, Beobachtungen aus der Praxis
130	(Mit Tafel III)
129	Epilepsie des linken Oberarmknochen. Verletzung der Extremität
126	Grob, J. Beschreibung einer Missbildung (Mangel der Vagina und oberen
110	Förster, W. v. Die Leber konnte Körper in der Leber
104	einer ungewöhnlichen Körper
104	Clemens, A. Einige Bemerkungen über Kopfwunden überhaupt bei Gefäßver-
78	schieden. Von Wunden aus dem Kreislaufsystem in Schwanz-Hals
76	entstehende Störung im Gehirn
75	Müller, Heinrich. Föhlige Degeneration des Gehirns als Ursache von Ge-
61	ment im Herzbeutel
61	Wanderung eines verschluckten Dorns in das Herz und ein solches Con-
58	Krauswald, A. Rheumatisches arthriticum acutum mit Tuberkeln milch-
58	— Ein Fall von Hydrocephalus
51	Seyff, A. Ein Fall von Tuberculis rheumaticis
36	Förster, A. Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Wür-
1	zburg
1	Brock, C. Ueber Missbildungen der Chorda dorsalis (Diplomarbeit), wobei be-
1	merkungen über Doppelbildungen. (Mit Tafel I u. II.)

Jeder der für wissenschaftliche Methoden empfänglich ist, zu überzeugen, dass auch hier von der Erfahrung ein Heil zu erwarten ist.

Auch der alte Streit darüber, ob die Doppelmonstra der gestörten Entwicklung normale Keime oder der Entwicklung ursprünglich abnormer Keime ihren Ursprung veranlassen, der einst von Léveillé, Henslow, Müller u. A. mit so glänzenden Waffen des Geistes geführt wurde und kein geringeres Aushalten machte, als der über Revolution und Epigenese, mit dem er nach langjähriger Zusammenkunft, hat heuteutage, wo die wahre thierische Keime erkannt sind, nicht mehr das höchste Interesse.

Wir wissen, dass das thierische Ei Keime der Organe bildet, welche dem erwachsenen Thiere zukommen; wir wissen, dass alle Organe sich

Ueber Missbildungen der Chorda dorsalis

(Dichordus),

nebst Bemerkungen über Doppelbildungen

von

C. BRUCH.

Mit 2 lithographirten Tafeln.

Sichere Beobachtungen über die ersten Entwicklungsvorgänge der ursprünglichen Bildungsfehler (Vitia primae conformationis) sind noch immer sehr selten. Das Wenige, was wir darüber wissen, gehört der neuesten Zeit an, und wenn man erwägt, wie lange wir über die Entwicklung des thierischen Embryo und seiner Organe vollständige und zusammenhängende Untersuchungsreihen besitzen, so kann man sich nicht wundern, dass sich auf dem Gebiete der abnormen Entwicklungsgeschichte bis auf unsere Zeit eine vorzugsweise theoretische Behandlungsweise, ja selbst Ansichten erhalten haben, die von anderen Gebieten der Naturwissenschaften längst verbannt sind.

Erklärungen, wie von einem Uebermasse oder Mangel der Bildung, von einem zeugungsartigen Vorgange beim Fötus, vom psychischen Einflusse der Mutter u. dergl. sollten billigerweise nicht mehr vernommen werden oder wenigstens keine Beachtung mehr finden, denn selbst die wenigen, bis jetzt vorliegenden thatsächlichen Erfahrungen reichen hin, um

Jeden, der für wissenschaftliche Methoden empfänglich ist, zu überzeugen, dass auch hier bloß von der Erfahrung ein Heil zu erwarten ist.

Auch der alte Streit darüber, ob die Doppelmonstra der gestörten Entwicklung normaler Keime oder der Entwicklung ursprünglich abnormer Keime ihren Ursprung verdanken, der einst von *Lémery*, *Winslow*, *Haller* u. A. mit so glänzenden Waffen des Geistes geführt wurde und kein geringeres Aufsehen machte, als der über Evolution und Epigenese, mit dem er aufs Innigste zusammenhing, hat heutzutage, wo die wahren thierischen Keime gekannt sind, nicht mehr das frühere Interesse.

Wir wissen, dass das thierische Ei keines der Organe besitzt, welche dem erwachsenen Thiere zukommen; wir wissen, dass alle Organe sich aus derselben formlosen Formanlage, dem Dotter, durch Bildung indifferenten Zellen hervorbilden, welche erst im Laufe der Entwicklung die Charaktere differenter Gewebe erhalten, ja wir wissen sogar, dass die Eier der verschiedensten Thiere in den wesentlichen Theilen ganz gleichförmig gebildet sind. Man kann daher, ohne der Epigenese abtrünnig zu werden, die Verwachsung zweier Embryonen zugeben, und man braucht kein Anhänger der Evolutionstheorie zu sein, um die Entstehung von Doppelbildungen in der Zeit der ersten Keimanlage zu suchen.

Die Frage nach der Entstehung der Doppelbildungen kann jetzt nicht mehr lauten, ob sich ein Embryo spaltet oder mit einem andern vereinigt, sondern: Zu welcher Zeit und auf welche Weise bildet sich aus einem thierischen Ei ein Embryo mit zwei Köpfen, zwei Hinterleibern, überzähligen Extremitäten, Eingeweiden, Sinnesorganen u. s. w. heran? Sie fällt daher ganz mit der Frage nach der Entstehung der Organe überhaupt zusammen.

Es ist gewiss eine sehr bezeichnende Thatsache, dass sämtliche bekannte Fälle von sehr frühzeitigen Missbildungen von solchen Beobachtern herrühren, welche schon auf dem Gebiete der normalen Entwicklungsgeschichte rühmlich bekannt sind, und dass *C. E. v. Bär*, der auf diesem Gebiete überall in erster Linie steht, auch hier die Bahn gebrochen hat.

Man kann diesem bewundernswerthen Beobachter nur völlig beistimmen, wenn er in seiner Schrift „über die doppelteibigen Missgeburten“¹⁾ den Satz aufstellt, „dass man die Bildungsgeschichte der sogenannten Monstra gerade so studiren müsse, wie die regelmässige und dass der Bildungsvorgang die eigentliche Aufgabe bildet, nicht die letzten Gründe,

¹⁾ Mémoires de l'Académie impériale des sciences de St. Pétersbourg. T. VI. 2. partie. 1845, p. 83.

an deren Rand uns vielleicht ungesucht die Verfolgung des Bildungsvorgangs führen wird.⁴

Wie fördernd eine einzige solche Beobachtung werden kann, zeigt sich schon aus der Reihe von Thatsachen, die seit der ersten Mittheilung von *Bär's* über einen doppelteibigen Hühnerembryo¹⁾ zusammengekommen sind, an welche sich seine späteren über doppelteibige Fischembryonen in so glänzender Weise anschlossen. Vielleicht hätten auch diese noch viele Jahre als vereinzelte Monumente einer ungewöhnlichen Forschergabe dagestanden, wenn nicht äussere Umstände hilfreich geworden wären, wozu namentlich die in dem letzten Decennium wieder aufgenommenen Befruchtungsversuche und Fischzüchtereien eine willkommene Gelegenheit geboten haben und auch ferner noch unzweifelhaft bieten werden.

Die späteren Mittheilungen von *Valentin* und *Corti*²⁾, von *Quatrefages* und *Coste*³⁾, insbesondere aber die planmässig angestellten und mit so schönem Erfolge belohnten Untersuchungen von *Lereboullet*⁴⁾ bieten schon ein sehr schätzbares Material zu einer künftigen Theorie der Doppelbildungen, der neueren Wahrnehmungen an bebrüteten Hühnchen sowie an Wirbellosen nicht zu gedenken.

Zuverlässige Beiträge müssen jedoch noch um so willkommener sein, als eine ganze Thierklasse, die der Amphibien, bisher kaum zur Untersuchung gekommen ist. Auch lehrt diese Aufzählung zur Genüge, dass selbst im günstigen Falle ein einzelner Beobachter nicht darauf rechnen kann, sehr viele glückliche Griffe zu thun und sein eigenes Material zu einer einigermaßen befriedigenden Vollständigkeit zu bringen.

Wenn auch die von *J. Geoffroy St. Hilaire* angegebene Zahl von 3300 Missgeburten bei einer Million jährlicher Geburten in Frankreich allerdings erschreckend scheint, so sind doch hier alle möglichen Formen angeborener Bildungsfehler zusammengerechnet, unter denen eine grosse Anzahl in späterer Zeit erwachsener Krankheiten des Fötus auszuschneiden ist, so dass das Verhältniss von 1 : 3000 keineswegs hoch erscheinen kann. Was insbesondere die Doppelbildungen betrifft, so fand bekanntlich *Dugès* unter 100,000 in den Registern der Maternité verzeichneten Geburten nicht ein einziges Doppelmonstrum, und es ist daher nicht anzunehmen, dass die wirkliche Zahl derselben um Vieles grösser ist, als in den Jahrbüchern der Wissenschaft verzeichnet sind. Wären „Monstra“

1) J. F. Meckels Archiv für Anatomie u. Physiologie. 1827. p. 576.

2) Archiv für physiologische Heilkunde. X. 1851. S. 1.

3) Comptes rendus. 1851. t. 40. p. 626. 628.

4) Ib. p. 1028. 1063.

häufiger, so würden sie nicht von jeher als etwas höchst Wunderbares angestaunt worden sein und nicht den Namen tragen, der darauf hindeutet.

Auch bei den Thieren scheinen die Verhältnisse der Erzeugung der Doppelbildungen nicht günstiger. C. E. v. Bär, der nach seinen Angaben viele Tausende von bebrüteten Hühnereiern geöffnet hat, hat nur zweimal doppelteibige Embryonen, einen mit vorderer, einen mit hinterer Verdoppelung, beobachtet, und auch der neueste Schriftsteller¹⁾ über abnorm gebildete Vogeleier hat zwar eine reichere Erfahrung, als alle seine Vorgänger, aber unter 80 Eiern mit doppelten Dottern nicht eine einzige Doppelmissgeburt aufzuweisen gehabt.

Bei den Fischen hat C. E. v. Bär²⁾, nachdem ihm in einer Stunde zwei doppelteibige Barschembryonen aufgestossen waren, nachher unter mehr als 3000 Embryonen von *Cyprinus Blicca* und halb so viel Barschembryonen keine Doppelbildung mehr aufgefunden. Dagegen ist die von Valentin³⁾ in seinem Vorrath von 917 Hechteiern aufgefundene Zahl von 6 Doppelmissgeburten so bedeutend, dass man geneigt sein wird, mit ihm nicht bloß bei einzelnen Species, sondern in den äusseren Verhältnissen der Eier, insbesondere in der künstlichen Befruchtung selbst, ein disponirendes Moment zu suchen. Auch Quatrefages⁴⁾ erwähnt, dass sich nach den Erfahrungen des Herrn Millet (*inspecteur général des eaux et des forêts*) einzelne Fischbruten durch häufige Missbildungen auszeichnen, und wenn man die Erfahrungen von Coste⁵⁾, dem die Fischzüchterei in Frankreich das Meiste verdankt, als massgebend ansehen darf, so finden sich unter 400,000 Embryonen verschiedener Salmones etwa 100 Doppelmonstra, oder 1 unter 4000, ein Verhältniss, welches das von Geoffroy St. Hilaire für sämtliche Missbildungen des Menschen angegebene noch nicht erreichen würde.

Die Angaben von Lereboullet, obwohl denselben keine Zahlen zu Grunde liegen, stimmen insofern mit den Valentin'schen überein, als das zarte Hechtei, das seiner Durchsichtigkeit und glatten Oberfläche wegen sich so sehr zu embryologischen Untersuchungen eignet, nach ihm ganz besonders zu Missbildungen aller Art geneigt ist.

1) Panum, Neue Untersuchungen und Beobachtungen über die Entwicklung abnorm gebildeter Vogeleier. 1861.

2) Mémoires a. a. o. p. 23.

3) A. a. O. p. 24.

4) A. a. O. p. 629.

5) A. a. O. p. 869.

Für die Säugethiere fehlen zwar statistische Anhaltspunkte, allein wenn man die Zahlen der von *St. Hilaire* gesammelten Fälle vergleicht, lässt sich erwarten, dass das Verhältniss sich nicht viel anders stellen wird. Insbesondere dürfte der von mehreren Schriftstellern zu Gunsten der im Naturzustand lebenden Thiere angenommene Unterschied in der Zahl der Missbildungen näherer Nachweise bedürfen, wenn man erwägt, wie gross die Sterblichkeit unter allen Missbildungen ist und wie selten daher solche Fälle zur Beobachtung gelangen werden.

Hieraus kann man abnehmen, wie viel in diesem Felde stets vom guten Glücke abhängen wird.

Hierzu kommt noch, dass sich unter den Missbildungen, die *E. Geoffroy*¹⁾ künstlich hervorgebracht hat, keine einzige Doppelbildung befand und dass es auch späteren Beobachtern, wenn man den oft citirten Fall von *Valentin*²⁾ ausnimmt, der ihm selbst nicht genügte, keineswegs besser gegangen ist. Ich selbst habe mich von 1845 bis 1856, wo ich jedes Jahr Entwicklungsgeschichte vortrug und dabei eine grosse Zahl von Hühnereiern geöffnet habe, zu verschiedenen Malen bemüht, Missbildungen künstlich zu erzeugen, bin aber nie so glücklich gewesen, eine Doppelbildung zu Gesicht zu bekommen, obwohl mir eine Reihe anderer Missbildungen aufgestossen ist, über die ich vielleicht bei einer anderen Gelegenheit berichten werde.

Ueber Missbildungen der Chorda dorsalis endlich liegt bis jetzt meines Wissens nur die einzige schon erwähnte Beobachtung von *C. E. v. Bär* vor, welcher³⁾ erwähnt, dass bei seinen doppelreihigen Barschembryonen die Chorda deutlich gespalten war, und zwar war der Rückgrat bei dem einen Embryo, der zwei Köpfe und Hälse hatte, unter einem Winkel von 60° gabelförmig getheilt. „In der hinteren Hälfte des Leibes war sie entschieden einfach und ich konnte nicht einmal bemerken, dass sie breiter war als gewöhnlich. Nur in der Bifurkation selbst war sie in einer sehr kurzen Erstreckung breiter, aber, wie *v. Bär* hier wörtlich angiebt, nicht aus zwei neben einander liegenden bestehend, sondern so, als ob in diesem breiteren Theile die stärkste Anhäufung der dunkleren Elementarkügelchen nach den Wänden zu läge. Das einfache Mikroskop zeigte nicht deutlich, ob in den Spitzen der Gabeläste die Kügelchen, aus denen die Wirbelsäule besteht, zu mehreren neben einander lagen. Wohl aber sah ich dieses Nebeneinanderliegen deutlich in dem Anfang des gemeinschaftlichen Theils.“

¹⁾ Mémoires du Musée. XIII. p. 289.

²⁾ Répertoiref. II. 169.

³⁾ A. a. O. p. 91.

Deswegen schien es *v. Bär* unzweifelhaft, dass er hier nicht etwa zwei zusammengerückte Chordae, sondern eine ungetheilte, verdickte vor sich hätte. Weiter nach hinten war die Wirbelsäule von ganz normaler Bildung. Ganz ebenso verhielt sich das Rückenmark, vorn gabelförmig gespalten, hinten einfach. Jeder Kopf hatte 2 Augen, aber es kam nur ein Ohrbläschen zur Entwicklung; es fehlten die inneren Ohren, weil der hinterste Theil des Kopfes nicht völlig gedoppelt war. Der Embryo, der nach *v. Bär's* Schätzung $2\frac{1}{2}$ Tag alt sein mochte, als er ihn erhielt, lebte noch 2 Tage, in welchen Augen und Ohren sich bestimmter abgränzten, und die Wirbelanlagen und Schwanzflosse sich weiter ansbildeten. Die Köpfe rückten dabei näher zusammen, so dass sich die Augen zu berühren schienen, die Gabelung der Wirbelsäule aber blieb an ihrer Stelle und rückte weder dem Kopf, noch dem Schwanzende näher.

Bei dem zweiten Doppelsembryo von gleichem Alter ging die Spaltung bis über die Mitte des Leibes, so dass die beiden Vorderleiber sowohl unter sich als mit dem Hinterleib fast gleiche Winkel bildeten, die *v. Bär* auf 100 und 125° schätzte. *Der linke Kopf war schmaler und ohne Augen, die Chorda auch hier gabelförmig getheilt, aber der nach rechts abgehende Ast etwas stärker und erschien als ein Strang, während der linke Ast nur das Ansehen einer Linie hatte.* Der Embryo starb noch früher als der andere, überhaupt erreichten beide in der Zeit der Beobachtung nur die Stufe, die sie unter normalen Verhältnissen am zweiten Tage gehabt haben würden, was auf eine Störung der Entwicklung hinweist, wozu doch wohl der Umstand beigetragen haben dürfte, dass *v. Bär* die spontane Entbindung nicht abwartete, sondern sie vor der Zeit aus dem Eie ausschälte.

Es ist hier nicht möglich, die Gründe zu wiederholen, die *v. Bär* mit gewohnter Meisterschaft aus der Gabelbildung der Chorda dorsalis und des Rückenmarks herleitet und gegen die sogenannte Verschmelzungstheorie geltend macht, und ebenso wenig ist hier der Ort, den Unterschied in der Entwicklung der beiden Köpfe des zweiten Embryo für die Herleitung der sogenannten Parasitenbildungen aus gewöhnlichen Doppelmonstra zu verwerthen, da alles dies denen, die sich mit dem Gegenstande überhaupt beschäftigt haben, hinreichend bekannt ist. Ebenso wenig erklärt sich *v. Bär* für diejenige Ansicht, wornach bei ursprünglich regelrechter Form des Embryo aus demselben ein Ast hervorgesprosst wäre, der sich zu einer Wirbelsäule mit Zubehör ausbildete, wie aus dem Leibe eines Polypen ein Nebenast hervorsprosst; denn auch beim Polypen erfordert dies mehrere Tage, und hier waren beide Gabeläste schon anfangs gleich lang, wenn auch der eine schwächer entwickelt.

Ausserdem beobachtete *v. Bär*¹⁾ einmal bei einem 24 Stunden bebrüteten Hühnerembryo eine gabelförmig gespaltene Chorda dorsalis und zwar befand sich die Gabelung hier am hinteren Ende. Dagegen konnte er sich bei seinem schön früher beschriebenen doppelkeibigen Hühnerembryo nicht von dem Zusammenhang der beiden chordae überzeugen.

Bei der überzeugenden Vollständigkeit der eben angeführten Beobachtungen ist es sehr auffallend, dass die von *Valentin* und *Corti* beobachteten Hechtembryonen, welche eine längere Zeit, bis zum 14. Tage nach der künstlichen Befruchtung gelebt haben, wesentlich abweichende Resultate ergaben.

Bei dem zuerst beobachteten Monstrum war *der rechte Vordertheil stärker ausgebildet, als der linke*, daher *Valentin* den ersten als Hauptkörper, den andern als Nebenkörper bezeichnet. Der Wirbelkanal des einfachen Hintertheils setzte sich in den Hauptkörper fort, doch besass auch der Nebenkörper eine Andeutung eines Wirbelkanals. Ersterer besass bei der ersten Untersuchung (102 Stunden nach der Befruchtung) drei, letzterer nur eine Wirbelabtheilung, die sich 24 Stunden später auf 6 und 3 vermehrt hatten. Auf diese folgte ein Wirbelstück aus zwei neben einander liegenden Abtheilungen, von denen eine dem Haupt-, die andere dem Nebenkörper gehörte, während an den folgenden Wirbeln die dem Nebenkörper entsprechende Seite eine grössere Breite der Wirbelanlagen darbot. Noch drei Tage später sah *Valentin* von dem Nebenkörper aus einen hellen bandartigen Saum nach hinten umbiegen und in den gemeinsamen Wirbelkanal sich einsenken; *auch konnte er die Rückensaite deutlich verfolgen*, welche in dem Hauptkörper und dem einfachen hinteren Theile des Embryo vollkommen regelrecht verlief, *an der sich Valentin jedoch vergebens bemühte, einen Seitenast zu entdecken*. Noch am letzten Lebenstage bemerkte er die Spaltung des Wirbelkanals, *konnte aber keine Theilung der Rückensaite wahrnehmen*.

Ebenso verhielten sich später beobachtete Embryonen, besonders ein doppelkeibiger²⁾ mit sehr tiefer Spaltung, wo ebenfalls Wirbelkanal und Rückenmark deutlich getheilt waren, *die Rückensaite aber die gewöhnliche Form zeigte*; so dass *Valentin*³⁾ zu dem Schlusse gelangte, „es können sich die Wirbel des Nebenkörpers *ohne Chorda dorsalis* durch selbstständige Ablagerung oder Abspaltung der primären Wirbel bilden,“ — ein

¹⁾ A. a. O. S. 105.

²⁾ A. a. O. S. 15.

³⁾ Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. II. S. 269.

Schluss, den man nicht wohl bestreiten kann, ohne die Richtigkeit der Beobachtung in Frage zu stellen. Ein von dem Bür'schen abweichendes Verhältniss liegt übrigens hier schon darin, dass der unpaare Hinterleib nicht vollkommen symmetrisch war, sondern die Wirbelanlagen auf der Seite des Nebenkörpers an der ganzen Wirbelsäule breiter waren, als auf der Seite des Hauptkörpers, was auf eine ursprünglich vollständige Doppelung der Achsengebilde in diesem Falle bezogen werden kann.

In den Angaben von *Lereboullet*¹⁾ findet sich ein dritter Fall verzeichnet. Bei einem doppelteibigen Hechtembryo, von 48 Stunden nach der Befruchtung, dessen vordere Hälften in entgegengesetzter Richtung abstanden und dessen Wirbelabtheilungen einen Tag später aus den doppelten Theilen brückenartig in den unpaaren Hinterleib übergingen, verbanden sich 24 Stunden später die Vorderkörper von hinten nach vorn, so dass sie einen Winkel unter einander bildeten und die intermediären Wirbelanlagen *miteinander verschmolzen*. Doch hörte diese Annäherung bald auf, es bildeten sich zwei Herzen und alle Organe erschienen in beiden Embryonen in gleicher Weise. Das Doppelmonstrum lebte noch 4 Tage nach dem Ausschlüpfen.

Eine grössere Zahl dieser Monstra beobachtete *Lereboullet* im Jahre 1853, von denen mehrere zwei getrennte Köpfe hatten, bei einigen aber zur Seite des Kopfes oder Körpers ein einfacher Höcker, als Rest eines atrophirten Embryo, erblickt wurde. *In allen Fällen, ohne Ausnahme war die chorda dorsalis doppelt und nahm keinen Theil an der Vereinigung*. Auch in seinen späteren Mittheilungen²⁾ fand er eine doppelte chorda dorsalis, ohne dass er irgendwo einer gespaltenen chorda erwähnt; ja in einer grossen Zahl von Eiern, die durch zu niedrige Temperatur in ihrer Entwicklung gestört waren und in denen der Keimhügel verkümmerte, sah er in Uebereinstimmung mit *Valentin* die *Wirbelabtheilungen ohne chorda dorsalis und ohne Sinnesorgane, aber mit einem Herzen auftreten*, dessen Zusammenziehungen mitunter sehr lebhaft waren.

So spärlich diese Beobachtungen sind, so scheinen sie mir doch die oft wiederholte Lehre von neuem zu bekräftigen, dass sich in der Natur die Dinge gar oft in einer ganz andern Gestalt und Mannichfaltigkeit darstellen, als die Theorie vorauszusetzen pflegt. Wir befinden uns hier offenbar auf einem Gebiete, das für die Wissenschaft nicht weiter aufgedeckt ist, als die Anatomie zur Zeit, da es noch keine Entwicklungsge-

1) A. a. O. S. 854.

2) A. a. O. S. 1029.

schichte, sondern nur vereinzelte Beobachtungen über Entwicklung einzelner Organe und Thiere gab. Man fühlt lebhaft, wie nutzlos alle Bemühungen sein müssen, die angeborenen Missbildungen unter wenige allgemeine Categorien zu bringen, und wird Beobachtern, wie *J. Fr. Meckel*, *I. Geoffroy St. Hilaire*, *Gurtl. Otto*, *Barkow*, *Vrolik* u. A. Dank wissen, dass sie so viele Unterabtheilungen und schwer zu behaltende Namen geschaffen, in der Hauptsache aber sich an die Beschreibung des anatomischen Baues gehalten haben, statt sich allzusehr mit Reflexionen über die Entstehung der Missbildungen zu bemühen. Ja ich bin überzeugt, dass das Werk von *Geoffroy*, trotz seiner künstlichen und schwerfälligen Classification und der irrigen Grundansicht, welche seine meisten Nachfolger mit ihm theilen, durch den gewissenhaften Fleiss und die umsichtige Benützung der Literatur, abgesehen von den eingeflochtenen eigenen Beobachtungen, in der Hauptsache die charakteristischen Merkmale ziemlich genau getroffen und für die Teratologie dasselbe geleistet hat, was *Linné* für die Botanik und *Buffon* für die Zoologie.

Was ich in diesem Gebiete mitzuthellen habe, kann nicht auf das Interesse Anspruch machen, welches eine durchgeführte Beobachtungsreihe über die Entwicklung eines einzelnen Doppelmonstrums haben muss. Es betrifft aber eine Thierklasse, bei welcher Achsenverdoppelungen bisher gar nicht beobachtet und andere Missbildungen nach dem Zeugnisse von *A. v. Humboldt*¹⁾ „unendlich selten sind.“ Es betrifft ausserdem ein Organ, das wegen seines einfachen Baues sehr zu einer genaueren Prüfung geeignet ist, so dass ich hoffen darf, einige nicht erfolglose Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Doppelbildungen zu liefern.

Als ich nämlich im Sommer 1861 mit der Entwicklung mehrerer einheimischer Batrachier, insbesondere in Bezug auf ihre Wirbelsäule, beschäftigt war, stiessen mir eine Reihe von Missbildungen auf, von denen der grösste Theil den Schwanz der Froschlarven betraf. Die meisten fanden sich in mehreren Exemplaren und zwar bei einzelnen Brutten, während bei anderen keine einzige Missbildung aufzufinden war, ja es ist mir ein Fall vorgekommen, wo ein beträchtlicher Theil einer wenig zahlreichen

¹⁾ Gereizte Muskel- und Nervenfasern. I. S. 300.

Brut mit einer und derselben Missbildung des Schwanztheils der Wirbelsäule behaftet war. Alle diese Larven waren nicht in der Gefangenschaft erzogen oder aus künstlicher Befruchtung hervorgegangen, sondern im Freien gefangen, unter Verhältnissen, die nichts Ausserordentliches darboten. Die Doppelbildungen gehörten fast alle zur Gattung *Pelobates*, von der die gewöhnliche braune Spezies hier vorkommt, nur zwei zu *Triton cristatus*, die übrigen Missbildungen theils zu *Pelobates*, theils zu *R. esculenta* und *arborea*. Ich werde dieselben nun nach der Reihe beschreiben und daran einige allgemeine Betrachtungen knüpfen. Wenige Schriftsteller auf diesem Gebiete haben sich auf die einfache Mittheilung des Beobachteten beschränkt und die wenigsten haben dem Reize widerstanden, sich bei solchen Gelegenheiten über die allgemeinsten Fragen, insbesondere über die Entstehungsweise der Doppelbildungen, auszusprechen. Von diesem, nach und nach fast zu einer Pflicht gewordenen Rechte soll auch hier Gebrauch gemacht werden.

1. Die unter 1. abgebildete Larve von *Pelobates fuscus* erhielt ich am 12. Juli 1861. Sie fiel mir unter zahlreichen umherschwärmenden Larven gleichen Alters zuerst durch ihren breiten Schwanz auf, doch erkannte ich die Doppelbildung erst bei genauerer Besichtigung, als ich sie aus dem Netze herausgenommen hatte. Zu Hause angelangt, bemerkte ich mit Bestürzung, dass dieselbe beschädigt war, da ich so unvorsichtig gewesen, das lebende Thier mit mehreren anderen in demselben Fläschchen zusammenzubringen und so eine ziemliche Strecke in der Tasche nach Hause zu tragen. Die lebhaften Bewegungen der Thiere in dem beengten Raume, worin sich gerade hinreichendes Wasser befand, um die schnellen Schwanzbewegungen zu gestatten, hatten zur Folge gehabt, dass die Ränder der Schwanzflosse mit kleinen Ecchymosen besät und theilweise ausgefrant erschienen. Leider war dies auch an dem missbildeten Thiere der Fall, wie aus Fig. 13. hervorgeht, obgleich dasselbe noch lebte und in einem grösseren Wassergefäss sich ganz munter umhertrieb. Da sich bei der Durchsichtigkeit des Schwanzes auf den ersten Blick die eigenthümliche Anordnung der Musculatur erkennen liess und sogleich die Vermuthung einer vollständigen Doppelbildung der Achsentheile aufdrängte, hatte ich nichts Eiligeres zu thun, als an dem kaum abgestorbenen Thiere die Muskeln in der Seitenlinie zu spalten und den Zustand der Chorda dorsalis zu untersuchen. Meine Ungeduld sollte jedoch auf die Probe gestellt werden, da sich lebende Gewebe, besonders Muskeln, bekanntlich sehr schwer präpariren lassen, überdies die Schwellung und Durchsichtigkeit aller Theile der Untersuchung mit freiem Auge hinderlich war. Um das

seltene Stück nicht nutzlos zu opfern, zog ich es daher vor, dasselbe einstweilen in Weingeist aufzubewahren und zu einem geeigneten Zeitpunkte mit Musse vorzunehmen.

Von da an versäumte ich indess kaum einen Tag, nach meinen Larven zu sehen, mit deren normaler Entwicklung ich fortwährend beschäftigt war, und forschte eifrig nach Missbildungen. Meine Ausdauer wurde belohnt, denn schon 8 Tage später, am 15. Juli, erhielt ich die unter 2. und am 20. Juli die unter 3. abgebildete, weiter entwickelte Larve, die zusammen schon eine instructive Reihe bilden. Ausserdem begegnete mir nur noch einmal eine grosse Larve mit auffallend breitem und langem Schwanze, welche mir jedoch entging und in der ich vermuthungsweise eine Doppelbildung erkannt habe, so wie die unter 4. abgebildete jüngere Larve, bei welcher neben anderen auffallenderen Missbildungen offenbar die Andeutung einer Doppelung am Schwanzende vorhanden ist. Da mir bei fast täglichem Besuche und der Aufmerksamkeit, die ich darauf verwendete, wohl nach und nach so ziemlich alle Individuen der zahlreichen Brut, die sich jedenfalls auf Tausende belief, vor Augen gekommen sind, und da mir bis in den Oktober hinein, wo endlich die letzten jungen Fröschen und Nachzügler unter den Larven aus dem Gewässer verschwunden waren, wohl noch eine Reihe anderer Missbildungen, aber keine Doppelbildungen mehr aufgestossen sind, so dürften jene wenigen Procente wohl den ganzen Betrag derselben ausgemacht haben. Sehr merkwürdig war mir ausserdem, dass mir unter Schaaren von Larven aller Spezies und aller Stadien, insbesondere von *R. esculenta*, *temporaria* und *arborea*, sowie unter ebenso zahlreichen Krötenlarven, wohl andere Missbildungen, aber niemals eine Doppelbildung vorgekommen ist, so eifrig ich darnach suchte. Wohl aber erhielt ich im Laufe des Monats September noch die unter 11. abgebildete, der Reife nahe Larve von *Triton cristatus* als einzige Missbildung unter einer zahlreichen Brut gleichen Alters.

Am 17. Dezember 1861 nahm ich, nach Beendigung anderer Arbeiten, und nachdem ich insbesondere die Entwicklung der Wirbelsäule bei mehreren Batrachiern vollständig verfolgt und darüber bei der Naturforscherversammlung in Speyer eine vorläufige Mittheilung gemacht, der eine Darstellung der Hauptresultate in dem zweiten Bande der Würzburger naturwissenschaftlichen Zeitschrift gefolgt ist, die inzwischen in Weingeist aufbewahrte, wohlerhaltene, unter 1. abgebildete Larve wieder vor. Alle Theile waren nun erschlaft, die Muskeln mürber, die bindegewebigen Theile aber fester geworden, was die Präparation sehr erleichterte.

Schon mit freiem Auge erkannte man, dass die Muskelabtheilungen,

welche die Chorda caudalis begleiten und auf ihre äusseren Scheide inseriren, von der 2. Abtheilung an unregelmässig gebildet waren, indem die septa intermuscularia streckenweise zu fehlen schienen und nicht den regelmässigen parallelen Verlauf der Winkelbiegungen einhielten. Erst nachdem die Spaltung in einen oberen und unteren Schenkel vollendet war, begannen wieder regelmässige Muskelabtheilungen und zwar getrennte Systeme, ein oberes und unteres, deren jedes sich allmählig ergänzte und auf einer fadenförmigen Spitze endete, wie das Ende der Chorda im Schwanz der Froschlärven gewöhnlich zu sein pflegt. Dem entsprechend war die Schwanzflosse in zwei ungleiche Zipfel gespalten, einen kürzeren breiteren oberen und einen längeren und schmäleren unteren, welche ungefähr in der Mitte durch einen tiefen Einschnitt getrennt waren. Dadurch erliefte die Schwanzflosse Aehnlichkeit mit der vieler Knochenfische. In dem oberen Zipfel waren noch etwa 5—6, im unteren 7—8 regel mässig gebildete, aber zuletzt sehr kleine Muskelsegmente zu erkennen, von denen die letzten dem fadenförmigen Theile fast parallel liefen. Dieser fadenförmige Theil hatte in beiden Zipfeln ganz das Ansehen des normalen Chordaendes, trat zuletzt frei aus der Musculatur heraus und verlief noch eine kurze Strecke in der Medianebene bis zum Rande der Schwanzflosse, wo er stumpf endete. Im Uebrigen war weder an den Muskeln, noch an der Flossenhaut, noch sonst äusserlich irgend eine Abweichung von dem gewöhnlichen Bau und Gewebe des Froschlärvenschwanzes zu bemerken.

Ich entfernte nun die häutigen Bedeckungen und die darunter befindlichen Schwanzmuskeln auf der linken Seite und überzeugte mich sehr bald, dass in der That eine förmliche Theilung und Doppelung der chorda dorsalis, ungefähr in der hinteren Hälfte des Schwanztheils, stattfindet (Fig. 13.). Die äussere Scheide der chorda erschien nach Entfernung der daran sitzenden Muskeln als ein dünnwandiger, zusammengefallener Schlauch von nahezu $\frac{3}{4}$ Durchmesser, der sich an der Theilungsstelle *a* bis auf etwa $1\frac{1}{4}$ erweiterte, dann aber in zwei ungleiche Schenkel spaltete, die sich rasch verjüngten und den schon erwähnten Verlauf nahmen. Sowohl oben als unten wurde die Chordascheide von einem starken Gefässe begleitet, von denen das untere stärker und daher präsumtiv eine Vene war. Das obere Gefäss *d* folgte dem oberen Rande des oberen, das untere *e* dem unteren Rande des unteren Schenkels bis an deren Ende und schickten auf ihrem Wege mehrere Zweige theils in die Musculatur, theils in die Flossenhaut, von denen ein sehr starker bei *F* eine quere Anastomose über der Chordascheide bildete. Ausserdem wurden beide Schenkel auch an dem zugekehrten inneren Schenkel von entsprechend

starken Gefässen *g* begleitet, welche von dem Spaltungswinkel ausgingen und sich im Uebrigen wie die gewöhnlichen Caudalgefässe der Fröschlarven verhielten. Die Doppelung erstreckte sich demnach auch auf den Gefässapparat, wie es für die Muskulatur der äusseren Augenschein schon gelehrt hatte.

Nachdem ich mich solchergestalt mit freiem Auge von dem Verhalten der äusseren Chordascheide überzeugt hatte, versuchte ich das Gleiche in Bezug auf die Chorda selbst festzustellen. Da bei normalen Larven in diesem Stadium der Entwicklung der Inhalt der Chorda dorsalis in der Schwanzgegend schon völlig erweicht ist und die Chorda selbst zu schwinden beginnt, worauf schon der collabirte Zustand der äusseren Scheide im vorliegenden Falle hinwies, so versuchte ich zunächst, wie ich nach dem Vorgange von Dugés bei anderen Larven oft gethan, bei *g* einen kleinen Tubulus einzusetzen und sie aufzublasen. Dies gelang auch vermittelt einer feinen Gerlach'schen Injectionsspritze so vollständig, dass beide Schenkel der Chordascheide von *g* aus, der obere vollständiger, bis fast an ihr Ende mit Luft gefüllt wurden (Fig. 13.) Somit war der innere Zusammenhang beider Schenkel und die Continuität des Chordascheidenkanals festgestellt.

Darnach suchte ich den freipräparirten unteren Schenkel in der Mitte zu zerreißen, um die darin enthaltene Chorda dorsalis freizulegen. Ich hatte mich nämlich überzeugt und habe es am angegebenen Orte beschrieben, dass die innere Chordascheide der Batrachier mit der äusseren in keinem Zusammenhang steht, ausserdem sehr dehnbar ist und daher in diesem Stadium der Entwicklung gewöhnlich zur Ansicht kommt, wenn man die äussere Scheide der Länge nach spaltet, wo sie dann ohne Weiteres herausfällt, oder auch beim vorsichtigen Zerreißen der äusseren Scheide, wo dann die innere Chordascheide sich zu einem langen Faden auszieht, der mikroskopisch die ganze Structur der Chorda dorsalis erkennen lässt. Da die erstgenannte Manipulation wegen des geringen Calibers der äusseren Chordascheide an den beiden Schenkeln nicht ausführbar war, so versuchte ich die zweite, welche ebenfalls so vollständig gelang, dass ich das Fig. 14. abgebildete Präparat erhielt. Man sieht daran bei 40maliger Vergrößerung die auseinandergewichenen Rissenden *m* und *n* der äusseren Chordascheide *A*, welche durch den Faden *x*, die in der Involution begriffene innere oder eigentlich Scheide der Chorda dorsalis verbunden sind. An mehreren Stellen erkennt man darin einen krümeligen Inhalt und zahlreiche steife Längsfalten, welche der Scheide angehören. An beiden Enden tritt dieser Verbindungsfaden in die äussere Scheide ein und lässt sich innerhalb derselben noch eine Strecke weit verfolgen. Die Fig. 13. zeigt

die innere Chordascheide und chorda dorsalis selbst im entleerten Zustande bei 300maliger Vergrößerung. Sie besteht aus einer anscheinend structurlosen, ziemlich dicken und doppelt contourirten Glashaut, welche steife Längsfalten α wirft, und einem theils flüssigen und durchsichtigen, theils körnigen Inhalte, in welcher sich stellenweise die Contouren der in der Auflösung begriffenen Zellen der Chordagallerte deutlich erkennen lassen. Somit war auch der Uebergang der chorda dorsalis in den unteren Schenkel der äusseren Chordascheide ausser Zweifel gesetzt.

Die gleiche Prozedur versuchte ich nun mit dem oberen Schenkel, aber leider nicht mit dem gleichen Erfolge. Es fehlte der Verbindungsfaden an der Rissstelle und somit entweder die chorda selbst, oder sie war mit durchgerissen und in der äusseren Scheide verborgen. Im Zweifel darüber legte ich ein Deckglas auf und untersuchte bei starker Vergrößerung. Nun gewahrte ich, wie sich aus dem geborstenen oder beschädigten Ende b des oberen Schenkels derselbe krümliche, theilweise aus geschrumpften Chordazellen bestehende Inhalt entleerte, der mir schon aus anderen Erfahrungen, so wie aus der Untersuchung des unteren Schenkels (Fig. 15.) bekannt war. Es blieb also kein Zweifel übrig, dass die chorda dorsalis sich in beide Schenkel der äusseren Chordascheide bis an deren Ende fortsetzte, und ich konnte von weiteren Versuchen absehen, um das Präparat in einem Zustande zu conserviren, der eine spätere Controle möglich macht und namentlich auch ein ferneres Aufblasen der äusseren Scheide gestattet.

2. Der zweite Fall, den ich 3 Tage später erhielt, gehörte einer etwas weiter entwickelten Larve von *Pelobates fuscus* aus derselben Brut; doch bezeichnet dieser Zeitraum keineswegs den Unterschied in der Entwicklungsstufe, denn abgesehen davon, dass sich diese Art sehr langsam entwickelt und mehrere Monate bis zur Ausbildung aller vier Extremitäten gebraucht, auch den Schwanz erst verliert, wenn alle Extremitäten fertig ausgebildet sind, so finden sich während dieser Zeit Larven der verschiedensten Entwicklungsstufen nebeneinander und nur die Hauptmasse kann als ungefähr übereinstimmend angesehen werden.

7. Das Eigenthümliche dieses Falles lag darin, dass der obere Ast der chorda dorsalis nicht in der Schwanzflosse verlief, sondern sich auf der rechten Seite frei über dieselbe erhob und seinen Verlauf isolirt fortsetzte. Die Muskelabtheilungen waren bis zur 19. normal gebildet, die 20. und 21. unregelmässig begrenzt; von da an besass der untere Schenkel noch etwa 10 sehr kleine, aber vollkommen regelmässig gebildete Abtheilungen, während ein Theil der unregelmässig gebildeten andeutlich auf den oberen freien Schenkel überging. Die Schwanzflosse war nicht

gespalten, zeigte aber an der Theilungsstelle einen etwas raschen Uebergang auf den unteren Schenkel, dem sie ganz angehörte. Das Vorhandensein der chorda dorsalis in beiden Schenkeln war schon mit freiem Auge, besser unter der Lupe zu erkennen; zum Ueberflusse brachte ich dieselben unter die Composition und erkannte bei mässiger Compression nun, dass der untere Chordaschenkel in vollkommen regelmässiger Bildung aus dem ungespaltenen Theile der chorda hervorging, noch eine kleine Strecke weiter, als mit freiem Auge zu sehen war, mit normalen Muskelabtheilungen in sehr dünner Lage bedeckt war und zuletzt mit einer sehr feinen Spitze endete. Auch die begleitenden Blutgefässe hatten den gewöhnlichen Verlauf, die Muskelfasern der Seitenmuskeln alle die parallele, longitudinale Richtung, die in regelmässigen Abständen von den septa intermuscularia unterbrochen wird, so dass jede einzelne Muskelfaser nur die Länge eines Segments hat.

Weniger deutlich war die chorda im oberen Schenkel, da sie von einer ziemlich dicken Fortsetzung der Flossenhaut allseitig umhüllt war und nicht etwa bloß zwischen der Duplicatur derselben verlief. Doch war sie hier um so leichter zu erkennen, als die Musculatur viel früher aufhörte und namentlich gegen das Ende sich weniger ergänzte, als im unteren Schenkel. Das Ende war jedoch nicht scharf begrenzt und es schien, als hätte hier schon eine Art Abnützung oder Involution begonnen. Nach diesen Wahrnehmungen glaubte ich von einer weiteren Präparation, die nothwendig das Präparat zerstören musste, abstehen zu dürfen, um so mehr, als die Theile durch die wiederholte Ausbreitung auf dem Objectträger und die verschiedenen Manipulationen schon ziemlich gelitten hatten. Ich habe keinen Grund zu zweifeln, dass die Spaltung der chorda hier in derselben Weise wie im ersten Falle, wenn auch in einem weiter rückwärts gelegenen Abschnitte derselben, stattfand, dass aber das obere Ende derselben hier, statt innerhalb der Duplicatur der Flossenhaut fortzuwachsen, die Medianebene verlassen und demnach seitlich von der Flosse und parallel mit ihr fortgewachsen war.

Diese Annahme wurde bestätigt durch einen dritten Fall, der mir am 20. Juli fast an derselben Stelle in die Hände kam. Diese Larve, welche dem Durchbrechen der vorderen Extremitäten ganz nahe war, zeigte einen sehr langen und breiten Doppelschwanz, der in der Anordnung der Muskelbündel fast ganz genau mit dem vorigen übereinstimmte. Es befanden sich nämlich am einfachen Theile 21 regelmässige Muskelsegmente, darauf folgten etwa drei unregelmässige, die auch auf den oberen Schenkel übergingen und 8—9 regelmässig gebildete, aber sehr kleine Segmente, welche nur den unteren Schenkel begleiteten. Beide Schenkel waren sonst von

gleicher Länge, der obere dem freien Schenkel im vorigen Falle höchst ähnlich, aber in der Duplicatur der Flosse gelegen, die daher eine ganz symmetrische gabelförmige war. In beiden Zipfeln liess sich das freie fadenförmige Ende der chorda schon mit unbewaffnetem Auge erkennen, daher ich hier von einer weiteren Untersuchung einstweilen abzusehen beschloss.

4. Die folgende, viel jüngere, wiewohl später eingefangene Larve war ihrem ganzen Ansehen nach offenbar in der Entwicklung zurückgeblieben. Dieselbe war zwar im Allgemeinen normal gebildet, doch der mittlere Theil der Rückengegend etwas eingedrückt und der Schwanztheil in seinem ersten Drittheil kyphotisch ausgebogen, wiewohl mit normalen Muskelsegmenten (9 an der Zahl) versehen, im mittleren Drittheil grade verlaufend und mit undeutlich geschiedenen Muskelsegmenten, und im letzten Drittheil deutlich gespalten. Während nämlich hier der untere, bedeutend längere Schenkel als die direkte Fortsetzung der chorda und ihrer Musculatur erschien, erhob sich nach oben in dieser Gegend eine dreieckige Ausbuchtung, auf welche sich ein Theil der Musculatur des Schwanzes fortsetzte. Dass hier eine Theilung der chorda statthatte, war nach den vorhergehenden Beobachtungen nicht zu bezweifeln und wird dadurch noch wahrscheinlicher, dass die Musculatur schon im zweiten Drittheil eine eigenthümliche Abweichung von der normalen Bildung zeige. Während sonst jedes normale Septum einen einfachen Winkel mit nach hinten gerichteter Oeffnung bildet, zeigten schon mehrere Segmente in dieser Gegend *einen Doppelwinkel*, oder eine *Zickzacklinie*, welche die weiter hinten unverkennbare Trennung in zwei übereinanderliegende Systeme vorbereitete. Auch hier war das untere System das regelmässiger gebildete. Die Schwanzflosse glich mehr der unter 2. beschriebenen, indem sie, anfangs ziemlich breit, an der Theilungsstelle mit einer starken Biegung auf den unteren Schenkel überging und dann wie gewöhnlich spitz endete. Auch diesen Fall habe ich noch in gutem Zustande aufbewahrt.

5. An diesen Fall reihen sich mehrere von mir beobachtete Fälle von *seitlicher Verkrümmung des Schwanztheils der Wirbelsäule*, von denen einer, ebenfalls bei *P. fuscus*, unter 6. dargestellt ist. Bei sonst ganz normaler Bildung der Flosse und der Musculatur macht dieser Achsentheil eine doppelte und selbst dreifache Seitwärtsbiegung, die ganz den Eindruck hervorbringt, als sei hier *der Achsentheil im Verhältniss zur Flossenduplicatur zu lang* ausgefallen. Ich finde dies darum wahrscheinlich, weil in der Länge des Schwanzes und der Zahl seiner Muskelsegmente überhaupt eine sehr grosse Verschiedenheit herrscht, womit eine sehr abweichende Form der Schwanzflosse einhergeht. Der in Fig. 8. abgebildete Schwanz von *P. fuscus* kann als ein Beispiel des einen Extrems, *des ab-*

solot zu langen Schwanzes angesehen werden, während in Fig. 7. und 8. (von *R. esculenta* und *P. fuscus*) der absolut zu kurze Schwanz dargestellt ist. Ersterer enthielt über 40 deutliche, mit freiem Auge zählbare Muskelsegmente, von den beiden letzteren der eine nicht über 20, der andere nicht über 24 Segmente von gewöhnlicher Breite. Dass in den letzteren Fällen noch keine Involution des Schwanzes stattgefunden, geht daraus hervor, dass nicht etwa ein Theil der Achsengebilde fehlt, sondern nur eine raschere Verjüngung derselben stattfindet, welche in beiden Fällen mit einer feinen Spitze enden. Nur in Fig. 8. ist ein etwas schroffer Uebergang in der letzten Hälfte des Schwanzes bemerklich, in Fig. 7. dagegen ist der Uebergang ganz allmählig und die Abnormität würde vielleicht wenig bemerkt worden sein, wenn nicht zugleich die Form der Flosse eine auffallende Abweichung darböte. Statt sich mit den Achsengebilden zu verjüngen und spitz zu enden, zeigt sie in beiden Fällen eine erhebliche Breite und endet dann breit abgerundet, was dieser Larve ein so abweichendes Ansehen gibt, dass ich sie auf den ersten Blick für eine andere mir noch unbekannt Species hielt.

Auch diese Larven kamen vereinzelt unter viel grösseren und weiter entwickelten vor und ich bin daher geneigt, sie ebenfalls, namentlich Fig. 8., für in der Entwicklung zurückgebliebene zu halten, die vielleicht ihre vollendete Ausbildung nie erreicht haben würden. Offenbar ist hier die Schwanzflosse stärker gewachsen, als das Achsengebilde, da aber in letzterem nicht bloß die grössere Menge der Organe, sondern auch die der Dignität nach einflussreichen Centralorgane des Nerven- und Gefässsystems enthalten sind, so deutet diese Missbildung auf eine tiefere Störung des Entwicklungslebens, als die in Fig. 6. abgebildete mit relativ zu kurzer Flosse und zu langen Achsengebilden. Die Zahl der Muskelsegmente ist in Fig. 8. fast genau übereinstimmend mit Fig. 5., dem normal gebildeten, aber absolut zu langen Schwanze, ein Beweis, dass das ursächliche Moment der Verkrümmungen des Schwanztheils nicht in der zu grossen Länge an sich, sondern in dem relativen Missverhältniss zwischen Achsengebilden und peripherischen Gebilden zu suchen ist, was in der Anordnung und Vertheilung der feineren Ernährungsgefässe seinen Grund haben kann, die bald die centralen, bald die peripherischen Theile vorzugsweise begünstigen.

6. Einen sich anschliessenden, wiewohl geringen Fall von Verkümmern des Schwanzes beobachtete ich bei *Hyla arborea*. Die unter 9. abgebildete Larve, mit ausgebildeten hinteren Extremitäten und dem Durchbruch der vorderen nahe, ist von normaler Grösse und Form. Die Achsentheile des Schwanzes sind aber offenbar unvollkommen entwickelt,

denn es macht sich nicht nur an der Musculatur, sondern auch an der Flosse eine sehr plötzliche Verjüngung bemerklich, welche in diesem Falle eine sehr homogene ist, so dass Central- und peripherische Gebilde mit einer normalen Spitze enden. Hier ist demnach die hintere Hälfte des Schwanzes gleichmässig in der Entwicklung zurückgeblieben und dieser Fall ist nicht als eine Involutionerscheinung anzusehen, von der das Individuum noch ziemlich weit entfernt war. Dies wird bestätigt durch einen Fall von Verkürzung der Wirbelsäule, den *Tiedemann*¹⁾ bei einem Hecht beobachtet hat und wo offenbar ein Theil der bleibenden Wirbelsäule nicht zur Entwicklung gekommen war. —

An die bei *Pelobates fuscus* beobachteten geringen Fälle von Verkrümmung der chorda dorsalis reihen sich nun einige stärker ausgesprochene von *Rana esculenta*, die in mehrfacher Beziehung von Interesse sind.

7. Die unter 10. und 11. abgebildeten jungen Fröschen von *R. esculenta* gehörten einer verspäteten, nicht sehr zahlreichen Brut an, die sich durch ungewöhnliche Grösse und etwas abweichende Färbung auszeichnete. Letztere spielte nicht nur stark ins Graue, sondern es fehlten auch die zwei Reihen schwarzer Flecke zu den Seiten der Rückenlinie, welche sonst bei den Larven des gewöhnlichen grünen Wasserfrosches auf diesem Stadium der Entwicklung so auffallend und charakteristisch sind. Da sich indess die jungen Frösche, die ich bis zu ihrem Winterschlafe hin beobachtete, im Uebrigen nicht von der gewöhnlichen grünen Race unterschieden, auch Uebergänge zwischen ihnen vorkamen, ja die Färbung in einzelnen Fällen selbst ins Röthliche und Bräunliche fiel, so glaube ich die Verschiedenheit von lokalen Verhältnissen von dem Einfluss der Nahrung etc. herleiten zu müssen. Sehr merkwürdig war es mir, in dieser geschlossenen Familie, deren Zahl vielleicht nicht viel über 100 war, eine ungewöhnliche Zahl fast gleichgebildeter Abnormitäten zu finden. Ich habe deren nicht weniger als 5 Exemplare gesammelt, von denen die abgebildeten die höchsten Grade sind, und überzeugte mich, dass noch mehrere vorhanden waren, die indess, wie es scheint, anderen, weniger wissenschaftlichen Liebhabern zu Gute gekommen sind.

In allen Fällen zeigte der Achsentheil des Schwanzes gleich nach seinem Beginne eine starke Seitwärtsbiegung, die in 3 Fällen nach rechts, in den 2 anderen nach links ging. Der Fig. 10. abgebildete Fall gehört der letzten, der in Fig. 11. dargestellte der ersten Kategorie an. Diese Ausbiegung betraf nicht die ganze Schwanzflosse, sondern verhielt sich

¹⁾ *Meckel's Archiv*, V. 1819. S. 127.

ganz so wie bei den vorherbeschriebenen Fällen von *Pelobates*, d. h. die Biegung des Achsentheils war bei weitem überwiegend, während der obere und untere Rand der Schwanzflosse in den geringeren Graden ziemlich gradlinig in der Medianebene fortging. In den höheren Graden, zu welchen die abgebildeten gehören, nahm freilich die ganze Flosse an der Seitwärtsbiegung Theil, aber in viel geringerem Grade als der Achsentheil, der immer den prominendsten Theil auf der Seite der Ausbiegung bildete, während auf der entgegengesetzten eine Art Tasche oder Einbiegung entstand, wie besonders an Fig. 11. deutlich ist. Immer war die Ausbiegung eine einmalige, die Schwanzspitze daher stets nach der entgegengesetzten Seite von der Medianebene abweichend und mitunter, wie in Fig. 11., noch über die betreffende Extremität hinaus reichend, was den Thieren beim Schwimmen und Kriechen ein höchst sonderbares Ansehen gab. In keinem Falle reichte die Verkrümmung über das erste Dritttheil des Schwanzes hinaus und meist verliefen die übrigen zwei Dritttheile ganz normal und gradlinig.

Mein erster Gedanke, als mir der erste Fall aufstieß, war auf eine stattgehabte Verletzung gerichtet, womit auch die constante Stelle im ersten Dritttheil des Schwanzes, gleich hinter dem Steissbein, also ungefähr in der Mitte des Körpers, in Uebereinstimmung zu bringen wäre. Allein einerseits der Mangel jeder sichtbaren Spur einer stattgehabten Wunde oder eines Defects, andererseits die so sehr übereinstimmende Form der Missbildung bei so zahlreichen Individuen derselben Brut, die ich bei unzählbaren anderen Larven niemals wahrgenommen, liess mir bald keinen Zweifel, dass hier wirklich eine ursprüngliche Missbildung derselben Art vorliege, wie ich sie schon an jüngeren Larven von *Pelobates* in geringerem Grade beobachtet hatte. Auch mochte es schwer sein, die Feinde zu bestimmen, welche eine solche Verletzung hätten beibringen können. Man findet zwar sehr häufig Larven mit fehlenden Extremitäten, Augen und Schwänzen, und nach der Beschaffenheit der frischen Wunden, sowie der verrätherischen Fussspuren konnte über die Feinde dieser Classe kein Zweifel sein. Von solchen Verletzungen war an den missbildeten Larven keine Spur. Die in der Gefangenschaft gehaltenen Larven von *P. fuscus* zeigten ferner zwar eine fabelhafte Gefrässigkeit und frassen die Larven kleinerer *Batrachier*, die ich mit ihnen zusammenbrachte, oft in der ersten Nacht buchstäblich bis auf unförmliche Reste des Skelettes auf, aber ich zweifle, dass sie Wunden ernsterer Art beibringen können, die in der erwähnten Art heilen würden; überdies lebten deren keine in den betreffenden Wasertümpeln mit den missbildeten Larven zusammen. Ich glaube daher nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass gerade die geringe Zahl dieser Brut,

die warme Jahreszeit und das allmähliche Austrocknen des Wassers, verbunden mit dem daher rührenden Ueberfluss an Nahrung, eine Ursache gewesen sein mag, dass die Glieder derselben nicht nur eine für *R. esculenta* ungewöhnliche Grösse erreicht haben, sondern auch eine Abnormität des Wachsthums erzielt wurde, die als ein gestörtes Gleichgewicht der einzelnen Organe zu bezeichnen ist.

Um völlig sicher zu gehen, überzeugte ich mich durch die Dissection, dass die verkrümmten Theile im Uebrigen vollkommen normal construirt waren. Weder im Verlaufe der Gefässe, noch in der Anordnung der Muskelabtheilungen war an dieser Stelle eine Abweichung zu bemerken, auch waren die Muskeln auf der gewölbten Seite keineswegs stärker entwickelt. Die Chorda nahm, abgesehen von der Seitwärtsbiegung, ihren normalen Verlauf, verzügte sich in der gewöhnlichen Weise und liess sich bei den älteren Larven, deren Grösse nahezu 3" erreichte, mit grosser Leichtigkeit ihrer ganzen Länge nach, vom Steissbein an abwärts, aufschneiden und spalten, ohne irgendwo eine Unterbrechung, Verkümmern oder Verletzung zu zeigen. —

Bemerken will ich hier noch, dass mir in derselben Brut auch ein Individuum vorgekommen ist, dessen hintere Extremitäten in der oberen Hälfte des Oberschenkels mit einander verbunden, dadurch in der freien Bewegung gehindert und paralytisch waren, so dass das Thier sich nur mittelst der vorderen Extremitäten bewegte und die hinteren nachschleifte, demnach ein geringer Grad von *Sympodie*. Uebrigens war der Schwanz bei dieser einen wie bei mehreren der vorher genannten Larven schon in der Involution begriffen und der hintere Theil schon beträchtlich eingeschrumpft und verkürzt.

12. Endlich habe ich im Spätsommer 1861 noch die unter Fig. 12. abgebildete Larve von *Triton cristatus* erhalten, welche noch einen Theil der äusseren Kiemen besass und deren Schwanz die grosse Aehnlichkeit mit der unter 2. aufgeführten Larve von *Pelobates* zeigt. Von dem sonst regelmässig gebildeten Schwanz löst sich auf der linken Seite im letzten Drittheil ein oberer Anhang ab, welcher sich blos durch seine mehr rundliche Form von dem abgeplatteten unteren Schenkel unterscheidet, der die directe Fortsetzung der Schwanzwirbelsäule zu sein scheint. Eine genauere Untersuchung dieses vereinzeltten Falles habe ich bis jetzt noch nicht vorgenommen, da sich derselbe wegen der Undurchsichtigkeit und Festigkeit der Theile nur zu einer Reihe von Durchschnitten eignet, die nothwendig das Präparat zerstören müssen, und ziehe es vor, noch weitere Erfahrungen abzuwarten.

Während des Jahres 1862 wendete ich, aufgemuntert durch die Erfolge des vorhergehenden Jahres, eine besondere Aufmerksamkeit auf das Vorkommen der Missbildungen unter den Batrachiern und erstreckte dieselbe auf alle hier einheimische Species. Ich habe in Folge davon eine beträchtliche Anzahl missbildeter Larven und erwachsener Thiere erhalten, aber das Verhältniss der Doppelbildungen von dem vorjährigen sehr abweichend gefunden. Da es nicht meine Absicht ist, alle vereinzeltten Beobachtungen über Missbildungen hier mitzutheilen, hebe ich nur hervor, dass die unter 5. beschriebene seitliche Verkrümmung des Schwanzes bei einer sehr zahlreichen, jedenfalls Tausende betragenden Brut von *Pelobates* so häufig vorkam, dass zuverlässig das 4. bis 5. Exemplar, das aufs Gerathewohl aus dem Wasser genommen wurde, Spuren davon zeigte und ausgezeichnete Fälle zu Dutzenden zu sammeln waren. Die Missbildung erwies sich hier entschieden als übermässiges Wachsthum der chorda dorsalis im Verhältniss zur Schwanzflosse. Die Verkrümmung erstreckte sich daher durchweg nur auf den Achsentheil, nicht auf die Ränder der Flosse, die vielmehr in vielen Fällen ganz gerade verliefen, in anderen sanftere Krümmungen machten, als der Achsentheil. In allen Fällen erstreckte sich die Verbildung auf den hinteren Theil, die Hälfte, ein Dritttheil oder nur die Spitze des Schwanzes. Gegen die Zeit der Metamorphose verminderte sich daher die Zahl der Missbildungen und an den jungen Thieren war keine Spur mehr davon zu sehen. Es fand sich keine einzige Doppelbildung von *Pelobates*. Ebenso wenig fanden sich Missbildungen der chorda dorsalis bei *R. esculenta* und *arborea* und auch unter zahlreichen eingesammelten Krötenlarven beobachtete ich nur das eine Fig. 14. abgebildete Exemplar von *B. viridis*, bei welchem eine Andeutung von Verdoppelung der Achsengebilde zu bemerken ist. Die Schwanzspitze ist jedoch nicht gespalten.

Ausserdem begegnete mir nur noch am 16. April 1862 ein einjähriges Thier von *Triton cristatus* (Fig. 13.), das schon seine Metamorphose völlig absolvirt und das Ansehen aller jungen Thiere des zweiten Sommers hatte, doch seiner Grösse nach schwächlich ausgebildet war. Dasselbe war mir interessant durch eine sehr ausgesprochene *senkrechte* Verdoppelung der Schwanzspitze, so dass nun auch bei den Urodelen die beiden Formen des *Dichordus* constatirt sind. Ich habe dasselbe ebenfalls noch nicht näher untersucht.

Das Jahr 1863 war in jeder Beziehung ein höchst ungünstiges für die Entwicklung der Batrachier. Die Bruten von *Pelobates* gingen völlig zu Grunde und auch die von *R. temporaria*, *esculenta* und *arborea* waren so spärlich, dass sie an vielen Stellen nur aus vereinzeltten Individuen be-

standen; die Tritonen waren etwas zahlreicher, die Kröten aber fehlten mit Ausnahme von *B. communis* ganz. Es ist mir keine einzige weitere Doppelbildung aufgestossen.

Wenn es mir nach der Darlegung dieser Beobachtungen zukömmt, daraus einige Folgerungen für die Entstehungsweise der Doppelbildungen zu ziehen, so möchte ich zunächst dem Vorwurf begegnen, als könne ein vergängliches Organ, wie der Schwanz der Froschlarven, kein geeignetes Object sein, um daraus Schlüsse auf die Bildung anderer Doppelmissgeburten zu ziehen. Ich glaube, dass der Schwanz der Froschlarven während der Dauer seiner Existenz keinem anderen Organe an Dignität der Lebenserscheinungen nachsteht und dass er in dieser Beziehung mit dem bleibenden Schwanze der Urodelen auf gleicher Stufe steht. Allerdings kömmt es an dem Schwanztheil der *chorda dorsalis* bei den Anuren nicht zu der Ausbildung einer Wirbelsäule von permanenten Wirbeln, allein dieser Mangel ist für die Beobachtung ein Vorzug, weil dadurch das Verhalten der *chorda dorsalis* aufgedeckt wird und damit ein Fingerzeig für die erste Entstehung der Achsenverdoppelungen gegeben ist.

Zwar lassen sich die allgemeinen Gründe für die beiden Hauptansichten, ob nämlich Spaltung eines einfachen oder Verschmelzung zweier Keime stattfindet, zum Theil auch für diese Fälle wieder geltend machen. Es scheint mir aber, als wenn das Verhalten der *chorda dorsalis*, welches bisher noch sehr wenig gewürdigt worden ist, geeignet sei, ein grösseres Gewicht in die Wagschaale zu legen. Die *chorda dorsalis* ist ein histologisches Gebilde von sehr bestimmten morphologischen Characteren, dessen Entwicklungsgeschichte hinreichend bekannt ist, um eine Discussion darüber zu gestatten, ob eine Verschmelzung seiner Hüllen und Inhaltsgebilde im Bereiche der thatsächlichen Erfahrungen eine Begründung finden kann.

Wenn man annehmen darf, was zwar dermalen nur als eine zu weiteren Forschungen anregende Vermuthung ausgesprochen, aber doch auch durch eine Reihe von Thatsachen begründet werden kann, dass nämlich bei allen Doppelbildungen mit theilweise gespaltenen, theilweise einfachen Achsengebilden die *chorda dorsalis* ebenfalls in einem Theile ihres Verlaufs einfach, in dem andern aber, sei es vorn oder hinten, gespalten ist, — so würde die Frage über Entstehung vieler Doppel-

missgeburten aus dem Gebiete der individuellen Vorstellungskräfte entfernt und auf den Boden des optisch Wahrnehmbaren und morphologisch Greifbaren versetzt werden. Die Frage würde dann heissen: Ist es denkbar, dass zwei Embryonen, auf den ersten Stadien der Entwicklung und ehe differente Organe gebildet sind, so mit einander verschmelzen, dass beide chordae in einem Theile ihres Verlaufs ein einfaches Rohr mit gemeinsamen Scheiden bilden, um welches sich einfache Wirbelanlagen herum-bilden, während in dem gespaltenen Theile jede chorda als selbstständige Achse für getrennte Wirbelsäulen dient? Und wenn man dies zugeben sollte, so ist die weitere Frage: Ist es denkbar, dass diese Verschmelzung in allen Fällen in der Art stattfindet, dass die Verschmelzung *immer* eine mediane, die Spaltung *immer* eine symmetrische ist und demnach die Missgeburten *immer* den Gesetzen des Bilateraltypus der Wirbelthiere folgt?

Die Antwort auf diese Fragen wird zunächst von der Vorstellung bedingt sein, welche man von der Entstehung der chorda dorsalis, insbesondere ihrer structurlosen Scheide (tunica propria) hat. Alle Beobachter seit v. Bär sind darüber einig, dass der gallertige Inhalt der chorda das Primäre, die Scheide aber eine secundäre Erscheinung ist. Die letztere ist entweder eine ganz äusserliche Anbildung, blosser Intercellularsubstanz, oder sie ist eine Ausscheidung der Chordazellen, eine Extracellulärsbstanz in dem Sinne von Kölliker. Diese Unterscheidung hat jedoch von ihrer Bedeutung verloren, seit der Letztere seine frühere, langvertheidigte Ansicht von der Natur der thierischen Intercellularsubstanz aufgegeben und überhaupt eine nicht aus verschmolzenen Zellenwänden entstandene Zwischensbstanz im thierischen Körper zugegeben hat. Die Anfänge dieser Zwischensbstanz können in allen Fällen nur von den „Zellen“ geliefert werden und was Kölliker früher Extracellulärsbstanz genannt hat, sind eben solche unzweifelhafte und ursprünglich structurlose Ausscheidungsproducte, wie die primäre Scheide der chorda dorsalis eine ist.

An verschmolzene Zellenwände ist dabei um so weniger zu denken, als diese sich innerhalb der Chordascheide gesondert und in den meisten Fällen auch ohne Zwischensbstanz so lange zu erhalten pflegen, als die chorda überhaupt besteht. Was wir ausserdem von „verschmelzenden Zellen“ in der thierischen Gewebelehre bisher erfahren haben, ruht bis dahin auf einer sehr unsicheren Basis. Die Capillargefässe entstehen nachweislich nirgends aus Reihen von rundlichen Zellen, sondern aus spindelförmigen und sternförmigen Zellen, welche vermittelt sehr feiner, anfangs solider Ausläufer anastomosiren. Ebenso ist die Entstehung der contractilen Fasern aus verschmelzenden Zellen nun fast allgemein aufgegeben und

selbst die markhaltigen Nervenröhren schliessen sich in ihrer Bildungsweise mehr den Capillargefässen, als dem Schwann'schen Schema an. Auch die Entstehung der membrana propria der Drüsen aus verschmelzenden Zellmembranen hat alle neueren Erfahrungen gegen sich und schliesst sich unter den Beispielen der Extracellulärsubstanz der chorda dorsalis am nächsten an. Es bleiben daher fast nur noch einige Formen der Epithelien und die sogenannten Glashäute übrig, deren Entwicklung noch nicht genauer verfolgt, aber, wo dies geschehen ist, eher für die neue, als für die ältere Lehre zu verwenden ist. Vor Allem gehören hierher die Eihäute, über welche ich¹⁾ mich bereits ausführlich ausgesprochen habe und bei welchen die Intercellulärsubstanzen und Zellenausscheidungen eine höchst bedeutende Rolle spielen, ja sogar rein äusserliche Anbildungen (sogenannte Eiweisschichten) bleibende Bestandtheile abgeben. Erwägt man endlich, dass auch bei den Epithelien derartige Ausscheidungen, als sogenannte Cuticularbildung, auftreten, so wie dass von Verschmelzungen isolirter Zellen, von denen früher wohl mitunter geredet worden ist, seit langer Zeit Nichts mehr wahrgenommen worden ist, so wird man nothwendig zu dem Schlusse gedrängt, dass die Verschmelzungstheorie der Doppelbildungen in dem Verhalten der thierischen Elementarzellen, als einfachste Organismen betrachtet, keine nennenswerthe Stütze findet. Dazu kommt, dass auch da, wo bisher von verschmelzenden Zellen die Rede war, wie bei der Entstehung der structurlosen Membranen, des Bindegewebes, der quergestreiften Muskelfasern, der Capillargefässe u. s. w., nicht die Entstehung eines gleichartigen einfachen oder Doppelwesens, sondern der völlige Untergang der individuellen Zelle in einem neuen, verschiedenartig gebildeten Gewebstheil, mit andern Worten die Entstehung eines *differenten dritten Wesens*, das Endresultat war. Eine Verschmelzung zweier Zellen in der Art, dass dadurch eine Zelle mit einfacher Höhle producirt würde, die allenfalls aus symmetrisch gebildeten, aber differenten Individuen angehörigen Seitenhälften bestände, ist gar nicht bekannt; nicht einmal die Copulation der Pflanzen und einiger Wirbelthiere kann hier herbeigezogen werden, da es dabei ebenfalls nicht auf die Fusion zweier Individuen zu einem einzigen, sondern auf die Erzeugung eines dritten abgesehen ist.

Stellt es sich gar heraus, dass in der Mehrzahl der Fälle, in denen man eine Verschmelzung primärer Zellen angenommen hat, und selbst bei der Bildung complicirter Elementartheile, wie der quergestreiften Mus-

¹⁾ Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. VI. S. 153 und Untersuchungen über die Entwicklung der Gewebe bei den warmblütigen Thieren. Frankfurt a. M. 1863. S. 2.

kelfasern, der Eihäute und Drüsenmembranen, ein ganz entgegengesetzter Vorgang, nämlich eine weitgreifende Metamorphose und unverhältnissmässige Entwicklung sehr geringer histogenetischer Anfänge, wenn nicht gar einzelner Elementarzellen zu complicirten Gewebstheilen stattfindet, und dass selbst Theilungen fertiger Gewebstheile der Art vorkommen, so eröffnet sich für die Lehre von der Entstehung der Doppelbildungen aus einfachen Keimen offenbar eine ganz neue Aussicht.

Nicht anders gestaltet sich die Lage, wenn man sein Augenmerk auf die Rolle der Zwischensubstanz zwischen den thierischen Zellen richtet, mag man dieselbe nun als specifische Ausscheidung der einzelnen Zellen oder ganz allgemein als indifferenten Gewebskitt (Intercellularsubstanz im älteren Sinne) auffassen. Dieser Intercellularsubstanz, welche keine typisch begrenzte Form hat und deren Vermehrung keine andere Grenzen gesetzt sind, als in der Leistungsfähigkeit der einzelnen Gewebszellen und weiterhin des Blutgefässsystems in den einzelnen Organen gegeben sind, kann begreiflicherweise eine sehr mannigfaltige Aufgabe zufallen. Sie kann auch, wie die Wharton'sche Sulze zum Träger und Bindemittel von Blutgefässen werden, von denen sie selbst erzeugt wird und denen sie hinwieder den Weg von einem Organe zum andern bereitet und die Möglichkeit eröffnet, differente Gebilde, die bisher nur eine Contiguitätsverbindung hatten, in einen organischen Zusammenhang zu bringen. Es ist gar nicht nöthig, an die Wiederverheilung von Substanzverlusten oder transplantirten Theile zu erinnern, an die Atresien und Stenosen nach Verletzungen, Operationen und Entzündungen, die Verbindung der Mutter mit der Frucht bei den höheren Wirbelthieren bietet schon Anhaltspunkte genug. Auch bieten die Fälle, in welchen der Nabelstrang des einen Fötus an einem Organ des andern Fötus inserirte oder sonst ein Organ des Zwillingbruders war, der Theorie viel geringere Schwierigkeiten als die Ableitung eines überzähligen Fingers aus der Verschmelzung zweier ganzer Embryonen. Doch will ich diese Richtung nicht weiter verfolgen, da es sich dabei jedenfalls nicht um Fehler der „ersten“ Bildung handelt; und bleibe vielmehr bei den histologischen Anfängen, die sich der Verschmelzungstheorie darbieten können.

Welches bessere Beispiel könnte sich hier finden lassen, als eben die Chorda dorsalis, deren eigene Scheide nach der von Kölliker und mir selbst¹⁾ bestätigten Beobachtung v. Bür's in allen Fällen als äussere Anbildung an die zu einer continuirlichen Säule geordneten Chordazellen und zwar

¹⁾ S. Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie. A. a. O. S. 156.

gleich in einer gewissen Strecke und demnach wahrscheinlich als gemeinsames Ausscheidungsproduct mehrerer Zellen entsteht und anfangs nie eine wahrnehmbare Structur hat. Niemals bemerkt man an derselben solche Aus- und Einbuchtungen, welche den Contouren der einzelnen Zellen entsprechen, oder einen wellenförmigen Verlauf, der sich den Individualitäten der einzelnen Chordazellen anschmiegt, sondern stets bildet sie einen gradlinigen, frühzeitig schon sehr derben Contour, und nicht schwer ist es, sie durch Entleerung des Inhalts isolirt zur Anschauung zu bringen, wie die membrana propria eines Harn- oder Hodenkanälchens. Es ist ferner bekannt, dass diese Chordascheide, sei es durch inneres Wachsthum oder durch fortgesetzte Ausscheidungen, beträchtlich an Dicke zunehmen und selbst eine sehr zierliche, bindegewebige Structur, insbesondere bei den Fischen und Batrachiern, annehmen, ja dass sie selbst in dieser Form verknochern kann.

In diesem Auftreten einer gemeinsamen Hülle um eine Summe von Zellenindividuen, die sich nicht etwa erst innerhalb der Hülle gebildet oder vermehrt haben, sondern in grösserer Anzahl schon vor dem Beginn der Ausscheidung vorhanden waren, aber unter sich keinen weiteren Zusammenhang haben, als den der Contiguität und etwa der gemeinsamen Abstammung aus den Keimhautzellen oder in entfernterem Grade aus dem Furchungsprocesse, liegt offenbar ein Anhaltspunkt für eine wissenschaftliche Begründung der Verschmelzungstheorie. Es hat nichts Gewagtes, anzunehmen, dass in einer gemeinsamen Keimhaut zwei Zellenreihen sich differenziren, welche den Charakter der Chordazellen annehmen, und dass diese Zellenreihen sich in einer gewissen Strecke unmittelbar berühren; es unterliegt dann auch keinem Zweifel, dass *die erfolgende Ausscheidung zu einer gemeinsamen Hülle für beide chordae und, soweit sie einander berühren, zur Bildung einer einfachen chorda führen wird.* Es liegt ferner auf der Hand, dass, je nachdem diese Zellenreihen sich im vorderen oder hinteren Theile ihres Verlaufes berühren oder von einander weichen, *eine theilweise gespaltene chorda entstehen wird und somit die erste Anlage und nothwendige Bedingung eines Doppelmonstrums mit Achsenverdoppelung gegeben ist.* Die Entwicklung aller übrigen Organe ist dann nur *die unvermeidliche Folge des Ablaufs der normalen Entwicklungsvorgänge unter veränderten Bedingungen*, ja eine dreifache und mehrfache Verdoppelung würde unter diesen Voraussetzungen keine grössere Schwierigkeiten haben.

Die wesentliche Voraussetzung, auf die Alles ankömmt, ist, wie man sieht, die, dass die Zellenreihen der chorda dorsalis so angeordnet sind, dass sich um einen Theil derselben eine besondere Scheide bilden kann.

Ob diese Anordnung der Chordazellen bei der ersten Differenzirung derselben schon gegeben ist, oder als die Folge einer frühzeitigen, jedenfalls in die Periode der ersten Differenzirung selbst fallenden Dislocirung zu betrachten ist, kann den Inhalt einer weiteren Frage abgeben; diese Frage kann aber als eine untergeordnete angesehen werden, deren Beantwortung mit der anderen zusammenfällt, ob die bestimmenden Einwirkungen *äussere* oder *innere*, in der Keimanlage selbst begrenzte, sind. Wir wollen denen nicht in den Weg treten, welche sich eine absolut oder relativ äussere, etwa eine mechanische Einwirkung auf die chorda dorsalis einer menschlichen Keimhaut zu denken vermögen. In Wirklichkeit scheint mir aber die Frage keine andere Bedeutung zu haben, als die Frage, warum die Gefässvertheilung in der Keimhaut bald diese, bald jene individuelle Gestalt annimmt, warum bald dieses, bald jenes Organ des Individuums zur vorzugsweisen Ausbildung kommt. Die ganze Lehre von der Aehnlichkeit und Unähnlichkeit der Individuen innerhalb einer Species fällt unter dieselben Gesichtspunkte und es ist eines der wohlbegründetsten und schönsten Gesetze der Teratologie, dass keine Missgeburt die Grenzen ihrer Gattung verlassen kann.

Ein grösseres Gewicht lege ich bei der vorliegenden Untersuchung auf eine Folgerung, welche sich aus der proponirten Betrachtungsweise ergibt. Sie setzt es als ganz allgemeine Regel voraus, dass eine gespaltene oder doppelte chorda ursprünglich nothwendig einer und derselben Keimhaut angehört habe; denn die chordae zweier verschiedener Keimhäute werden sich nie so berühren können, dass sich nicht differente Gewebszellen zwischen ihnen befänden, welche die Bildung einer gemeinsamen Scheide verhindern würden. Selbst die Gemeinsamkeit des Chorion oder der zona pellucida würde dieser Bedingung noch nicht genügen. Nur zwei Keimanlagen eines und desselben Dotters können Verschmelzungsproducte der chorda dorsalis liefern und von diesem Zugeständnisse zur einfachen Keimhaut mit doppelter Anlage der chorda ist dann nur ein kleiner, unabweislicher Schritt.

Einer solchen Argumentation scheint freilich die Beobachtung von *Valentin* entgegen zu stehen, wo die chorda in der einen Körperhälfte der Doppelmissgeburt ganz fehlte. Allein diese Körperhälfte war unzweifelhaft verkümmert und in der Entwicklung gegen die andere auffallend zurückgeblieben. Ist es nicht eine annehmbare Erklärung, dass dieser Theil anfangs eine besondere chorda gehabt habe, die aber bereits wieder untergegangen und verkümmert war?

Es kann nicht bezweifelt werden und geht aus den Beobachtungen von *Lereboullet* mit Bestimmtheit hervor, dass bereits gebildete Organe

des Fötus wieder untergehen können und dass aus einer vollständigen Organanlage ein sogenannter Parasit, d. h. ein rudimentäres Individuum hervorgeht, dem die wichtigsten Organe fehlen können. Gehirn, Herz, Venen, Sinnesorgane, Knochen und Eingeweide hat man solchen Parasiten fehlen sehen und sehr oft haben sich Spuren von Organen gefunden, die in anderen Fällen spurlos untergegangen waren oder nie vorhanden gewesen sind.

Es ist desswegen nicht erlaubt anzunehmen, dass sich jedes Organ im Embryo unabhängig von anderen Organen bilde und dass daher jedes einzelne ausfallen könne. Welches Organ ist in der Reihe der Wirbelthiere constanter als die chorda dorsalis und welches ist zugleich vergänglicher und deutet bestimmter auf eine transitorische Bestimmung hin? Wie verschieden ist die Dauer und Entwicklungsform der chorda in den einzelnen Thierclassen? und wie häufig sehen wir bei Missgeburten einzelne Organe auf primitiven Stufen stehen bleiben, so häufig, dass die Teratologie in früheren Zeiten fast nur von diesen „Thierähnlichkeiten“ gehandelt hat.

Wenn in dem *Valentin'schen* Falle, wo eine sorgfältige Untersuchung vorliegt, die chorda in dem parasitischen Nebenkörper fehlte, so lehrt die oben erwähnte Beobachtung von *Bär*, wo die Aeste der chorda bei dem einen doppelreibigen Barschembryo ungleich entwickelt und der des schwächeren Rumpfes nur fadenförmig war, dass solche Differenzen wirklich vorkommen und dass die Ausbildung der chorda der Ausbildung des Parasiten entspricht. Für ausgebildete, symmetrische Missgeburten wird man auch eine ausgebildete doppelte chorda annehmen dürfen.

Die *Lereboullet'schen* Fälle ferner, wo zwei ganz getrennte chordae vorhanden waren, sind mit den *Bär'schen* mit gespaltener chorda nicht im geringsten Widerspruche. Denn wenn die chorda einer einfachen Embryoanlage sich an einem der beiden Enden theilen kann, so ist nicht einzusehen, warum dies nicht in der ganzen Länge stattfinden soll; die ganz doppelte chorda ist von der gespaltenen nur durch graduelle Uebergänge geschieden. Es erklären sich dadurch die Fälle, in welchen neuere Schriftsteller eine *Duplicitas parallela* angenommen haben, Fälle, welche jedoch wohl nie so rein ausgesprochen sind, dass ein vollkommener Parallelismus anzunehmen wäre. Das Wesentlichste, namentlich in den von *B. Schultze*¹⁾ angeführten Fällen, ist vielmehr die *völlige Verdoppelung der Achsen*, die jedoch so dicht neben einander liegen können, dass

¹⁾ *Virchow's Archiv*, VII. S. 510

schon die Wirbelsäule streckenweise fundirt ist. Hier ist eine andere Annahme als völlige Duplicität der chorda gar nicht möglich.

Wie ferner die gegenseitige Lagerung der beiden Achsen, unter welchen demnach in konkreter Weise die beiden chordae zu verstehen sind, für die künftige Gestaltung des Doppelmonstrums bestimmend ist, wie die Verdoppelung der Organe in dem Maasse eine vollständigere sein wird, je mehr sich die beiden chordae an einem Ende von einander entfernen, wie dabei die Symmetrie der ganzen Missgeburt als bilaterales Wirbelthier erhalten bleibt, wie endlich die anscheinende Verkümmernng und der Mangel der Organe gegen die gemeinsamen oder genäherten Enden der chordae sich steigern und schliesslich zu einfachen Organanlagen führen muss, alles Dies ist schon Gegenstand der Ausführung gewesen und ergibt sich aus unseren Voraussetzungen so sehr von selbst, dass ich mich der Mühe überheben kann, dies noch einmal im Einzelnen auszuführen oder an einzelnen bekannten Beispielen nachzuweisen. Ich will jedoch nicht unterlassen, zu bemerken, dass ich den zuletzt erwähnten Versuch wirklich gemacht und nach einer speciellen Durcharbeitung der mir zugänglichen anatomisch beschriebenen Fälle von Doppelbildungen wirklich zu dem Resultate gekommen bin, *dass die bilaterale Symmetrie bei denselben ebenso allgemein herrscht, als bei anderen Wirbelthieren und dass mithin die Gesetze der Entwicklung nothwendig ganz dieselben sein müssen.*

Mangelnde oder unvollständig vorhandene Organe können daher nicht aus einer Verwachsung fertiger Organe erklärt werden, sondern müssen auf Mängel des Entwicklungsvorganges zurückgeführt werden. Solche Organe sind entweder gar nicht zur Ausbildung gekommen (eigentliche Mängel, wozu die Hemmungsbildungen gehören), oder sie sind in früherer Zeit angelegt gewesen, aber wieder untergegangen. Im Einzelnen ist es oft schwer, diese Unterscheidung durchzuführen, da sich dem ausgebildeten Falle seine Entstehung nicht immer ansehen lässt und beide Entstehungsweisen der Wirkung nach völlig zusammenfallen. Eine mangelnde Extremität z. B. wird keine andere Spur hinterlassen, wenn sie gar nicht angelegt oder wenn die erste Anlage sofort wieder untergegangen ist. Man wird es aber wohl erkennen, wenn sie in Folge einer Umschlingung in späterer Zeit amputirt wurde.

Ich gedenke in einer späteren Abhandlung auf diese allgemeinen Fragen näher einzugehen, da ich mich hier auf die Missbildungen eines gegebenen Organs beschränke, das bisher noch nicht nach dieser Seite ins Auge gefasst worden ist. Es genüge daher hervorzuheben, dass der ursprüngliche Mangel eines Organs desto unwahrscheinlicher ist, je mehr

Organe vorhanden sind, welche als Dependenz und Attribute desselben anzusehen sind.

So ist nach unseren Kenntnissen der Entwicklungsgeschichte die Bildung von Augäpfeln nicht denkbar ohne die Existenz der Gehirnblase, die einer Wirbelsäule nicht ohne den Voraugang der chorda dorsalis. Man wird mit anderen Worten überall da eine Rückbildung oder einen Wiederuntergang bereits angelegter Organe anzunehmen haben, wo der normale Typus eines verkümmerten Thierleibes denselben verlangt. Vielleicht bleiben dann für einen ursprünglichen Mangel einzelner Organe kaum noch Fälle übrig.

Diese Ansicht setzt begreiflicherweise eine hinreichende Kenntniss der Fundamentalorgane und ihrer Dependenz voraus. Nicht alle Organe sind für die Entwicklung der Leibesform von gleicher Bedeutung und in gleich ausgedehnter Weise für andere bestimmend. Wenn die chorda dorsalis auch als erstes differenzirtes Organ des Embryo und als gemeinsame Achse für alle Organe des animalen Systems angesehen werden kann, so ist sie doch nicht für alle Organe desselben in gleicher Weise organoplastisch bestimmend, wie für die Wirbelsäule. Dass ihre Bedeutung für die Entwicklung des Medullarrohrs, der Sinnesorgane, der Musculatur u. s. w. die gleiche sei, wird Niemand behaupten. Die Sinnesorgane z. B. stehen zum Medullarrohr womöglich in einer noch innigeren Beziehung, wie die Wirbelsäule zur chorda dorsalis, da sie in ihren wesentlichen Theilen ursprünglich integrirende Theile des Medullarrohrs sind; die permanente Wirbelsäule aber ist eine Umhüllungsbildung, in welcher oft nur spärliche Reste der chorda dorsalis übrig bleiben, denen keine erhebliche Funktion der Wirbelsäule zufällt.

Die Sache bleibt dieselbe, wenn man diese Anschauungsweise auf die Primitivrinne überträgt und diese als noch früheres Organ des Embryo auffasst, das jedoch nicht in dem strengen Sinne, wie die chorda, ein von Anfang abgegränztes ist. Wollte man z. B. annehmen, dass zwei ursprünglich getrennte Primitivrinnen so zusammenrücken, dass durch ihren Schluss ein streckenweise ganz einfaches Medullarrohr entsteht, so würde man die Einfachheit der Keimhaut so ziemlich voraussetzen. Die Annahme der frühzeitigen Verzweigung einer stellenweise einfachen Primitivrinne bietet gewiss eine einfachere und natürlichere Erklärung für die Entstehung eines Dicephalus oder Dicaudus, als die hypothetische Verschmelzung zweier getrennter Keimhäute. Auch bedarf es keiner näheren Ausführung, dass weiterhin, wenn die primitive Doppelung einmal gegeben ist, dem doppelten Medullarrohr eine doppelte chorda sich anschliessen und die symmetrischen Organe auf den abgewandten Seiten des Doppelmon-

strums sich vervollständigen, auf den zugewandten Seiten aber nach Massgabe des Raumes sich gegenseitig beschränken, nur zu halber oder rudimentärer Entwicklung gelangen und schliesslich dennoch ein symmetrisches Ganzes ohne Nath und Raphe zu Stande bringen werden.

Es ist in diesem Falle schon denkbar, dass Theile des Medullarrohrs zur Entwicklung gekommen, während die Wirbelsäule ausbleibt, und dass Theile der Wirbelsäule sich ausbilden, nachdem die Anlagen des Centralnervensystems schon wieder untergegangen sind, wofür es unter den Parasitenbildungen nicht an Beispielen fehlt.

Auf eine noch frühere Entwicklungsstufe, als die Bildung der Primitivrinne zurückzugehen, wird in keinem Falle der bekannten Doppelbildungen erfordert. Es fällt daher auch die Nothwendigkeit hinweg, auf eine Verwachsung getrennter Keime zu rekurriren. Die Wahrnehmungen von *Panum*, der in allen Fällen von Doppelkeimern, wo die Keimhäute der beiden Dotter einander zugekehrt waren und zur Berührung gelangten, nicht eine Verwachsung, sondern ein Absterben des einen der beiden Embryonen eintreten sah, geben dafür einen weiteren sehr erwünschten Beleg.

Alle Doppelbildungen sind nach dieser Ansicht als doppelte Organanlagen zu betrachten. Je frühzeitiger ein Organ auftritt, desto weitgreifender seine Abnormität, desto störender für die Entwicklung anderer, später auftretender Organe. Je später ein Organ auftritt, je fertiger mithin die übrigen Organe bereits vorliegen, desto geringfügiger und unschädlicher ist sie für das Bestehen des Gesamtorganismus. Die vollständigsten Doppelbildungen sind daher immer auf eine ursprüngliche Doppelung der Achsenorgane zurückzuführen; zwischen ihnen und den anderen Verdoppelungen besteht nur ein Unterschied der Dignität, der im Allgemeinen dem Zeitpunkt der Entstehung des Organs entspricht. Die Anatomie der Doppelbildungen muss eine Gesetzmässigkeit in der Theiligung der einzelnen Organe nachweisen, die sich im Bereiche der Dependenz des primär verdoppelten Organs hält, aber Complicationen durch primäre Verdoppelung mehrerer, von einander unabhängiger und zu verschiedenen Zeiten entstehender Organe sind damit nicht ausgeschlossen.

Suchen wir diese leitenden Gesichtspunkte auf die oben beschriebenen Fälle an missbildeten Batrachierlarven anzuwenden, so finden wir zwar keine Anhaltspunkte für eine vielseitige Anwendung derselben, sie finden aber gleichwohl ihre volle Bestätigung. Alle Missbildungen fanden sich am Schwanz der Froschlarven, keine einzige am vorderen Leibesende, noch ist mir aus der Literatur kein Fall einer vorderen Doppelbildung bei Batrachiern bekannt. Alle Doppelbildungen gehörten dafür entschieden den Achsentheilen und zwar der chorda dorsalis selbst an. Ich glaube

nicht zu weit zu gehen, wenn ich annehme, dass bei einer Doppelung, die sich bis auf den permanenten Theil der Wirbelsäule erstrecken würde, auch Spuren einer doppelten Wirbelsäule vorhanden sein würden, wie dies von den Doppelschwänzen der beschuppten Amphibien bekannt ist und durch die beschriebenen doppelschwänzigen Tritonen bestätigt wird.

Der Hauptgrund, die beschriebenen Missbildungen als eigentliche und wesentliche Verdoppelungen der chorda dorsalis zu betrachten, liegt offenbar darin, dass der Schwanz der Froschlarven in einer verhältnissmässig späten Periode entsteht, nachdem die Primitivrinne geschlossen und die Achsentheile im Bereiche derselben angelegt sind. Diese Verdoppelung der chorda ist daher ursprünglich und von keiner Doppelung eines vorausgehenden Organs abhängig.

Erwägt man ferner, dass diese Doppelschwänze theils *mediane*, theils *laterale* sind, so wird man jeden Gedanken an eine stattgehabte Verschmelzung zweier Embryonen aufgeben müssen, denn zur Entstehung des medianen Doppelschwanzes wäre dann erforderlich, dass zwei Embryonen waagrecht übereinander stehen und, unter Schwinden des einen Embryo sammt Dotter, mit einander bis auf den Schwanztheil verschmelzen! Ohne Zweifel entwickeln sich in diesen, wie bei den normalen Fällen die Achsentheile nach hinten, indem sich die Differenzirung der einzelnen Achsenorgane ganz allmählig nach hinten in den Schwanz hinein fortsetzt. Die Entstehung des Doppelschwanzes muss ferner schon darum in eine spätere Zeit fallen, da sie sich in keinem Falle über das letzte Drittheil des Schwanzes erstreckte. Es ist bemerkenswerth, dass ich trotz sorgfältiger Nachforschung diese Verdoppelung nur bei älteren Larven fand, niemals bei frisch ausgeschlüpften Larven oder im Eie selbst, obgleich ich eine ausserordentlich grosse Zahl von Batrachierlarven darauf hin durchmustert habe. Endlich musste es mir auffallen, dass sich daran nur so wenige Species betheiligen und zwar vorzugsweise solche, welche sich durch ihre Gefrässigkeit und den Kannibalismus auszeichnen, mit dem sie sich gegenseitig und andere Species angreifen und auffressen. *P. fuscus* und *Triton cristatus* zeichnen sich in dieser Beziehung vor allen anderen Batrachiern aus, denn es ist nicht möglich, die Larven des ersteren auch nur einen Tag mit anderen Larven zusammenzubringen, ohne dass letztere in Menge an- und aufgefressen werden. Ebenso sah ich alte und junge Tritonen einander grosse Stücke Fleisch, insbesondere vom Schwanze, weg-reissen, und dass auch bei anderen Batrachierlarven, wenn sie hungern, die Schwänze besonders gefährdet sind, ist eine bekannte Erfahrung. Alle diese Erwägungen erweckten in mir die Vermuthung, dass meinen Beobachtungen ein complicirterer Process zu Grunde liegen könne und ich be-

schloss daher, vor der Publikation einen zweiten Sommer abzuwarten, um wo möglich der Entstehung der Doppelschwänze auf die Spur zu kommen. Diese Erwartung ging, wie oben erwähnt, im Sommer 1862 nur theilweise in Erfüllung. Ich fand bei der grössten Aufmerksamkeit unter den diesjährigen Batrachierbruten, auch bei Pelobates, nicht eine einzige Doppelbildung, sondern nur jenen Triton cristatus mit medianem Doppelschwanze, der seine Kiemen verloren hatte und daher ebenfalls der vorjährigen Brut angehörte (Fig. 13.) Dagegen sammelte ich mehrere Hundert, meistens Krötenlarven, mit mehr oder weniger defecten Schwänzen und lernte dabei einen Vorgang kennen, der zwar hier und da¹⁾ meines Wissens erwähnt, aber noch nicht näher untersucht worden ist. *Der vergängliche Schwanz der Batrachierlarven ist nämlich, nach meinen Erfahrungen, einer mehr oder weniger vollständigen Regeneration fähig, die sich auf alle Gewebe desselben erstreckt und bis zur Hälfte des Schwanzes betragen kann.* Diese Beobachtungen machte ich besonders an Bufo viridis und calamita, vielleicht hauptsächlich deshalb, weil die betreffenden Bruten sich in flachen, vegetationslosen Pfützen fanden, wo es ihnen an Nahrung gebrach, während die Frösche und Pelobates, sowie Bufo communis in grösseren Gewässern geleicht hatten, wo es an Nahrung nicht fehlte. Unter jener Zahl finden sich alle Uebergangsstufen von frisch abgefressenen, noch blutenden Schwänzen zu mehr oder wenig abgerundeten und ergänzten. *Die meisten waren kürzer ausgefallen* und ich stehe nun nicht an, die in Fig. 7. und 9. abgebildeten Schwänze als *regenerirte* zu bezeichnen. Viele, doch nicht alle betreffende Larven waren auch im Ganzen in der Entwicklung zurückgeblieben und an Grösse den übrigen nachstehend. Sehr bald lernte ich auch die regenerirten Schwänze an ihrem übrigen Aussehen unterscheiden; dieselben wichen nämlich nicht nur in der Form mehr oder weniger von den anderen ab, da sie bald stumpfer, bald spitzer, bald ganz unregelmässig geformt waren, sondern sie waren auch auffallend pigmentarm und daher blasser, soweit sich die Regeneration erstreckte.

Endlich überzeugte ich mich auch durch den Versuch von dem ganzen Vorgange an Larven, die ich mit verstümmeltem Schwanze einfang und zu Hause in geeigneten Behältern isolirte und so längere Zeit, bis zur völligen Neubildung des Schwanzes, am Leben erhielt. Dagegen misslangen alle meine Versuche, gesunde Larven zu Versuchen zu benützen. Mochte ich die Schwänze abschneiden oder abknippen oder abbinden, sie starben alle in der kürzesten Zeit an Verblutung oder sonstigen Störungen,

¹⁾ Bécлар, Eléments d'anat. générale. 1840. p. 23.

und es scheint daher, dass das Abnagen ein viel schonenderer Process ist, als ihn der Mensch mit seinen plumpen Werkzeugen hervorbringen kann.

Was die genauere Untersuchung der regenerirten Schwänze auf den verschiedenen Stadien der Entwicklung betrifft, werde ich vielleicht in einer besonderen Abhandlung veröffentlichen, welche auch mit Abbildungen versehen sein wird, und will schliesslich nur anführen, dass sich unter denselben kein einziger Doppelschwanz befunden hat.

Erklärung der Abbildungen.

- Taf. I. Fig. 1. Larve von *Pelobates fuscus* mit medianem Doppelschwanze (*Dichordus medialis*).
- Fig. 2. Eine ähnliche Larve mit seitlichem Doppelschwanz (*Dichordus lateralis*)
- Fig. 3. Aeltere Larve mit medianem Doppelschwanz.
- Fig. 4. Larve von *P. fuscus* mit kyphotischer Verkrümmung der Wirbelsäule und Spur von Doppelschwanz.
- Fig. 5. Larve von *P. fuscus* mit absolut zu langem Schwanz.
- Fig. 6. Desgleichen mit relativ zu langem Achsentheil und seitlicher Verbiegung desselben.
- Fig. 7. Desgleichen mit absolut zu kurzem Schwanz.
- Fig. 8. Desgleichen mit verkürztem Schwanzende.
- Fig. 9. Larve von *Rana esculenta* mit zu kurzem Schwanz.
- Fig. 10. Aeltere Larve von *R. esculenta* mit linksseitlicher Verkrümmung des Achsentheils.
- Fig. 11. Reife Larve der gleichen Art mit rechtsseitlicher Verkrümmung.
- Fig. 12. Larve von *Triton cristatus* mit seitlichem Doppelschwanz.
- Fig. 13. Einjähriger *Triton cristatus* mit medianem Doppelschwanz.
- Fig. 14. Larve von *Bufo viridis* mit regenerirtem Schwanz. 4mal vergrössert.
- Taf. II. Fig. 1. Die Larve von Taf. I. Fig. 1. $1\frac{1}{2}$ mal vergrössert..
- a Theilungsstelle der chorda dorsalis.
 - b Blindes Ende des oberen Schenkels.
 - c Ende des unteren Schenkels.
 - d Oberes Schwanzgefäss (Arterie).
 - e Unteres Schwanzgefäss (Vene).
 - f Verbindungsast.
 - g Mittlere Schwanzgefässe.
 - h Einsatzstelle des Tubulus.

Fig. 2. Der obere Schenkel von Fig. 1. bei 60maliger Vergrößerung.

A Aeußere Scheide der chorda dorsalis.

B Haut der Schwanzflosse.

m Vorderes und n hinteres Rissende der äusseren Chordascheide.

x Innere Scheide der chorda dorsalis.

Fig. 3. Die innere Scheide der chorda dorsalis von Fig. 1. bei 300maliger Vergrößerung.

y Zellen des Inhalts.

z Falten der inneren Chordascheide.

Alle Zeichnungen, wo keine Vergrößerung angegeben ist, sind geometrische und geben die absolute Grösse, was ich deshalb bemerke, weil einige frühere Zeichnungen von denselben Gegenständen, die ich mit zu der Naturforscherversammlung in Speyer genommen hatte und die mir auf eine bis dahin unerklärte Weise dort abhanden gekommen sind, blos perspectivisch waren.

Von

Prof. Dr. A. FÖRSTER.

I. Zur Casuelle der Hirnkrankheiten.

I. Merkwürdiger Brandstich im Hirn. Eine 44jährige Frau wurde seit längerer Zeit im Lehnstuhlspital wegen paracystischer Nephritis behandelt, sie war schon sehr heruntergekommen, das Aussehen hatte einen hohen Grad erreicht, als sie plötzlich linksseitig gelähmt wurde und nach kurzer den Besinnungen einer Hirnapoplexie starb. Die am 10. November 1888 gemachte Section ergab Folgendes: Allgemeines Aussehen, insbesondere stark an den vorderen Extremitäten und dem Rumpf, das subcutane Zellgewebe der Hals- und Brustgegend bedeckten Hautpartien war 3-4 Zoll dick, so dass der Bruch den Eindruck eines ansehnlichen Hämorrhoiden machte; das Zellgewebe war hier mit schmerzhaft-rotten, starkenden, fackeligen Stellen durchsetzt, das Fett zerfallen und zerflossen, die Bandensubstanz weisslich gelblich. Die Venen des subcutanen Zellgewebes waren, insbesondere die oberflächlichen, mit jauchiger Flüssigkeit oder weichen, verticillierten Thromben gefüllt, ihre Wandungen hölzern unversändert. In der Bruchhöhle viel helles, farbloses Wasser; die vergrößerte Leber unversändert durch Fettsättigung der Peripherie der Leber-rippchen und Brunnentigumentation des Omentums derselben; die Milz klein,

Alle Zeichnungen, wo keine Angabe ist, sind geometrische und
sind die besten Früchte, die ich mit zu der Naturforscherversammlung in Böhren
von demselben Gelehrten, die ich mit zu der Naturforscherversammlung in Böhren
von demselben Gelehrten, die ich mit zu der Naturforscherversammlung in Böhren

Mittheilungen

aus der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Würzburg.

Von

Prof. Dr. A. FÖRSTER.

I. Zur Casuistik der Hirnkrankheiten.

1. *Metastatischer Brandherd im Hirn.* Eine 44jährige Frau wurde seit längerer Zeit im Juliushospital wegen parenchymatöser Nephritis behandelt, sie war schon sehr herabgekommen, das Anasarka hatte einen hohen Grad erreicht, als sie plötzlich linksseitig gelähmt wurde und auch unter den Erscheinungen einer Hirnapoplexie starb. Die am 10. November 1863 gemachte Section ergab Folgendes: Allgemeines Anasarka, insbesondere stark an den unteren Extremitäten und dem Bauch, das subcutane Zellgewebe der zwischen Nabel und Schamberg befindlichen Bauchhaut war 3—4 Zoll dick, so dass der Bauch den Eindruck eines ansehnlichen Hängebauches machte; das Zellgewebe war hier mit schmutzig-rothem, stinkendem, jauchigem Serum infiltrirt, das Fett zerfallen und zerfließen, die Bauchmuskeln weissfarbig, weich. Die Venen des subcutanen Zellgewebes waren, insbesondere die oberflächlichen, mit jauchiger Flüssigkeit oder weichen, zerfliessenden Thromben gefüllt, ihre Wandungen übrigens unverändert. In der Bauchhöhle viel helles, farbloses Wasser; die vergrösserte Leber muskatartig durch Fettentartung der Peripherie der Leberläppchen und braune Pigmentirung des Centrums derselben; die Milz klein,

mürbe, blutreich, in der Mitte ihrer Peripherie ein gelber, keilförmiger, in Einziehung begriffener Infarct. Die Nieren vergrössert, die Rindensubstanz blass grau-roth und dicht mit sehr kleinen weissgelben Flecken durchsetzt, die Pyramiden blauröthlich mit blassen Streifen. In die erweiterte Uterushöhle ragt von der hinteren Wand ein taubeneigrosser Polyp ein. Auf beiden Seiten in der Brusthöhle Wasser, die Lungen an den vorderen Rändern kleinblasig emphysematös, in den hinteren Theilen ödematös; im linken unteren Lappen findet sich unter der Pleura im Lungenparenchym ein haselnussgrosser, scharf umschriebener Brandherd. Die Mitte desselben besteht aus zottiger, mit Jauche durchsetzter breiig flüssiger Masse von dunkelgelber Farbe; die Peripherie des Herdes besteht aus dunkelrothem, hartem, körnigem Lungengewebe. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in der Jauche als vorwiegendes Element kleine unregelmässige Körnchen und Klümpchen (Detritusmasse von zerfallenen Zellen und Faserstoff), welche durch ein diffuses und körniges Pigment dunkelgelb gefärbt waren. Das Herz zeigte starke excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels bei normalem Bau der Klappen. Das Gehirn turgescirend, Pia mater blutarm, Gyri flach, Sulci seicht; in der Mitte der Convexität der rechten grossen Hemisphäre ein runder Brandherd von zwei Zoll Durchmesser; die Hirnsubstanz ist an dieser Stelle breiig erweicht, schmutzig grau gefärbt und stark brandig stinkend; an den äusseren Gränzen hört die Frweichung nicht scharf abgesetzt, sondern allmählig auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigt im Bereiche dieses Herdes die Elemente der Hirnsubstanz im Zerfall begriffen, zwischen ihnen zahlreiche Fettkörnchen und Körnchenzellen, sparsame Corpuscula amylacea; viele kleine Arterien waren gefüllt mit dunkelgelben Körnchen und Klümpchen von genau derselben Beschaffenheit derselben Elemente im Brandherde der Lunge. Dieser letzte Befund liess mit Gewissheit erschliessen, dass diese durch ihre gelbe Pigmentirung ausgezeichneten Körnchen von dem Lungenherde aus nach dem Gehirn transportirt würden und hier durch ihre Einkeilung in die kleinsten Arterien der betreffenden Stelle die brandige Erweichung bewirkten. Es schliesst sich somit dieser Fall genau an den früher von *Virchow* veröffentlichten an, in welchem auch ein ähnlicher Transport von der Lunge nach dem Gehirn stattgefunden hatte. (Archiv für pathol. Anat. V. p. 275.) Dass der Brandherd in der Lunge auch ein metastatischer war und durch Transport von Jauchepartikelchen aus den Venen des ödematösen Unterhautzellengewebes bedingt worden war, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

2. *Primäre Thrombose des Sinus cavernos.* Der 30jährige, wohlgebauete Mann wurde am 22. November 1863 in das Juliushospital auf-

genommen, zeigte den Symptomencomplex einer Meningitis und einen gewissen Grad von Exophthalmie, welches besonders rechts stark bemerkbar war. Schon am 25. November erfolgte der Tod. Die am folgenden Tage vorgenommene Leichenöffnung ergab Folgendes: Das Cranium wenig dick, wenig blutreich, die Dura mater blutreich, die Pia mater ebenso und ziemlich stark ödematös; das Gehirn derb, mässig blutreich, in den Hirnhöhlen wenig Wasser. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich die Dura mater des Clivus und der Umgebungen der Sella turcica und Augenhöhlspalten missfarbig, rauh, aufgelockert, mit einer dünnen Schicht von Eiter bedeckt; die Sinus cavernosi beider Seiten waren mit breig zerfallener Thrombusmasse gefüllt, welche bei der mikroskopischen Untersuchung vorzugsweise aus feinkörnigem eiweissartigen und fettigen Detritus und zerfallenden Blutzellen bestand. Die Wandungen der Sinus waren aufgelockert, weich, die angränzende Dura mater entzündlich infiltrirt, aufgelockert, mit Eiterzellen durchsetzt. Von hier aus setzt sich diese entzündliche Infiltration auf das Zellgewebe in den Augenhöhlspalten und von da in die Orbita fort, deren Zellgewebe mit einem gelblich gefärbten Serum infiltrirt und dadurch ausgedehnt und prall gespannt war, woraus sich der Exophthalmus erklärte. Die Arterien und Venen der Orbita zeigten keine Veränderung. Die übrigen Hirnsinus waren theils leer, theils mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt; in der rechten Vena jugularis interna aber fand sich ein das Lumen vollständig ausfüllender, aussen harter, innen breig erweichter Thrombus, welcher nach oben am Foramen jugulare scharf abgesetzt endigte, nach unten in frische Gerinnselmasse überging. In den Lungen fanden sich zahlreiche keilförmige und runde metastatische Infarcte, theils ganz dunkelroth, hart, körnig, theils solche mit centralem eitrigem Zerfalle; die Pleura war an diesen Stellen injicirt, aufgelockert und mit eitrigem Massen bedeckt, sowie sich auch eitrig-seröses Exsudat in den Pleurahöhlen fand. Uebrigens fanden sich weder in den Organen der Brusthöhle, noch in denen der Bauchhöhle irgend welche bemerkenswerthe Veränderungen.

Das Auftreten einer spontanen Thrombose in den cavernösen Sinus mit consecutiver Thrombose in der Jugularvene bei einem bisher ganz gesunden, jungen, kräftigen Manne gehört gewiss zu den grössten Seltenheiten, mir ist ein solcher Fall bisher am Sectionstische nicht vorgekommen und habe ich vorläufig einen gleichen auch nicht in der Literatur finden können. Eine Erklärung der Entstehung einer solchen Veränderung ist mir unmöglich, die Schädelknochen der betreffenden Gegend waren vollkommen normal, die Veränderungen der Dura mater leicht und sicher nicht primär, die Arterien der Schädelhöhle und des Hirns zeigten keine Veränderung und es war daher offenbar, dass die Sinus cavernosi der

Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses waren; wie letztere aber entstanden, vermag ich mir vorläufig nicht zu erklären.

3. *Zur Casuistik der Neubildungen im Gehirn.* Die wenigen Fälle, welche mir zur Mittheilung bemerkenswerth erschienen, betreffen das Myxoma und Carcinoma.

a. *Myxoma im Plex. chorioid. med.* Ein Mädchen von einigen zwanzig Jahren, welches schon längere Zeit an Kopfschmerzen und einzelnen Schwindelanfällen gelitten hatte, starb plötzlich apoplektisch. Bei der Section fanden sich die Hirnhöhlen mässig erweitert, mit hellem Wasser gefüllt und eine Geschwulst im Plexus chor. med., welche offenbar den Hydrocephalus veranlasst hatte. Die Geschwulst war im mittleren Ventrikel, gerade an und zum Theil in dem stark erweiterten Foramen Monroi; sie sitzt fest im Gewebe der Plex. chorioid. medius, welches zum Theil in sie eingeht, zum Theil sich fächerförmig über dieselbe ausbreitet; ein feiner fibröser Faden geht von der Geschwulst auch zum Ependyma des rechten Schenkels des fornix. Die Geschwulst ist rundlich, 8 Linien lang, 6 Linien breit, die Oberfläche ist scharf umschrieben, glatt, bindegewebig, die ganze Masse besteht aber übrigens aus einer schleimigen, fast zerfliessenden Grundsubstanz und kugligen granulirten Zellen von verschiedener Grösse; der Inhalt der Zellen ist trüb, feinkörnig, eiweissartig, manche sind auch mit Fettkörnchen gefüllt und gehen in Körnchenzellen über, manche zerfallen in unregelmässige Klumpen, an einzelnen zeigt sich schwache gelbe körnige Pigmentirung. Bindegewebe und Gefässe liessen sich im Innern der Geschwulst nicht nachweisen. — Uebrigens fanden sich im ganzen Körper keine irgend bemerkenswerthe Veränderungen.

b. *Myxoma cerebri.* Ein ungefähr 40 Jahre alter, kräftiger und wohlgebauter Eisenbahnarbeiter hatte sich bis vor Kurzem wohl befunden, als ziemlich rasch Kopfschmerzen, Schwindel, starke Beklommenheit des Sensorium eintraten, wesshalb er nicht mehr weiter arbeiten konnte, sondern in dem Eisenbahnarbeiterspitale Hilfe suchen musste. Ehe noch eine Diagnose auf ein bestimmtes Hirnleiden gestellt werden konnte, trat Stupor, langsamer Puls und bald darauf der Tod ein. Bei der am 20. Februar 1863 vorgenommenen Section fand sich Folgendes: Nach Abnahme des Schädeldaches tritt das Gehirn prall hervor, die Gyri sind abgeplattet, die Sulci seicht, die Pia mater blutarm, sehr wenig feucht. Im rechten Stirnlappen sitzt gerade unter und in den Anfängen der ersten und zweiten Stirnwindung eine $1\frac{1}{2}$ Zoll dicke, runde Geschwulst; dieselbe stösst ziemlich bis an die Pia mater, so dass die bezeichneten Hirnwindungen grösstentheils in der Geschwulst untergegangen und fast ganz verflacht sind,

doch lässt sich der Sulcus zwischen ihnen noch erkennen. Gegen die übrige Hirnsubstanz ist die Geschwulst scharf abgesetzt, ohne aber durch eine fibröse Kapsel umschlossen zu sein. Die Geschwulst ist weich, gallertig-schleimig, doch nicht zerfließend, granlich mit zahlreichen Blutpunkten durchschnittener Gefässe auf der Schnittfläche. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine schleimige, homogene, von sehr feinen Fibrillen durchzogene Grundsubstanz, in derselben sehr reichliche rundliche, ovale, vorzugsweise aber spindel- und sternförmige Zellen mit 1—2 Kernen. Diese Masse war von reichlichen Capillaren durchzogen, an welche sich hier und da auch fibrilläres Bindegewebe anschloss. Die umgebende Hirnsubstanz zeigte geringes Oedem, übrigens aber keine Veränderungen, sowie auch das übrige Hirn völlig normalen Bau hatte. In jeder Hirnhöhle fand sich ungefähr ein Theelöffel helles, etwas gelblich gefärbtes Wasser. Die Untersuchung der Organe der Brust und Bauchhöhle ergab keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Von besonderem Interesse in diesem Falle ist die Schnelligkeit, mit welcher sich hier die Geschwulst entwickelt hatte, denn von den ersten Hirnerscheinungen an bis zum Tode waren nur wenige Wochen verlaufen und wenn auch möglich ist, dass die Neubildung eine Zeit lang bestanden haben kann, ohne Schmerzen zu verursachen, so kann dies doch nur eine kurze Zeit gewesen sein.

c. *Carcinoma der Schädelknochen mit continuirlicher Fortsetzung des Carcinoms auf das Gehirn.* Dieser Fall ist dadurch von Interesse, dass ein von den Knochen ausgehendes Carcinom nicht blös, wie dies häufig vorkommt, in die Schädelhöhle perforirte, sondern auch die sämtlichen Hirnhäute durchbrach und sich auf das Gehirn selbst fortsetzte. Die Entartung fand sich in der Leiche einer 52jährigen Frau, welche ihren Leiden am 7. Januar 1864 erlegen war. Der Carcinom, ein weicher, melanotischer Markschwamm, hatte einen grossen Theil des linken Oberkiefers zerstört, erfüllte als lappig-knotige Masse die ganze linke Nasenhöhle, hatte auch die Nasenknochen und Haut der linken Seite durchbrochen und prominirte etwas durch die rundliche Hautöffnung; es waren ferner ziemlich das ganze Siebbein und der Körper des Keilbeins zerstört. In der vorderen Schädelgrube wölbte sich die dunkelgraue Geschwulstmasse nur wenig in die Schädelhöhle vor und war noch von der Dura mater bedeckt; in der mittleren Schädelgrube aber waren die Knochen in weiter Ausdehnung durchbrochen, mit ihnen aber auch die Dura mater, Arachnoidea und Pia mater und die Krebsmasse setzte sich continuirlich in die Substanz des Schläfenlappens des Hirns selbst fort; sie bildet hier einen scharf umschriebenen, hühnereigrossen Knoten, welcher dadurch ausgezeichnet war,

dass in ihm so massenhafte, blutreiche Gefässe entwickelt waren, dass er auf der Schnittfläche mehr das Ansehen einer Blutgefässgeschwulst, als eines Markschwamms erhielt. Die Hirnsubstanz in der Umgebung dieses Knotens zeigte keine Veränderung; das ganze Hirn zeigte sich blutarm, prall gegen das Cranium gedrückt und daher die Gyri platt, die Sulci flach; in den Hirnhöhlen wenig Wasser. Eine der Lymphdrüsen der linken Submaxillargegend war in einen wallnussgrossen, weiss und grau gefärbten Krebsknoten umgewandelt. Ausserdem fanden sich zwei erbsengrosse, schwarze secundäre Krebsknoten in jeder Lunge und mehrere vereinzelte, haselnuss- bis wallnussgrosse Krebsknoten im retroperinäalen Zellgewebe in der Umgebung der Nieren. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle waren sämmtlich im höchsten Grade anämisch, zeigten aber übrigens keine Veränderung.

Secundäres Carcinom im Ependyma und Plex. chorioideus. Obgleich in dem vorliegenden Falle die Krebsbildung in den erwähnten Hirntheilen so unbedeutend war, dass keine Störungen der Hirnthätigkeit dadurch bewirkt wurden, so halte ich es doch für angemessen, eine Mittheilung darüber zu machen, da derartige Befunde zu den grössten Seltenheiten gehören und der Fall auch übrigens wegen der grossen Verbreitung der secundären Krebsbildung ausgezeichnet ist. (Er schliesst sich in dieser Hinsicht an den früher von mir in Virchow's Archiv Bd. XIII. S. 271. veröffentlichten Fall an.) Der Körper des 62jährigen, von der medicinischen Klinik stammenden und am 17. Juli 1862 secirten Mannes war in hohem Grade abgemagert; in der Haut der Brust, des Bauches, Rückens und der Arme äusserst zahlreiche linsen- bis wallnussgrosse harte weisse Krebsknoten; die meisten sitzen scharf abgekapselt und verschiebbar im subcutanen Zellgewebe, einzelne aber auch gleichzeitig im Bindegewebe der Lederhaut. An der Innenfläche der *Dura mater* der Convexität nahe der Mitte der rechten Seite des Sinus longitudinalis ein haselnussgrosser Krebsknoten, welcher mit Arachnoidea und *Pia mater* verwachsen war; ein ebenso grosser Knoten sass in der *Dura mater* der rechten hinteren Schädelgrube. Das Gehirn mässig blutreich, in den Hirnhöhlen etwas mehr Serum als gewöhnlich; im *Ependyma* jeden Schlägels ein linsengrosser Krebsknoten, zur Hälfte frei prominirend, zur Hälfte in die Hirnsubstanz eingesenkt; die Knötchen waren scharf umschrieben, aber nicht abgekapselt, die Bindegewebeschiicht ging von allen Seiten in die Krebsmasse über und zeigte sich verdickt und zellenreicher als gewöhnlich; das Epithel des *Ependyma* liess sich nicht mehr über die Krebsknötchen hin nachweisen; die feinere Textur der Knötchen entsprach vollkommen der der übrigen Krebsknoten im Körper. Ueber die Entwicklung der Krebselemente im

Ependyma liess sich nichts Entscheidendes nachweisen, doch ist wohl kein Zweifel, dass die Krebszellen aus den Bindegewebszellen des Ependyma hervorgingen, welche sich auch in der nächsten Umgebung der Knötchen vergrössert und vermehrt fanden. Im *Plex. chorioid. medius* fand sich ebenfalls ein linsengrosses, in das Bindegewebe eingebettetes Krebsknötchen. In den *Langen* äusserst zahlreiche hirsekorn- bis erbsengrosse und grössere weisse Krebsknoten; in der *Pleura*, sowohl der *costalis* als *pulmonalis*, zahlreiche kleine und grosse Krebsknoten, einzelne auch im Periost und der Knochensubstanz der Rippen. Im Zellgewebe und den Lymphdrüsen des vorderen *Mediastinum* zahlreiche Krebsknoten. Die Muskelsubstanz des *Herzens* ist mit zahlreichen linsen- bis erbsengrossen weissen Krebsknoten durchsetzt, dieselben finden sich in allen Abtheilungen, doch am zahlreichsten in denen der rechten Seite; die Krebsknötchen sitzen theils in der Tiefe der Muskelsubstanz, theils unter dem Endocardium oder Pericardium, diese Membranen emporhebend, auch wohl auf dieselben etwas übergehend, aber nie dieselben vollkommen durchsetzend und durchbohrend. Einzelne Trabekel sind gleichmässig mit Krebsmasse durchsetzt und ihre Muskelmasse ganz in solche umgewandelt, haben aber noch ihren Ueberzug von Endocardium. In der *Schilddrüse* mehrere erbsen- bis haselnussgrosse zerstreute weisse Krebsknoten. In der Leber etwa ein Dutzend wallnuss- bis gänseeigrosse runde, scharf umschriebene Krebsknoten, dieselben prominiren an der Oberfläche, sind meist hart, eingezogen und in fettiger Bückbildung begriffen, offenbar die ältesten der in der Leiche befindlichen Krebsknoten, so dass die Leber wohl als Ausgangspunkt der Krebsbildung in diesem Falle angesehen werden kann. Die Lymphdrüsen im Hilus der Leber und Milz zum Theil in Krebsknoten umgewandelt. Im Zellgewebe um die Nieren zahlreiche kleinere und grössere Krebsknoten; in der Nierensubstanz selbst ebenfalls, insbesondere rechts, zahlreiche erbsengrosse Krebsknoten, theils in Rindensubstanz, theils in Pyramiden, einzelne oberflächlich unter der Kapsel. Im *Bauchfell* und zwar am Netz, Gekröse, Dünndarmserosa, Perit. parietale des kleinen Beckens zahlreiche Krebsknoten, einzelne zerstreut auch im retroperitonäalen Zellgewebe der Bauch- und Beckenhöhle. Im unteren Theile des *Ileum* zahlreiche linsen- bis erbsengrosse, flach oder stark prominirende, hie und da selbst pilzartig vorragende Krebsknoten, welche vom submucösen Zellgewebe und vom Bindegewebe der Schleimhaut selbst ausgehen; ein Befund, welcher zu den grössten Seltenheiten gehört. Ein einziger, kaum erbsengrosser secundärer Krebsknoten fand sich in der Mucosa des *Magens*, der erste derartige Fall, welcher mir zur Beobachtung gekommen ist. Die *Coeliacal.*, *Mesenterial.*, *Lumbar.*, *Axillar.* und

Inguinaldrüsen sind fast sämmtlich carcinomatös entartet und zum Theil in Krebsknoten umgewandelt.

II. Zur Casuistik der Leberkrankheiten.

1. *Hepatitis parenchymatosa acuta.* Diese seltene Veränderung fand sich in der Leiche einer 63 Jahre alten, im Eehaltenhause unter den Erscheinungen des sog. *Icterus typhodes* erkrankten und gestorbenen Frau, deren Autopsie am 20. Januar 1861 vorgenommen wurde. Es zeichnet sich dieser Fall in anatomischer Hinsicht besonders dadurch aus, dass die parenchymatös entzündliche Veränderung nicht gleichmässig über die Leber verbreitet war, sondern in Form zahlreicher Herde aufgefunden wurde. Der wohlgebaute Körper war fettreich, die Haut gleichmässig stark icterisch gelb gefärbt. Die Lungen waren emphysematös, die Bronchien mit purulentem Schleime gefüllt und ihre Schleimhaut hyperämisch, verdickt; das Herz vergrößert durch Erweiterung beider Kammern und Verdickung der Wand des linken, die Mitralis zeigt einen ziemlichen Grad seniler Verdickung am freien Rande. Die mikroskopische Untersuchung des Muskelfleisches zeigt einen ziemlich hohen Grad von parenchymatöser Fettentartung in den Primitivbündeln. Das Blutserum im Herzen und den Gefässen ist gelb gefärbt. Die Leber ist im Verhältniss zum hohen Alter der Person gross, an der Oberfläche und der Schnittfläche bemerkt man äusserst zahlreiche, durch ihre blasse, graugelbe Färbung ausgezeichnete rundliche Herde von $\frac{1}{4}$ —5 Linien Durchmesser; dieselben sind wohl umschrieben, aber an ihrer Peripherie nicht ganz scharf abgegränzt; die Consistenz ist an diesen Stellen entweder unverändert oder etwas vermindert, jedoch nirgends bis zur breiiger Erweichung. Das Leberparenchym zwischen diesen Herden ist braun gefärbt ohne alle Beimischung gelber icterischer Färbung. Was nun die Beschaffenheit jener blassen, entfärbten Stellen betrifft, so zeigt die nähere Untersuchung zunächst, dass die kleinsten Herde einem Acinus entsprechen, dessen Mitte entfärbt und dessen Peripherie etwas hyperämisch ist; alle grösseren Herde bestehen aus kleineren und grösseren Gruppen von entfärbten Leberläppchen. Mit dem Mikroskop verfolgt, zeigt sich nun die Veränderung in folgender Weise: In den Leberläppchen mit hyperämischer Peripherie und hellem Centrum zeigen die Leberzellen bedeutende Schwellung und Trübung, sie erscheinen als fast kugliche, mit trüber eiweissartiger Masse gefüllte Körper, in welchen man keinen Kern erkennen kann; frühzeitig treten in den Zellen auch feine moleculare Fettelemente auf; von sonstigen Veränderungen ist anfangs

nichts zu bemerken, insbesondere lässt sich nirgends eine Spur von freiem interstitiellem Exsudate bemerken. An anderen Leberläppchen lässt sich eine deutliche Schwellung bemerken, die Entfärbung greift auch in die Peripherie über und die Hyperämie daselbst tritt zurück; in diesen findet man ausser angeschwollenen Zellen auch solche, welche im Zerfall und Auflösung begriffen sind, die Zahl der Fettkörnchen in den Zellen hat sehr zugenommen und viele Zellen lösen sich in einen aus eiweissartigen und fettigen Moleculen bestehenden Detritus auf. Gleichzeitig mit diesem Zerfall tritt eine Neubildung von Kernen und kleinen Zellen auf, welche ihren Ausgangspunkt in den Kernen der Capillaren und anderen kleinen Gefässen der Acini und des Bindegewebes in und zwischen den Läppchen hat. Die Kerne sind klein, rund oder oval, glänzend, homogen, die Zellen gleichen den kleinsten Formen der Lymphzellen; diese Elemente sind anfangs sehr sparsam, vermehren sich aber mit dem steigenden Zerfall der Leberzellen immer mehr. In vielen völlig entfärbten Leberläppchen sieht man endlich nur noch feinkörnigen, eiweissartigen und fettigen Detritus und in demselben zahlreiche neugebildete Kerne und Zellen, während auch das interlobuläre Gewebe (Bindegewebe, Gefässe und Gallengänge) dicht mit Kernen durchsetzt erscheint. In einzelnen der grösseren Herde ist es noch sehr gut möglich, an feinen Schnitten die Gränzen der einzelnen Acini an diesen Kernlagen im Zwischengewebe zu erkennen, in anderen sind aber die Acini unter einander zusammengeflossen und der Herd zeigt nur noch Detritus, Zellen und Kerne in den Resten des fibrösen Stromes und Gefässnetzes; die Kerne und Zellen sind in diesen Heerden vorwiegend und der Detritus tritt zurück. In kleineren und grösseren Heerden sieht man ferner unter dem Mikroskop auch zerstreute Leberzellen, welche dunkelgeb gefärbt sind und das Lumen aller kleinsten Gallengänge, welche an den mikroskopischen Präparaten zum Vorschein kommen, ist durch eine dunkelgelbe Farbe ausgezeichnet, so dass offenbar durch den Druck der angeschwollenen Zellen, der Detritus-, Kern- und Zellenmassen eine Gallenstauung in den kleinsten Lebergängen und auch in vielen Leberzellen bewirkt worden war, welche dann den Icterus des Blutes und der Haut zur Folge hatte. Dieselbe Veränderung, welche sich in den entfärbten Stellen fand, liess sich übrigens an mikroskopischen Schnittchen auch an nicht entfärbten Stellen hie und da erkennen, so dass die Exsudatinfiltration und der Zerfall der Leberzellen nebst der entzündlichen Neubildung viel ausgedehnter waren, als man mit blossen Augen erkennen konnte. Die nicht entzündlich veränderten Acini zeigten wohlgebaute Leberzellen, in denen hie und da Bildung grösserer Fetttropfen brauner Pigmentkörner zu bemerken war. Die Gallengänge enthielten wenig Galle, waren sämt-

lich durchgängig; die Gallenblase enthielt sehr dunkle, dickflüssige Galle. Die Lebergefässe waren entweder leer oder enthielten etwas dunkles, flüssiges Blut, ebenso verhielt sich die Pfortader mit ihren Eingeweidewurzeln; nirgends liessen sich ältere Gerinnungen oder Spuren von Phlebitis nachweisen.

Der Magen enthielt nur wenig Speisereste, seine Schleimhaut war mässig blutreich, ohne Veränderung; die Schleimhaut der Duodenum war stark punktförmig schwarz pigmentirt, die des ganzen übrigen Darmkanals mässig blutreich und normal. Im Dünn- und Dickdarm fanden sich sparsame weiche Faeces. In der Milz fanden sich zahlreiche, 1—5 Linien dicke, rundliche, blasse, entfärbte Stellen; an denselben zeigte die mikroskopische Untersuchung Verdickung der Trabekeln und des netzartigen Drüsengewebes, Füllung der cavernösen Räume mit feinkörnigen eiweissartigen und fettigem Detritus und Umwandlung der bekannten Venenepithelien in stark brüchige, zum Theil mit Fettkörnchen durchsetzte Schuppen und Schollen. Uebrigens waren auch die Balken des Drüsengewebes dicht mit Detritus bedeckt und die Drüsenzellen von demselben bedeckt und umhüllt. Gleichzeitig liess sich aber auch eine reichliche Neubildung kleiner glänzender Kerne in diesen Balken nachweisen, so dass der ganze Process eine gewisse Aehnlichkeit mit dem in der Leber erhielt, nur dass in der Milz eine parenchymatöse Zelleninfiltration nicht nachweisbar war. Die Nieren waren mässig blutreich, hatten normales Ansehen, zeigten aber bei der mikroskopischen Untersuchung starke fettige Entartung der Epithelien der Harnkanälchen. Uebrigens verhielten sich alle Organe des Körpers, insbesondere auch die der Schädelhöhle normal.

Es gehört dieser Fall zu den ganz reinen Fällen primärer, spontaner, parenchymatöser Hepatitis, bei welcher von der Infiltration und dem Zerfall der Leberzellen alle übrigen Veränderungen ausgehen und von Gallenstauung, Gallenerweichung, gelber Atrophie u. s. w. der Leber nicht die Rede ist, obschon am Krankenbette die Erscheinungen eines Icterus typhodes vorhanden sind und der Tod unter denselben erfolgt. An diesen Fall schliesse ich die Mittheilung eines anderen an, bei welchem die Entzündung ebenfalls in zahlreichen Herden auftrat, die Veränderung aber einen anderen Charakter annahm, indem die Herde erweichten und allmählig das Aussehen von Abscessen erhielten.

2. *Primäre vielfache entzündliche Erweichungsherde (Abscesse) in der Leber.* Der 21jährige Kranke kam am 10. März 1861 zu Fuss im Juliushospitale an, zeigte alle Symptome einer schweren Erkrankung, die man für Typhus zu halten geneigt war, am zweiten Tage stellte sich Ie-

terus ein, am dritten Tage erfolgt schon der Tod. Bei der am 14. März 1861 vorgenommenen Section sah man an dem grossen, wohlgebauten, kräftigen Körper ziemlich vorgeschrittene Fäulniss, ausgebreitete Leichenröthe, leicht icterische Färbung der Haut, am stärksten entwickelt an Gesicht, Brust und Armen, schwächer an Bauch und Rücken und sehr schwach an den unteren Extremitäten. Am rechten Fussrücken eine haselnussgrosse, seröse Blase mit injicirter Basis, am linken Daumen eine eingetrocknete Blase mit Kruste. Die Muskeln sind dunkel gefärbt. Die Leber war vergrössert und in ihrem ganzen Umfang und Dicke mit äusserst zahlreichen Erweichungsherden durchsetzt, welche ganz das Aussehen von Eiterherden hatten. Diese Herde waren scharf umschrieben, ohne abgekapselt zu sein, hatten 2—6 Linien im Durchmesser und eine rundliche Form, welche durch Zusammenfliessen mehrerer Herde hie und da unregelmässig wurde. Ausser den abscessähnlichen Herden fanden sich ferner auch solche mit mehr Consistenz und diese waren denjenigen des vorigen Falles vollkommen gleich, sowie auch die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich hier um einen wesentlich gleichen Process handelte. In den kleinsten, aus einem oder 3—4 Läppchen bestehenden Herden zeigte sich auch hier Hyperämie der Peripherie der Leberläppchen und Entfärbung der Mitte, dann allgemeine Entfärbung und Schwellung der Läppchen, dazu trat dann noch Zerfliessen der Mitte der Läppchen in breiige, gelbliche Masse, Ausdehnung dieses Zerfliessens auf die Peripherie, endlich Zusammenfliessen aller entarteter Acini eines Herdes zu einer breiigen, eiterartigen Masse. Dieses vollständige Zerfliessen eines ganzen Herdes findet sich übrigens nur selten, denn an den meisten kann man noch auf der Schnittfläche die Grenzen der einzelnen, den Herd zusammensetzenden Acini erkennen. Die mikroskopische Untersuchung belehrt über den ganzen Vorgang Folgendes: zuerst schwellen die Leberzellen bedeutend an, zerfallen dann in eiweissartigen und fettigen Detritus, gleichzeitig tritt Neubildung von kleinen glänzenden Kernen und kleinen Lymphzellen ein, diese Elemente lagern im fibrösen Stroma und in und auf den Gefässwandungen, werden nur zum kleinsten Theile frei, so dass die breiige, eiterartige Masse fast nur aus Leberzellendetritus besteht; eigentliche Eiterzellen zeigen sich aber nirgends und so täuschend ähnlich auch die Masse dem blossen Auge dem Abscesseiter erschien, so zeigte doch kein einziges mikroskopisches Object die Beschaffenheit des letzteren, ein Befund, welcher bei metastatischen Leberabscessen bekanntlich schon längst von *Virchow* in seiner epochemachenden Arbeit über parenchymatöse Entzündung gemacht wurde. Mein erster Gedanke, als ich diese zahlreichen Herde in der Leber sah, war der, dass es sich hier um metastatische Eiterherde

handle; aber die Untersuchung des Pfortader- und Hohlvenensystems, sowie des Herzens und arteriellen Systems und aller Organe des Körpers nach einem primitiven Ausgangspunkt für solche Herde war vergeblich, so dass nur die Annahme einer primitiven parenchymatösen Hepatitis in Form vielfacher Herde mit Ausgang in Erweichung übrig blieb. Diese Herde in der Leber waren aber selbst der Ausgangspunkt von metastatischer Infarctbildung in den Lungen gewesen. Es fanden sich nämlich in einzelnen kleineren Lebervenen, welche in das Bereich der Erweichungsherde kamen, alte in breiige Masse zerfliessende Thromben und in den Lungen in beiden unteren Lappen mehrere grössere und kleinere, rundliche oder keilförmige, dunkelrothe oder gelbe, harte oder weiche Infarcte, welche da, wo sie die Pleura berührten, eine leichte Entzündung derselben hervorgerufen hatten; dass diese Infarcte durch die Thromben in den Lebervenen bedingt worden waren, konnte nicht bezweifelt werden. Von den übrigen Theilen der Leber zwischen den Herden ist nur zu berichten, dass dieselben dunkel, fest, blutreich waren und normale histologische Elemente zeigten. Icterus von Leberzellen zeigte sich nur in den Herden, aber nicht sehr ausgebreitet, auch stark gelbe Färbung der feinsten Gallengänge war wie in dem vorigen Falle zu bemerken. Die grösseren Gallengänge enthielten nur wenig Galle, ebenso die Gallenblase. Die wenigen breiigen Kothmassen im Darm waren gelblich gefärbt, übrigens zeigten Magen und Darmkanal keine Veränderung. Die Milz war vergrössert, mässig derb und blutreich, die Nieren vergrössert, ihre Rindensubstanz weich, saftig, die Epithelien der Harnkanälchen stark geschwollen und getrübt und mit vielen Fettkörnchen durchsetzt. Die Lungen zeigten, abgesehen von den erwähnten Infarcten, keine Veränderung; das Herz war in seinem Bau unverändert, doch zeigte die mikroskopische Untersuchung ziemlich ausgedehnte Fettentartung der Muskelbündel. Was die mikroskopischen Verhältnisse der beschriebenen Herde in der Leber betrifft, so will ich noch bemerken, dass in allen Fällen von primitiven und secundären Leberabscessen, welche ich bisher beobachtet habe, die Veränderung genau auf dieselbe Weise vor sich ging wie in dem vorliegenden Falle, wirkliche Abscesse unterscheiden sich von den beschriebenen Erweichungsherden nur dadurch, dass wirkliche Eiterzellen gebildet werden und allmählig an die Stelle des Leberzellendetritus treten, welcher letztere übrigens fast nie ganz zu verschwinden scheint und in den meisten Fällen sogar überwiegt. In letzterer Weise verhielt sich die Sache u. a. auch in folgendem Fall, dem letzten von Leberabscess, welcher mir am Sectionstische vorkam:

3. *Leberabscess und Magenkrebs.* Der Fall betraf einen 53jährigen Mann, welcher wegen Magenkrebs auf der medicinischen Klinik behandelt worden war und kurz vor dem Tode eigenthümliche Krankheitserscheinungen gezeigt hatte, die man für pyämische zu halten geneigt war. Bei der am 10. Juli 1862 vorgenommenen Leichenöffnung fand sich eine carcinomatöse Entartung der hinteren Magenwand, welche die ganze Cardia umfasste, deren Lumen bedeutend verengerte und sich bis zwei Zoll vor dem Pylorus erstreckte. Der linke Leberlappen war bedeutend verdickt, mit dem Zwerchfell und dem Magen durch zarte Bindegewebsfäden verwachsen und mit einer Anzahl haselnuss- bis wallnussgrösser unter einander zusammenfliessender Eiterherde durchsetzt. Dieselben bildeten zusammen eine ziemlich faustgrosse Masse, man konnte an derselben alle Stadien des Processes, von der ersten Schwellung und Entfärbung eines oder einer Gruppe von Leberläppchen an bis zu deren Zerfliessen in eine breiige, eiterähnliche Masse erkennen; die mikroskopische Untersuchung aber zeigte nur an äusserst wenig Stellen wirklichen Eiter. Die Lebervenen waren in diesem Falle frei. Als Veranlassung der parenchymatösen Leberentzündung und Abscessbildung liess sich hier blos die benachbarte carcinomatöse Entartung des Magens auffinden, da im ganzen Tractus intestinalis keine Veränderung vorhanden war, sowie überhaupt in keinem der übrigen Organe der Brust-, Bauch- und Schädelhöhle eine irgend bemerkenswerthe Veränderung gefunden werden konnte.

4. *Peritonitis durch Perforation der Gallenblase, Gallenstein.* Eine 69jährige Frau kam in das Juliushospital wegen einer schmerzhaften Geschwulst in der rechten Seite, welche man als die ausgedehnte Gallenblase erkannte; plötzlich trat Collapsus dieser Geschwulst und acute Peritonitis ein, welche auch den Tod herbeiführte; die ganzen Erscheinungen sprachen für eine Perforation der Gallenblase. Die Diagnose wurde durch die am 6. Juli 1863 vorgenommene Section in allen Theilen bestätigt. In der Bauchhöhle fand sich eine grosse Menge serös-eitrigen Exsudates mit gelber Färbung der Galle; das Peritonäum war mit diesen eitrig-fibrinösen, gelb gefärbten Exsudatlagen bedeckt und zwar vorzugsweise in der Umgebung der Gallenblase. Letztere war zwar collabirt, hatte aber immer noch einen abnormen Umfang, so dass man wohl erkennen konnte, dass sie längere Zeit hindurch ausgedehnt worden war und vor der erfolgten Perforation an der damit verbundenen theilweisen Entleerung des Inhalts einen viel grösseren Umfang gehabt haben musste. Nachdem die dicken Exsudatlagen, welche in der nächsten Umgebung der Gallenblase und auf dieser selbst lagen, entfernt worden waren, sah man in der vor-

deren Wand derselben ziemlich in der Mitte ein rundes Loch mit glatten Rändern, ungefähr 3 Linien im Durchmesser haltend. Aus dieser Oeffnung trat bei Druck auf die Gallenblase eine trübe, dickflüssige, gelbe Masse hervor. In der Gallenblase lag ein ovaler Cholestearinstein von 1 Zoll Länge und $\frac{1}{2}$ Zoll Dicke mit fein granulirter, hellbrauner Oberfläche. Die Schleimhaut der Gallenblase war verdickt, aufgelockert, an vielen Stellen mit kleinen diphtheritischen Fetzen bedeckt oder im Begriff, sich in Form solcher abzustossen. An einzelnen Stellen fanden sich rundliche oder ovale Geschwüre in der Schleimhaut, mit scharf abgesetzten, nicht geschwollenen Rändern und rauher Basis; diese Geschwüre verdankten ihre Bildung offenbar dem Abstossen diphtheritischer Schorfe, dafür sprach nicht allein ihre Form, sondern auch ihr feinerer Bau, welcher von Granulations- und Eiterbildung nichts erkennen liess. Einem dieser Geschwüre entsprach auch das oben erwähnte Loch in der Wand der Gallenblase, doch entsprach der Umfang des Geschwüres der Schleimhaut dem des äusserlich bemerkbaren Loches nicht, sondern übertraf den letzteren um das Doppelte. Die mikroskopische Untersuchung der Gallenblasenschleimhaut zeigte, dass das Epithel ziemlich vollständig abgestossen war; die Schleimhaut war durchsetzt mit neugebildeten Kernchen und Zellen, welche aber sämmtlich in feinkörnigem Zerfalle begriffen und sehr stark gallig imbibirt waren, so dass sich über die feineren Verhältnisse der entzündlichen Neubildung nichts ausmachen liess. In den diphtheritischen Fetzen fand sich der feinkörnige Zerfall der entzündlich infiltrirten Schleimhaut im höchsten Grade entwickelt. Als Veranlassung dieser eine Perforation zur Folge habenden diphtheritischen Entzündung der Gallenblase muss in diesem Falle ohne Zweifel der Gallenstein angesehen werden, welcher eine mechanische Reizung der Wandung bewirkte und vielleicht gleichzeitig durch den von ihm ausgeübten Druck das Nekrosiren der Wand und die Perforation beförderte. Ein solcher Vorgang gehört übrigens zu den grössten Seltenheiten, denn in der grossen Mehrzahl der Fälle findet man die Wandungen der Gallenblasen, welche einen oder mehrere Steine enthalten, unversehrt und insbesondere die Schleimhaut ohne Veränderung.

5. Gallensteine, Perforation der Gallenblase, Retroperitonealabscess, Perforation des Duodenum und Coecum. Dieser interessante Befund wurde an der Leiche eines 48jährigen Mannes gemacht, welcher am 2. April 1861 zur Section kam. In der Bauchhöhle reichliche, jauchige, mit Koth gemischte Exsudatmassen und Gas; das Bauchfell missfarbig, injicirt, mit lockeren, fibrinös-citrigen Exsudatlagen bedeckt. Die Gallenblase ist von Exsudatmassen und fibrösen Verwachsungen

umhüllt, ihre Wandungen sind missfarbig, stark erweicht, ulcerirt und nach unten und hinten zu in weiter Ausdehnung zerstört und perforirt; sie enthält eine Anzahl hirse Korn- bis haselnussgrosser Steine, andere derartige Steine liegen in ihrer Nähe in dem Jaucheherd. Es hat sich nämlich von der Gallenblase aus ein grosser Jaucheherd gebildet, welcher sich im retroperitonealen Zellgewebe bis zum Coecum erstreckt und auch in die Platten des Mesocolon eingreift. Die hintere Wand des Colon ist von mit Koth und Gallensteinfragmenten durchsetzter Jauche umgeben und von hier aus an zwei Stellen perforirt; von diesem Jaucheherde führt dann eine weitere Perforation durch das Mesocolon in die Bauchhöhle und aus dieser Stelle traten Koth und Jauche in letztere. Da, wo das Duodenum die Gallenblase und den um dieselbe gebildeten Jaucheherd berührt, ist es mit zahlreichen Verwachsungen umgeben, aber an einer kleinen Stelle sind seine Wandungen perforirt; die Perforationsöffnung ist so klein, dass keine grösseren Gallensteine hindurchtreten können. Der Ductus cysticus obliterirt, Ductus choledochus und hepatici frei, Leber ohne Veränderung, sowie auch in den übrigen Organen des Körpers keine bemerkenswerthen Veränderungen gefunden wurden.

Es ist zu bemerken, dass das Epithel der Gallenblase, das die Perforation durchsetzt, nur aus einer Schicht besteht, welche ausserordentlich dünn ist und sich in der Richtung der Perforation auflöst. In der That ist die Perforation eine einfache, ohne dass eine mechanische Reizung der Wandung bewirkt und vollständig gleichzeitig durch den von ihm ausgehenden Druck des Koths in der Wand und die Perforation bedingt. Ein solcher Vorgang gehört übrigens zu den grössten Seltenheiten, denn in der grossen Mehrzahl der Fälle findet man die Wandungen der Gallenblase, welche einen oder mehrere Steine enthalten, unverändert und insbesondere die Schleimhaut ohne Veränderung.

5. Gallensteine, Perforation der Gallenblase, Peritonitis, Perforation des Duodenum und Coecum.
Dieser interessante Befund wurde an der Leiche eines 48jährigen Mannes gemacht, welcher am 2. April 1861 zum Section kam. In der Bauchhöhle reichliche, festsitzige, mit Koth gemischte Exsudatmassen und Gerst; die Perforation der Gallenblase ist von Exsudatmassen und fibrösen Verwachsungen

egal verloren der Athem war wenig kurz und nieder; der Schweißschmerz dagegen ungewohnlich heftig, das Gesicht stark geröthet, die Pupillen sehr verengert, zeitweilige Hallen, Puls voll, 136 in der Minute. Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergab nichts Abnormes, ausser etwas erhöhten Herztönen. Neben der obigen Ordination Analese von 8 Lozen, Kleiderwänge auf den Kopf, kühlender Weiche Wendung die Kinnheit nachzu machen wüßte, war noch nicht zu erreichen aus demnach zu befehlen; es sollte aber bald hier werden; denn als ich dem Patienten wechelte, nicht wegzugehen Anstich zu nehmen, dieses anzuwenden wollte, wurde das Gesicht allmählich bleich, isolirte Nerven der Finger, Hände, Füße der

Ein Fall von Tetanus rheumaticus.

Von

Ad. SENFFT, prakt. Arzt in Bierstadt

bei Wiesbaden.

Der Fall betrifft einen 18jährigen, bis dahin stets gesunden, wahrhaft robusten Schmiedegesellen, von noch lebenden, gesunden Eltern abstammend; die 5 Geschwister ebenfalls alle kräftig gebaut und gesund. Derselbe ist nach Aussage der Angehörigen stets leicht erregt und reizbar, ohne jedoch irgend welche auffallende psychische Erscheinungen zu zeigen. Er erkrankte am 4. October vorigen Jahres, nachdem er durch starkes Schmieden erhitzt ausgegangen war, plötzlich Abends 6 Uhr, bekam sehr heftigen Schüttelfrost, Hitze, intensive Kopfschmerzen, mehrmaliges Erbrechen, Stechen in der rechten Seite, kurzen Athem. Sehr geröthetes Gesicht, heisse trockene Haut; voller, gespannter Puls, 128 in der Minute; Respiration beschleunigt, oberflächlich wegen des Seitenstechens; allenthalben voller Percussionston; die Auskultation ergab vesiculäres Athmen links, während rechts unten dasselbe geschwächt schien; Herzdämpfung normal, Töne rein und hell; die Unterleibsorgane zeigten keine Abnormität. Diagnose: beginnende rechtseitige Pleuropneumonie. Ordination: Infus. Digital. purp. (grXVI.) ℥V. Nitr. dep. ℥j Tartar. emetic. grII. Extr. Op. aquos. grI. Syr. R. Id. ℥VI. Ausserdem 12 Blutegel in die rechte Seite.

Abends 10 Uhr wurde ich abermals gerufen, angeblich wegen eingetretener Krämpfe.

Das Seitenstechen hatte sich noch während der Application der Blut-

egel verloren, der Athem war wenig kurz und tiefer; der Stirnkopfschmerz dagegen ungemein heftig, das Gesicht stark geröthet, die Pupillen sehr verengert, zeitweilige Delirien, Puls voll, 136 in der Minute. Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergab nichts Abnormes, ausser etwas klirrenden Herztönen. Neben der obigen Ordination Aderlass von 8 Unzen, Eisüberschläge auf den Kopf, Klystier. Welche Wendung die Krankheit nehmen würde, war noch nicht zu ersehen aus genannten Symptomen; es sollte aber bald klar werden; denn als ich dem Patienten, welcher sich weigerte, Arznei zu nehmen, dieselbe aufnöthigen wollte, wurde das Gesicht allmählich bleich, leichtes Zittern der Finger, Hände, später der ganzen obern Extremitäten stellte sich ein; die Pupillen erweiterten sich, das Gesicht nahm einen verstörten, schmerzlichen Ausdruck an, das Sensorium schwand vollständig. Das Zittern in den obern Extremitäten steigerte sich zu den heftigsten Convulsionen, wie durch starke elektrische Schläge erzeugte Stösse; sie gingen auf die untern Extremitäten über, begannen hier ebenfalls mit Zittern, allmählig an Heftigkeit zunehmend, während der Rumpf noch regungslos dalag. Nach etwaiger Dauer der Krämpfe von 15 Minuten trat tetanische Steifigkeit der Extremitäten ein, wozu sich vollständiger Opistotonus unter Ausstossen schmerzlicher Laute gesellte. Nachdem dieser Zustand etwa $\frac{1}{4}$ Stunde gewährt hatte, wurde der Kopf allmählich stark nach rechts, und nach etwa 5 Minuten ebenso nach links gedreht, worauf der Kopf nach und nach wieder gerade gerichtet ward, um nun nach hinten gezogen unbeweglich in tetanischer Steifigkeit zu verharren, während nünmehr die Respirationsmuskeln mit Ausnahme des Zwerchfells ergriffen wurden, so dass der Thorax, vollständig ruhig stehend, keine Respirationsbewegungen machte, während das Abdomen in Folge der Action des Diaphragma sich hob und senkte. Während nun der Thorax etwa 8 Minuten in Inspirationsstellung verharrte, und der Opistotonus, sowie die Steifigkeit der Extremitäten noch fort-dauerte, ergab die Anskultation der Brustorgane schwaches Inspirations- und kein Expirationsgeräusch, sehr schwache, aber reine, dumpfere Herztöne; der Herzstoss war nicht fühlbar, noch sichtbar, der Puls schwankte zwischen 38 und 52 in der Minute, war ebenfalls kaum fühlbar. Die Pupillen der starrstehenden Augen nun sehr verengert, reagirten nicht gegen das vorgehaltene Licht. Der ganze Körper mit Schweiß bedeckt. Allmählig begann die Leichenblässe des Gesichts und dessen schmerzlicher Ausdruck zu weichen, die tetanische Steifigkeit der Extremitäten, der Opistotonus u. s. w. liessen nach, die Respiration machte sich durch eine laute seufzende Expiration wieder bemerklich, der Herzstoss wurde fühlbar, der Puls beschleunigte sich von einer Minute zur andern auf 80, 100,

116, 128 und 136 Schläge in der Minute, worauf er stehen blieb und wieder ebenso voll und gespannt wurde, wie im Beginne des Anfalls. Patient schlug die Augen auf, sah verwundert um sich, legann über grossen Durst und heftige Schmerzen in der Musculatur des ganzen Körpers zu klagen bei Fortbestehen des früheren heftigen Kopfschmerzes, wozu sich Ohrenbransen gesellte. — Bei näherer Besichtigung des Körpers machte Patient, welcher nun ganz vernünftig redete, auf ein seit 4 Tagen bestehendes Paronychium des rechten Zeigefingers aufmerksam, das spontan ohne vorausgegangenes Trauma entstanden war und ziemlich schmerzte. Da der Eiter durchdrönetete, so eröffnete ich es durch einen kleinen Einstich, worauf Nachlass des Schmerzes eintrat. Ordination: 8 Blutegel beiderseits vor und hinter die Ohren, 16 Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule, Fortsetzen der Eisüberschläge, Laxans aus Calomel griff. Pulv. Rad. Julap. \mathfrak{z} , und 3stündlich Morph. acetic. gr. $\frac{1}{4}$. Nach der Application der Blutegel fühlte sich Patient erleichtert, besonders liess der Kopfschmerz nach, um sich jedoch nach einigen Stunden wieder zu steigern; das Gesicht wurde wieder röther, grosse Unruhe bemächtigte sich des Patienten, furibunde Delirien traten auf, und während der Application des ersten Schröpfkopfs, $3\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Ende des ersten Paroxysmus begann unter Erbrechen reichlicher galliger Flüssigkeit ein neuer tetanischer Anfall ganz derselben Art von $11\frac{1}{2}$ stündiger Dauer, wobei ich dieselben Beobachtungen bezüglich der Respiration und Herzaction machte wie beim ersten Mal; diesmal jedoch fand ich die Pupillen reactionsfähiger, und da sich das weit offen stehende Auge bei Annäherung des Fingers schloss, so machte ich einen Versuch mit dem Gehör, indem ich den scheinbar vollständig bewusstlos Daliegenden laut mit seinem Namen anrief, was er, auf mein Befragen nach beendigtem Anfall, deutlich vernommen zu haben angibt, ohne jedoch im Stande gewesen zu sein, zu antworten oder es durch Zeichen zu erkennen zu geben; ebenso will er die Untersuchung der Brust u. s. w. gefühlt und die Reden des Umstehenden vernommen haben, ohne sich derselben jedoch noch entsinnen zu können. Zeitweise Delirien bei geröthetem Gesicht mit verengerten Pupillen nach dem Anfall dauerten fort; voller Puls von 130, viel Durst, noch kein Stuhl, sparsamer Urin von dunkler Farbe; vollständige Schlaflosigkeit. Die Eisaufschläge fortgesetzt, ebenso die Calomelpulver und Morphiumdosen, Clysmata mit Ol. Ricini gewaltsam applicirt. Von der Application der Schröpfköpfe musste auch diesmal abgestanden werden, da bei Application des zweiten (2 Stunden nach dem Ende des 2. Anfalls), wogegen sich Patient heftig sträubte, ein neuer Paroxysmus auftrat von $3\frac{1}{4}$ stündiger Dauer. Die Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Unruhe dauern fort, Stuhl noch nicht erfolgt.

In den nächsten 12 Stunden repetirten die Anfälle in gleicher Weise dreimal und waren eröffnet und beschlossen durch furibunde Delirien, so dass 6 kräftige Männer ihn kaum im Bett zu halten vermochten. Die Dauer der einzelnen Anfälle schwankte zwischen 1 und $1\frac{1}{2}$ Stunde; die früheren Beobachtungen bezüglich der Respiration und Herzthätigkeit, sowie der Function des Opticus und Acusticus bestätigen sich in denselben vollständig. In den freien Zwischenräumen blieb zwar das Gesicht geröthet und der Puls auf 130 und 136 in der Minute, aber das Sensorium war frei und Patient sich seines Zustandes klar bewusst. Ordination: Eisüberschläge, 2 Dosen von Calomel gr. Vj. Puls. Rad. Jalapp. \mathfrak{B}' innerhalb einer Stunde, Clysmata mit Ol. Ricini; dreistündlich Morph. acetic. gr. $\frac{1}{2}$. Wenig, sehr fester Stuhl erfolgte; Urin dunkel, sehr sparsam. Puls blieb auf 108, mässig voll, etwas unregelmässig, Temperatur erhöht, Durst sehr stark, Athem wenig beschleunigt, gelinde Transpiration, Kopfschmerz unbedeutend, Gesicht etwas geröthet, Pupillen etwas verengert; Patient klagt Schmerzen in der Musculatur der Extremitäten, des Rückens, der Brust und des Halses; grosse Reizbarkeit, Eigensinn mit ängstlichem Wesen verbunden. Während der nächsten 12 Stunden, also 24—26 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung, trat kein Krampfparoxysmus auf; $\frac{3}{4}$ stündiger, ziemlich ruhiger Schlaf, woraus Patient durch ein Geräusch im Zimmer geweckt wurde; durch den Anblick seiner unterdessen unerwartet erschienenen Geliebten erregt, begann er alsbald wieder zu deliriren und nach mehrmaligem galligen Erbrechen verfiel er in einen neuen tetanusartigen Paroxysmus von $2\frac{1}{2}$ stündiger Dauer, der jedoch nicht in der früheren Weise endigte, sondern, nachdem sich vollständige tetanische Steifigkeit des ganzen Körpers mit weitgeöffneten, starrstehenden Augen, die sich bei Annäherung des Fingers schlossen, ausgebildet hatte, während der Herzschlag kaum fühlbar, 38 in der Minute, und die Respiration nur durch das Zwerchfell unterhalten wurde, trat $\frac{1}{4}$ stündiger Emprostotonus ein, worauf der Körper durch rasche Contraction der Rückenmuskeln mit der grössten Gewalt ins Bett zurückgeschleudert, dann wieder durch krampfartige Contraction der Bauchmuskeln, die sich brettartig anfühlten, in die Höhe geschnellt wurde. Dieses Zurückschleudern und Emporschnellen des Oberkörpers wechselte etwa 6—8 mal, und geschah mit so immenser Gewalt, dass ich beim Untersuchen des Patienten während des Liegens durch eine plötzliche Contraction der Bauchmuskeln, resp. durch den sich aufrichtenden Oberkörper, fast in das Zimmer geschleudert wurde. Nachdem der Körper nun noch etwa 20 Minuten im Tetanus verharret hatte, trat allmählig (also etwa nach einer Dauer von 3 Stunden) unter Zunahme der Pulsfrequenz und Röthung des Gesichts vollständiger Nach-

lass aller krampfartigen Erscheinungen ein, das Bewusstsein kehrte wieder, ohne diesmal durch Delirien und psychische Aufregung gestört zu werden. Patient fühlte sich sehr matt, trank viel; Puls 104, mässig voll; leichter Kopfschmerz und ziehende Schmerzen in den Extremitäten. Stuhl war noch nicht erfolgt; Urin sparsam, dunkel, wurde beschwerlich gelassen. Weiterer Schlaf erfolgte nicht, wesshalb die letzten Dosen Morphium 2stündlich gereicht wurden; nochmalige Application eines Clysm. In den nächsten 3 Tagen repetirten die Krampsparoxysmen 14mal, meist von $\frac{3}{4}$ bis $1\frac{1}{2}$ und einmal 4stündiger Dauer. Inzwischen stellte sich Schwellung des Zahnfleisches und bedeutende Salivation auf die gereichten 24 gr. Calomel, wesshalb Coloquinthenextract mit etwas Ol. Crotonis gegeben wurde, worauf mehrere breiige Stühle erfolgten. Die Krampsparoxysmen verloren allmählig an ihrer Intensität und Dauer, ohne jedoch gerade seltener zu werden in den weiteren zwei Tagen, während welcher auch mehrmals mehrstündiger, ruhiger Schlaf eintrat. Puls 90—100, regelmässig, Gesicht blass, verstört, Temperatur kaum erhöht, leichte Transspiration, immer noch grosser Durst; leichter Kopfschmerz und Schwindel; Salivation dauert fort, mehrmals ziemlich fester Stuhl, Urin sparsam, heller, enthält Spuren von Eiweiss. Nach einem 6stündigen Schlaf fühlte Patient sich etwas gestärkt und verlangt zu essen. Die Nervenreizbarkeit, die zeitweise Aufregung und Angst vor neuen Anfällen bestanden fort; trotzdem kam ausser mehrmaligen Stössen und Zuckungen durch die Extremitäten, vorzüglich die obern, ein eigentlicher Krampsparoxysmus in den nächsten 26 Stunden nicht vor.

Plötzlich, durch das Eintreten der ganz unerwartet angekommenen Schwester, mit welcher nach Angabe der Eltern Patient stets in Unfrieden lebte, überrascht, trat ein neuer tetanischer Paroxysmus ein, ohne dass Delirien vorausgingen, ganz dem allerersten Anfall gleich, von $\frac{3}{4}$ stündiger Dauer, dem nach 4 Stunden, ohne vorausgegangene Erregung durch äussere Momente ein zweiter, und in den nächsten 48 Stunden noch 6 weniger intensive und kürzere folgten. Während in den freien Intervallen bei Darreichung von Morphium gr. $\frac{1}{3}$ 3stündlich einigemal mehrstündiger Schlaf eintrat, auch der Appetit gut blieb, bestand der Durst, ein Puls von 96 ohne merklich erhöhte Hauttemperatur bei gelinder Transspiration, leichtes Stirnkopfweh und Muskelschmerz, sowie momentane Stösse durch die Extremitäten fort. In den folgenden drei Tagen war das Befinden verhältnissmässig gut, jede Spur von Paroxysmen verschwunden, der regelmässige Puls 80 in der Minute, kein Kopfschmerz, regelmässiger, etwas fester Stuhl, klarer, reichlicherer Urin und Nachts guter Schlaf, wenn auch durch erschreckende Träume etwas unruhig, und wurde nur noch Morgens

und Abends Morph. acetic. gr. $\frac{1}{4}$ und gegen die zwar in der Abnahme begriffene Mercurialsalivation täglich Kal. chloric. dep. $\text{℥}\frac{1}{2}$ in Solution bei einfacher nährender Kost gereicht. —

Leider hielt die Besserung noch immer nicht Stand; denn als ich den Patienten, welcher sich weigerte, die verordnete Mixtur noch weiter zu nehmen gegen die Salivation, weil er ja ganz gesund sei, im Beisein eines Collegen, welchem ich den Patienten vorstellte, etwas härter zur Rede stellte, trat ein neuer, dem ersten ganz gleicher Krampfanfall von $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer auf und repetirte, wenn auch in Intervallen von 6—10 Stunden, und mit weit geringerer Intensität, noch dreimal, wonach ausser zeitweiligen momentanen Zuckungen in den Extremitäten, welche erst nach 3 Wochen sich vollständig verloren, kein Krampfpäroxismus mehr zur Beobachtung kam, so dass Patient, welcher sehr geschwächt war, sich allmählig wieder erholte und jetzt wieder seiner Beschäftigung als Schmiedegeselle nachgehen kann. —

Wenn auch im vorliegenden Falle mehrfache Abweichungen vom gewöhnlichen Bild des Starrkrampfs zur Beobachtung kommen, so kann die Diagnose eines Tetanus wohl nicht zweifelhaft sein nach dem geschilderten Verlauf und Symptomencomplex; bezüglich der Veranlassung jedoch könnten Zweifel entstehen, da sich ausser einer bestimmt vorliegenden Erkältung noch ein anderes ursächliches Moment, wenn auch nicht gerade eine Wunde oder Verletzung, so doch das erwähnte Panaritium am rechten Zeigefinger, annehmen lassen könnte. Das Panaritium bestand aber beim Ausbruch des Tetanus schon 4 Tage, war bereits zur völligen Reife gelangt, also die Zeit einer allenfallsigen heftigeren Reaction schon vorüber; auch war es durch kein Trauma hervorgerufen und fehlten alle örtlichen Vorboten des Wundstarrkrampfes, wie etwa rasches Aufhören oder bedeutende Zunahme des Schmerzes, oder Verbreitung des letzteren über die benachbarten Theile nach dem Rumpfe hin u. s. w., ebenso allgemeine Vorboten, wie Verstimmung, Unruhe u. s. w. Ausserdem suche ich vergeblich in der Literatur des Starrkrampfs nach einem Fall, welcher unzweifelhaft durch idiopathische Entzündung, ohne vorausgegangenes Trauma erzeugt wäre.

Die Ursache der Erkrankung wird vielmehr in einer Erkältung und raschen Temperaturveränderung zu suchen sein, indem Patient, stark erhitzt die warme Schmiedewerkstätte mit der kalten feuchten Luft im Freien vertauschte. Findet sich der spontane Starrkrampf doch besonders häufig in Ländern, wo Hitze und Kälte rasch abwechseln, und ist er besonders bei demjenigen Theile der arbeitenden Classe zur Beobachtung

gekommen, welche sich dem Temperaturwechsel auszusetzen genöthigt ist; auch sehe ich eben in Schmid's Jahrbüchern, Band 120, Heft 12, einen neuen Beleg, wo ein 12jähriger Knabe nach einem in der Sommerhitze genommenen kalten Bade in Tetanus verfiel. Heftige Gemüthsindrücké hatten vor dem Ausbruch ebenfalls nicht stattgehabt, so dass ich den Fall als einen spontanen (rheumatischen) Starrkrampf bestimmt anzusehen mich berechtigt glaube, indem ich zugleich zugebe, dass bezüglich der anfänglichen Diagnose einer beginnenden rechtseitigen Pneumonie aus den vorgefundenen Erscheinungen (Puls 128, erhöhte Temperatur, beschleunigte Respiration, Seitenstechen, geschwächtes vesiculäres Athmen rechts unten) ein Irrthum mag stattgefunden haben, der aber jedenfalls schwer oder vielleicht gar nicht zu vermeiden und verzeihlich gewesen ist, indem es schon die ersten Zeichen des eingetretenen, später erst durch die Paroxysmen charakterisirten Starrkrampfs gewesen sein mögen.

Die Abweichungen von dem gewöhnlicheren Bilde des Tetanus, welche sich in unserem Falle bemerkbar machten, betreffen vorerst die sonst kaum fehlenden Contractionen der Kau- und Schlundmuskeln, indem weder Mundklemme (Trismus), noch auch Mundsperré auftrat; sodann vermisst man die Contractionen der Gesichtsmuskeln, wodurch der Kranke oft einen eigenthümlich lächelnden und grinsenden Ausdruck annimmt, wenn schon der Gesichtsausdruck in unserem Fall etwas Geisterhaftes, mehr Todtenähnliches verrieth; ebensowenig beobachtete ich in einem der vielen Krampsparoxysmen eine Betheiligung des Diaphragma oder des Herzens, während doch kaum ein anderer Rumpfmuskel verschont geblieben war. Auch der Puls war abweichend von dem während der Anfälle sonst meist kleinen und sehr frequenten Puls von 130 und mehr Schlägen in der Minute, im vorliegenden Falle auffallend verlangsamt, mehrmals bis zu 38 in der Minute, dabei kaum sensibel, und die Hauttemperatur, welche als kühl beschrieben zu werden pflegt, sehr erhöht. — Auch die vor dem Eintritt des eigentlichen Krampfes erscheinende Röthung des Gesichts, die heftigen Kopfschmerzen, sowie die Delirien und das Sinken des in der anfallsfreien Zeit stets sehr frequenten Pulses auf 38 oder 40 lassen auf eine bedeutendere Gehirncongestion schliessen, wesshalb ich mich auch besonders bewogen fand, ausser den localen Blutentziehungen und Eisüberschlägen, welche von dem Patienten, beiläufig bemerkt, sehr wohl gelitten wurden, eine Ableitung auf den Darmkanal mit grösseren Dosen Calomel, zumal bei der hartnäckigen Obstruction, möglichst rasch herbeizuführen. — Welcher Ursache die günstige Wendung zuzuschreiben, dem Morphium oder der durch das längere Verweilen des Quecksilbers im Darmkanal

erzeugten bedeutenden Salivation, welche in früherer Zeit für wirksam erachtet ward, wonach auch allerdings ein zufälliger Nachlass der Paroxysmen an Intensität zu beobachten war, oder den heilsamen Bestrebungen der Natur, darüber wird Niemand weitere Erörterungen verlangen. Auch bewahrheitet sich in unserem Falle wieder der alte Spruch des Hippokrates in den Aphorismen (V. 6.): *Ὁκίσσαι ὑπο τετάνου ἀλίσχονται ἐν τέσσαρσιν ἡμέρησιν ἀπόλλυνται. ἢν δὲ ταύτας διαφύγῳσιν ὑγίειες γίνονται.* —

Ein Fall von Hydrophobie

von

Ad. SENFFT, prakt. Arzt.

Am 25. October vorigen Jahres morgens früh wurde ich zu dem 25jährigen Sohn des P. K. in N. gebeten, weil derselbe angeblich von Krämpfen befallen sei.

Ich fand denselben sich am Boden des Zimmers umherwälzen in furchtbarster Angst und Verzweiflung, unaufhörlich speichelartige Flüssigkeit unter krampfhaftem Emporheben des ganzen Thorax und Ausstossen kurzer Schmerzesäußerungen auswerfend. Das Gesicht stark blauroth gefärbt, die Augen unaufhörlich rollend, die Conjunctiva stark geröthet, hier und da Sugillationen; Lippen dunkelblauroth, Halsvenen strotzend gefüllt. Eine nähere Untersuchung des Unglücklichen war unmöglich wegen des beständigen Hin- und Herwerfens und der unwillkürlichen Versuche zu beißen bei Annäherung der Hand gegen das Gesicht. Inzwischen beruhigte sich Patient auch manchmal auf wenige Minuten und bat flehentlich um Hilfe. Die Entleerung von zäher schaumiger Flüssigkeit und das Auftreten von Schlundkrämpfen bei der Darreichung und selbst einige Male sogar beim bloßen Anblick von Wasser (mit Opiumtinctur), welches er hastig zum Munde zu führen versuchte, liessen, gestützt auf die Anamnese, keinen Zweifel an einem Fall von Hydrophobie.

Die Anamnese ergab Folgendes:

Schon seit 14 Tagen war Patient öfters misstimmt, niedergeschla-

gen, ass wenig, schlief Nachts sehr unruhig, ging jedoch seiner Arbeit noch nach als Maurer. Sein verändertes Wesen und Benehmen fiel seinen Mitarbeitern auf. Am 24. October Mittags befelen ihn heftige reissende Schmerzen im ganzen rechten Arm von den Fingerspitzen bis in das Schultergelenk, grosse Unruhe und Angst bemächtigten sich seiner; beim Abendessen klagte er über erschwertes und schmerzhaftes Schlucken. Der ganze Zustand verschlimmerte sich zusehends; die rheumatischen Schmerzen im Arm liessen zwar zeitweilig nach, während in der ganzen vorderen Seite des rechten Armes kleine Knötchen sich bildeten, welche gegen Druck schmerzhaft waren; nach der Achselhöhle hin und in der Ellenbogenbeuge waren sie grösser und zahlreicher; Hitze und Durst stellten sich ein, welchen Patient jedoch wegen des schmerzhaften Schlingens, das sich bald zu wirklichen Schlundkrämpfen mit Ausstossen von geiferiger Flüssigkeit steigerte, nicht zu stillen wagte; die Angst und Verzweiflung stiegen aufs Höchste, so dass Patient das Bettwerk zerriss, im Zimmer auf- und abrannte, dann aber sich nicht mehr vom Boden zu erheben vermochte, wo er sich hin- und herwarf, von den Schlundkrämpfen, welche einige Male volle $\frac{3}{4}$ Stunden ohne Aufhören fort dauerten, und der entsetzlichsten Angst gepeinigt. In diesem Zustande fand ich ihn; nie werde ich den Anblick dieses unbeschreiblichen Gesichtes vergessen, in dem sich Angst und Verzweiflung, Wuth und Hilfesuchen ausdrückten, blauroth gefärbt mit rollenden roth unterlaufenen Augen. Wegen der Blutansammlung und vorauszusehenden Blutextravasation im Gehirn wollte ich kalte Ueberschläge machen lassen, was jedoch nicht geschehen konnte wegen der jedesmaligen unwillkürlichen Versuche zu beissen, wengleich Patient bei vollständigem Bewusstsein war, und in einem ruhigeren Augenblick erklärte er auf mein Befragen darüber: „Er könne nicht anders, wenn er auch wolle.“ Innerlich konnte kein Medicament gereicht werden, wesshalb ich ihm, nachdem er fest gehalten war auf dem Boden, gewaltsam ein Opiumklystier (mit 4 Gran) applicirte. Nach 1 Stunde verschied der Unglückliche ganz plötzlich apoplektisch unter einigen convulsivischen Zuckungen des Gesichts und der Extremitäten.

Die Section konnte besonderer Umstände halber leider nicht vorgenommen werden. Bei näherer Besichtigung der Leiche fand sich nichts Bemerkenswerthes, als eine Entzündung der Lymphgefässe an der Beuge-seite des rechten Armes und Schwellung der Lymphdrüsen bis in die Achselhöhle, sowie einen bohngrosse eiternde Wunde am Zeigefinger der rechten Hand.

Als ich hierauf die Angehörigen aufmerksam machte und nach der Entstehung der Wunde fragte, erinnerten sie sich, dass Denatus anfangs

März vorigen Jahres, also fast 8 Monate vor dem Ausbruch der Krankheit von einem zügelauenen Wachtelhündchen an dieselbe Stelle des rechten Zeigefingers gebissen worden war. Dieses Hündchen hatte nicht gefressen, und war, nachdem es eine Kuh gebissen, welche anfangs Juli unter heftigen Krämpfen crepirt war, entlaufen und im Wald vom Förster erschossen worden.

Merkwürdig ist jedenfalls die ungewöhnlich lange Dauer des Incubationsstadiums von 8 Monaten; ferner das erneuerte Eitern der nach Aussage der Angehörigen bald nach dem Biss geheilten Wunde, und die Lymphangiitis mit den dreisenden Schmerzen als Vorläufer der Hydrophobie.

Klinobehauptung waren sie größer und zahlreicher; Hitze und Schlingens, ten sich ein, welchen Patient jedoch wegen des schmerzhaften Schlingens, das sich bald zu wirklichen Schlingkrämpfen mit Ausstoßen von keiliger Flüssigkeit steigerte, nicht zu stillen wagte; die Angst und Verwirrung stiegen aufs Höchste, so dass Patient das Bettwerk zerriß, im Zimmer auf- und abrannte, dann aber nicht mehr vom Boden zu erheben vermochte, wo er sich hin- und herwarf, von den Schlingkrämpfen, welche einige Male volle $\frac{3}{4}$ Stunden ohne Aufhören fortbauerten, und der entsetzlichen Angst gepreigt. In diesem Zustande fand ich ihn; nie werde ich den Anblick dieses unbeschreiblichen Gesichtes vergessen, in dem sich Angst und Verzweiflung, Wuth und Hilfsuchen ausdrückten, blausch gefürbt mit rollenden roth unterlaufnen Augen. Wegen der Blutarmuth lang und voraussetzenden Blutextravasation im Gehirn wollte ich kalte Leberschläge machen lassen, was jedoch nicht geschehen konnte wegen der jedermaligen unwillkürlichen Versuche zu beiseln, wenngleich Patient bei vollständigem Bewusstsein war, und in einem ruhigeren Augenblick erklärte er auf mein Befragen darüber: „Ich könne nicht anders, wenn er auch wolle.“ Innerlich konnte kein Medicament gereicht werden, weshalb ich ihn, nachdem er fest gehalten war auf dem Boden, gewaltsam ein Opiumhydrat (mit 4 Gran) applicirte. Nach 1 Stunde verschied der Unglückliche ganz plötzlich apoplektisch unter einigen convulsivischen Zuckungen des Gesichts und der Extremitäten.

Die Section konnte besonderer Umstände halber leider nicht vorgenommen werden. Bei näherer Beschichtigung der Leiche fand sich nichts Bemerkenswerthes, als eine Entzündung der Lymphgefäße an der Bruchseite des rechten Armes und Schwellung der Lymphdrüsen bis in die Achselhöhle, sowie einen höhnengroßen eitrigen Wund am Zeigefinger der rechten Hand.

Als ich hierauf die Angehörigen aufmerksam machte und nach der Entstehung der Wunde fragte, erinnerten sie sich, dass Deputat anfangs

am Wechselbad im Hospital; aus diesem kann entlassen, stürzte er vom Parade, wo-
rauf er wegen einer Pleuritis der linken Seite nochmals drei Wochen im Hospital zu-
bringen musste. Wiederhergestellt und nach Hause entlassen, nahm er seine früheren
Beschäftigung als Hirtenjunge von Neuem an. Er fühlte sich jedoch nicht mehr so ge-
sund und kräftig wie früher. Erkältungen, denen sein Beruf ihn so häufig aussetzte,
ließen ihn nicht mehr so unbedenklich wie vorhin; zum ersten Mal in seinem Leben litt
er im Winter 1860/61 an Husten mit etwas schleichendem Auswurf, wozu im December
eine schmerzhafte Anschwellung beider Füße um die Knöchel sich gesellte. Bei einer
Untersuchung seines Harns am 19. December fand man als Nachweis der im Sommer
überstandenen Pleuritis den Schell für der ganzen linken Brusthälfte merklich gedehnt,
diesbezüglich sich bei tiefem Einathmen nicht mehr so gut hervor, wie die rechte,
Stimmröhre und Aëthmungsgeräusch waren links abgeschwächt.

Rheumatismus articulorum acutus mit Tuberculosis miliaris. — Wanderung eines verschluckten Dorns in das Herz und ein freies Concrement im Herzbeutel.

Beobachtet bei einem jungen Manne nach mit Bemerkungen begleitet
von
Prof. Dr. A. KUSSMAUL.

Die Beobachtung, welche ich hier mittheile, bietet ein mehrfaches
Interesse. Sie steht durch das freie feste Concrement, welches im Herz-
beutel gefunden wurde, einzig da; sie ist merkwürdig um des verschluck-
ten Dorns willen, welcher sich in das Herz verirrt hat; sie ist endlich
auch für die Diagnostik des „Rheumatismus cerebralis“ Gubler's von Be-
lang. Sie lehrt nämlich, dass der Symptomencomplex dieses Namens auch
durch eine tuberculöse Basilar meningitis bedingt sein kann, die den Rheu-
matismus articulorum acutus oder doch ein Krankheitsbild, welches voll-
ständig dafür imponirt, zum tödtlichen Abschluss bringt.

Georg Ulrich Körhder, 27 Jahre alter Bierbrauer von Erlangen, gehörte einer
zahlreichen gesunden Familie an, in welcher Tuberculose nicht vorkommt. Von starkem
Knochen- und Muskelbau, hochgewachsen und mit gutgebaute Brustkorb, war er bis
zum Sommer 1860 gesund. Zu dieser Zeit Soldat, lag er in Speyer 14 Wochen lang

am Wechselfieber im Hospital; aus diesem kaum entlassen, stürzte er vom Pferde, worauf er wegen einer Pleuritis der linken Seite abermals drei Wochen im Hospital zubringen musste. Wiederhergestellt und nach Hause entlassen, nahm er seine frühere Beschäftigung als Bierbrauer von Neuem auf. Er fühlte sich jedoch nicht mehr so gesund und kräftig wie früher. Erkältungen, denen sein Beruf ihn so häufig aussetzte, liessen ihn nicht mehr so unberührt wie vordem; zum ersten Mal in seinem Leben litt er im Winter 1860/61 an Husten mit etwas schleimigem Auswurf, wozu im Dezember eine schmerzhaftige Anschwellung beider Füsse um die Knöchel sich gesellte. Bei einer Untersuchung seiner Brust am 19. Dezember fand man als Residuum der im Sommer überstandenen Pleuritis den Schall über der ganzen linken Brusthälfte merklich gedämpft, dieselbe wölbte sich bei tiefem Einathmen nicht mehr so gut hervor, wie die rechte, Stimmfremitus und Athmungsgeräusch waren links abgeschwächt.

Am 23. Februar 1861 erkrankte K. ernstlich. Er fühlte sich sehr matt, war appetitlos und hatte Kopfschmerz und heftige Schmerzen in beiden Fussgelenken; er blieb deshalb zu Hause, ohne jedoch zunächst unter Tags das Bett zu hüten. Als dieser Zustand fortwährte, starke Schweisse ausbrachen und noch Schmerzen im rechten Kniegelenk sich dazu gesellten, verlangte der bettlägerig gewordene Patient am 2. März 1861 poliklinische Hilfe. Die Untersuchung ergab das ausgesprochenste Bild eines Rheumatismus articulorum acutus mit starkem Fieber, sehr schmerzhafter Entzündung des rechten Kniegelenkes mit mässiger Schwellung und Röthe, gänzlicher Schlaflosigkeit, grossem Durst, vollständigem Appetitmangel, bleicher Gesichtsfarbe und starken Schweissen, welche letztere vom Beginne der Krankheit bis zum Tode anhielten.

Am 3. März waren auch das linke Kniegelenk und das rechte Handgelenk angeschwollen und schmerzhaft; am 5. März hatten die Schmerzen im rechten Knie aufgehört. Am 7. März wurde das linke Hüftgelenk befallen, während die übrigen bis jetzt befallenen Gelenke wieder so ziemlich frei waren. Am Herzen trat ein systolisches Blasen auf. Am 9. März fand man das rechte Ellbogengelenk und das linke Schultergelenk befallen, am 10. auch das rechte Hüftgelenk und die Gelenke der oberen Halswirbel, so dass Patient den Kopf steif halten musste. Patient war bisher mit Citronensäure behandelt worden und hatte jeden Abend eine Dosis Morphinum acet. erhalten, welche man vom 10. März an auf $\frac{2}{3}$ Gran hatte steigern müssen, um Schlaf zu bewirken. Am 14. hatte das Fieber nachgelassen, Patient fühlte sich wohler, der Appetit war etwas wiedergekehrt, die Schmerzen in den Gelenken waren geringer, obwohl man auch das rechte Schultergelenk jetzt ergriffen fand.

Nachdem Patient auch am 15. März den Tag über sich erträglich befunden hatte, stellten sich Abends 4 Uhr unter Zunahme des Fiebers sehr heftige Kopfschmerzen mit Delirien ein (Eisumschläge). Er fiel in der Nacht aus dem Bette, war zwar am anderen Morgen wieder bei Besinnung, aber Patient erschien ungemein apathisch, fühlte sich sehr matt und seine Antworten geschahen erst nach einigen Zuwartungen und sehr langsam. Abends kam es wieder zu Delirien. Er blieb nun meist unbesinnlich und im Delirium bis zu Ende, doch hatte er stundenlange Intervalla lucida, wo er zur Besinnung kam und richtige Antworten langsam zu geben vermochte. Er klagte über heftige Kopfschmerzen, die Bauchdecken erschienen eingezogen, der Urin spärlich; partielle Lähmungen in Gestalt von Ptosis palpebrae, Mydriasis einer Pupille u. s. w. traten niemals ein; die Pupillen wurden nur mässig verengt und reagirten träge. Am 20. konnte sich Patient noch aufsetzen, aber nicht mehr ordentlich schlucken und bekam grosse Athemnoth, am Abend dieses Tages urinirte er zum letzten Male. Am Todestage, dem 21., musste man die stark angefüllte Blase mit dem Catheter entleeren, der trübe Urin ent-

enthielt kein Eiweiss; der Patient wurde vollkommen bewusstlos, sein Kopf nach hinten krampfhaft gezogen, und der Tod erfolgte Abends 4 Uhr. Im ganzen Verlauf der Krankheit keine Durchfälle, der Stuhl musste vielmehr öfter nach 3—4 Tage andauernder Verstopfung durch ein Klystier erzielt werden.

Section.

Eine ausführliche Mittheilung des Sectionsberichtes wäre Zeitverschwendung; es genügt die Angabe der wesentlichsten Sectionsbefunde, nur die Beschaffenheit des Herzens und Herzbeutels sammt Inhalt muss genau wiedergegeben werden. Letzteres geschieht indess besser erst dann, wenn ich über die Combination von Tuberculosis miliaris und Rheumatismus acutus articularum einige Bemerkungen gemacht habe.

Als Residuum der Pleuritis, welche Körner ein halbes Jahr vor seinem Tode überstanden hatte, fand sich eine derbe bindegewebige Kapsel, welche in der Dicke von $\frac{1}{2}$ —2''' die auf einen kleineren Umfang reducirte linke Lunge allenthalben umgab und zur innigsten Verwachsung mit Rippenwand, Zwerchfell und Mediastinum geführt hatte. In den Bronchien dieser Lunge etwas grauliche puriforme und schaumige Flüssigkeit, in den Bronchien der rechten, nirgends verwachsenen und voluminösen Lunge nur röthlicher Schaum. Beide Lungen Sitz eines intensiven rothen Oedems.

In der fibrösen Kapsel, welche die linke Lunge umgab, fanden sich dichtgedrängt unzählige graue und graugelbe miliare Knötchen, in den beiden Lungen dagegen nur einige wenige graue. Zahllose graugelbe Tuberkeln sassen auch an der Basis des Gehirns in der Pia mater, die allda zugleich trüb, verdickt injicirt und fein ecchymosirt war, Schläfen- und Vorderlappen adhärirten einander auf das Innigste. Gehirnventrikel nicht erweitert, ihre Wände nicht erweicht. Am Basaltheil des vorderen rechten Grosshirnlappens sass ein fast erbsengrosser, gelber, ziemlich weicher Knoten, welcher der Rinde und Pia mater zugleich angehörte und beim Abziehen der letzteren zerriss. Ausserdem fanden sich noch einzelne blaugraue und gelbliche miliare Knötchen in der Leber und zahllose graue und gelbe im Endstück des Ileum und Coecum, zur Verschwärung war es noch nicht gekommen. Milz, Nieren, Nebennieren, Lymphdrüsen u. s. w. frei von Tuberkeln.

Von Gelenken konnten nur die beiden Schultergelenke untersucht werden, es liess sich aber an den Gelenkkapseln, Knorpeln und Bändern nichts Abnormes auffinden.

Bemerkungen über die Combination von Rheumatismus articularum acutus und Tuberculosis.

Ich finde in der 1860 erschienenen Monographie von *Lebert*: „Klinik des acuten Gelenkrheumatismus“ auf S. 49 wohl angeführt, dass er einmal bei tödtlichem Ausgang dieser Krankheit eine eitrige Meningitis beobachtet habe und dass in der Literatur mehrere derartige Fälle verzeichnet seien, aber des Vorkommens einer tuberculösen Me-

ningitis beim Rheumatismus articulorum acutus thut er keine Erwähnung, was für die Seltenheit dieses Ereignisses spricht. Auch bei ausgebildeter chronischer Tuberculose scheint der acute Gelenkrheumatismus nur selten vorzukommen, ich habe bisher nur einmal Gelegenheit gehabt, eine solche Beobachtung zu machen, welche ich in skizzirter Darstellung wie folgt mittheilen will.

David Waldenberger, 37 Jahre alt, Strumpfwirker von Erlangen, mit erbter Anlage zu Tuberculose, ein grosser bleicher Mensch mit auffallend langen, schmalen, und von Kind an links vorn mehr abgeflachtem Thorax, machte 1850 eine Pneumonie linkerseits, im October 1853 eine leichte Pleuritis derselben Seite, im Juni 1854, wo er schon für tuberculös galt, abermals eine Pleuritis links mit reichlichem Ergüsse durch. Beim mehrjährigen Gebrauch des Leberthrans hielt sich Patient erträglich gut bis zum Winter 1859/60, wo er hustend und fiebernd stark abmagerte, und die Untersuchung der linken Lungenspitze unverkennbare Zeichen vorgeschrittener Tuberculose ergab. Am 5. April 1860 wurde er von einer rechtsseitigen Pleuritis mit allmählig wachsendem Ergüsse bis zur Mitte des Schulterblattes herauf befallen und deshalb 12 Tage hernach in das Hospital verbracht. Das Fieber verlor sich hier gleich in den ersten Tagen grösstentheils, die Brustbeschwerden traten zurück, das subjective Befinden wurde auffallend gut. Dies währte indess nur kurze Zeit.

Am 23. April schwoh unter stärkerem Fieber (39° C. Abends) das linke Handgelenk an und wurde sehr schmerzhaft, der Appetit schwand, die Nächte wurden aufs Neue schlaflos. Am 28. April wurde das linke Knie befallen, roth und schmerzhaft, am 29. das linke Ellbogengelenk. Am 30. Symptome einer beginnenden Endocarditis am Ostium mitrale (systolisches Bläsen an der Herzspitze, allmähliche Zunahme der Herzdämpfung in die Breite, Verstärkung des 2. Pulmonaltons), Temp. Abends 40, 2° C. Am 1. Mai wurden das rechte Knie und Sterno-clavicular-Gelenk ergriffen, am 2. Mai mehrere Fingergelenke der rechten Hand und das Handgelenk selbst. Patient wurde ganz unbeweglich. Am 2. Mai machten Schlingbeschwerden auf ein gelbliches florähnliches Exsudat auf der stark gerötheten Schleimhaut des Pharynx aufmerksam. Puls 120, Temp. 40, 2° C. Am 4. Mai wurde das r. Fussgelenk ergriffen. Harn sparsam, sehr sauer, schwer (1,022), eiweissfrei. Am 5. Mai bedeutender Nachlass der Krankheit, die Gelenkentzündungen schreiten zurück, das Fieber mässigt sich, die Hitze geht am 8. Mai bis auf 38,9° herunter. Am 10. Mai aber werden das rechte Hand- und Fussgelenk aufs Neue schmerzhaft und die Temperatur steigt Abends wieder auf 39,5°. In den nächsten Tagen mässigt sich das Fieber wieder, der Schmerz nimmt ab, steigert sich jedoch am 15. Mai abermals im r. Handgelenk und das r. Ellbogengelenk wird befallen, Puls Abends 104, Temp. 38,8°. Allmählig wird der Zustand erträglich, doch währte Anschwellung und Schmerz im r. Ellbogen bis zum Ende des Monats Mai.

Im Juni war die Gelenkaffection verschwunden, ein hektisches Fieber mit einer Abendtemperatur von 38,1-38,7° C. und Schweissen bestand fort, der Auswurf war spärlich und eitrig, der leere Schall reichte hinten am Thorax unverändert bis zur Mitte der Scapula herauf. Der Appetit war indess wiedergekehrt, und das Kraftgefühl und subjective Befinden überhaupt so gut geworden, dass Patient im Juni und den nächsten Monaten wieder den grössten Theil des Tages ausser Bett in seiner Behausung zubringen konnte.

Bei der *Section* fanden sich in beiden Lungen zahlreiche ältere und jüngere Cavernen und all die gewöhnlichen Producte einer chronischen Lungentuberculose. Die linke Lunge hing unten durch dicke derbe fibröse Verwachsungen innigst mit der Rippenwand zusammen. Im rechten Pleurasack fanden sich hinten unten zwischen dicken Schwarten abgesackt drei Schoppen (c. 36 Unzen) einer ziemlich klaren gelblichen Flüssigkeit, worin grössere und kleinere Faserstoff-Floeken schwammen. Die Valvula mitralis hatte an ihrer dem Vorhof zugekehrten Fläche zahlreiche zottige Auswüchse, sie selbst war gleichmässig schwielig verdickt, mässig geschrumpft, ihre Sehnenfäden verkürzt und verdickt, die Papillarmuskeln weisslich getrübt, stellenweise narbig verdichtet. Ausserdem tuberculöse Geschwüre im Kehlkopf, Dünn- und Dickdarm, Tuberculose der Bronchial-, Mesenterial- und Lumbaldrüsen und der Leber. — Eine Untersuchung des rechten Ellbogengelenkes, welches am längsten gelitten, ergab keine Anomalien; es waren fast $4\frac{1}{2}$ Monate, seit die Entzündung abgelaufen war, verstrichen.

Hat es sich wirklich in diesen beiden Fällen von Tuberculose um eine Combination mit Rheumatismus articularum acutus gehandelt, darf die acute multiple Gelenkentzündung, welche bei unseren beiden Kranken auftrat, mit diesem Namen bezeichnet werden? Diese Frage drängt sich uns zuerst auf.

Gewiss darf die Gelenkaffection nicht als pyämische angesehen werden; schon die Sectionsergebnisse sprechen gegen diese Annahme, zumal bei dem ersten Falle, wo sich nirgends ein Eiterherd vorfand. Im zweiten hatte man sich in der Klinik anfangs die Frage vorgelegt, ob nicht ein Empyem zu Pyämie geführt habe, aber die Section wies kein Empyem nach, sondern ein pleuritisches Exsudat von serofibrinösem Charakter. Sollte hier eine pyämische Infection von tuberculösen Eiterherden in der Lunge aus erfolgt sein? Eine solche gehört gewiss zu den Seltenheiten bei der tuberculösen Lungenphthise, und das Krankheitsbild entsprach viel zu wenig einer pyämischen Infection. Es fehlten die Schüttelfröste, die gelbe Hautfärbung, die metastatischen Herde in den Lungen und anderen Eingeweiden, zur Eiterbildung in den entzündeten Gelenken ist es nicht gekommen u. s. w.

In der That entsprach in beiden Fällen das Krankheitsbild vollkommen dem eines ächten heftigen acuten Gelenkrheumatismus. Kein wesentliches Symptom eines solchen fehlte: sehr zahlreiche Gelenke, grosse und kleine, sind beide Male ergriffen worden, einer der Kranken wurde wegen der grossen Zahl der befallenen Gelenke sogar eine Zeit lang ganz bewegungsunfähig; die Affection der Gelenke war ungemein schmerzhaft; diese schmerzhaften Anschwellungen kamen und verschwanden „sprungweise“; ein ansehnliches Fieber mit profusen Schweissen und Schlaflosigkeit war zugegen; auch fehlte es im ersten Fall nicht an einem blasenden systolischen Geräusch am Herzen, im zweiten entwickelte sich sogar eine

Endocarditis. Ebenso war der Verlauf der eines heftigen Gelenkrheumatismus. In beiden Fällen währte die Krankheit mehrere Wochen und das Fieber war, zumal im zweiten, ansehnlichen Schwankungen in seiner Intensität unterworfen.

Es ist Schade, dass *Griesinger* einem Versprechen bis jetzt noch nicht nachgekommen ist, welches er in der Dissertation von *Hirzel* (Beitrag zur Casuistik der *Addison'schen* Krankheit, Zürich 1860. S. 10.) gegeben hat. Der Kranke, welcher diese Dissertation veranlasste, litt an einer alten Tuberculose der Lungen und Nebennieren mit Broncefärbung der Haut, und trat einen Monat vor seinem Tode mit den Erscheinungen eines leichten acuten Gelenkrheumatismus in das Züricher Hospital ein. *Griesinger* aber war der Ansicht, es habe sich nicht um einen solchen gehandelt, es gebe nämlich „Fälle von acuten multiplen Gelenksaffectionen neben bestehenden anderweitigen chronischen Leiden, welche, obschon entfernt nicht pyämischer Natur, doch mit dem Processé des gewöhnlichen acuten Rheumatismus durchaus nicht identisch sein dürften.“ In dem eben erwähnten Falle bestehe zwar der Verdacht, dass die febrile Gelenksaffection in einem inneren Zusammenhange mit der chronischen Hauptkrankheit gestanden habe, in welchem, sei man aber freilich nicht anzugeben im Stande. Eine Publikation seiner Beobachtungen über diesen interessanten Punkt behielt sich der verdiente Kliniker für später vor; hoffen wir, dass er sein Versprechen recht bald erfüllt. Vielleicht fällt aus seinen Studien ein helleres Licht auf meine Beobachtungen, als ich denselben zu verleihen vermag.

Ich will hier nur noch eine Bemerkung machen. Gewiss verhielt in dem ersten meiner Fälle die Sache sich nicht so, dass etwa im Verlaufe eines Rheumatismus articularum acutus die Miliartuberculose sich erst entwickelte. Sehr wahrscheinlich bestanden schon zahlreiche Tuberkeln in der alten pleuritischen Schwarte und der Pia mater, als die multiple Gelenksaffection auftrat, nur die Meningitis kam erst im Verlaufe derselben hinzu, und vermittelte den tödtlichen Ausgang.

Beschreibung des merkwürdigen Befundes im Herzbeutel und Herzfleisch des Georg Ulrich Kornder¹⁾.

Vom visceralen zum parietalen Blatt des Herzbeutels liefen sehr zahlreiche feine, zum Theil spinnwebähnliche, in grossen und kleinen

¹⁾ Vgl. auch die Diss. inaug. v. *G. Steinlein*, Wanderung eines verschluckten Doras in das Herz; freies Concrement im Herzbeutel. Erlangen 1863.

Maschen unter einander zusammenhängende, bis zu 1 und 2 Zoll lange Fäden, welche unter dem Mikroskop aus einem lockigen, reichlich vascularisirten Bindegewebe bestanden. Die meisten entsprangen an dem Anfangstheil der grossen Gefässe und der Basis des Herzens, minder zahlreiche auch von seiner vorderen und hinteren Fläche, sowie von der Spitze. Ausserdem fanden sich da und dort frei endende Bindegewebsfäden und breitere Zotten, am Parietalblatt auch etliche mohnsamengrosse, rundliche, derbe, gestielte Knötchen. Der grösste Theil des Herzfells übrigens war glatt und glänzend.

Im Sacke des Pericardiums lag frei ein etwa bohngrosser, unregelmässig eckig-länglicher, etwas platter, 5 Linien p. M. langer, 4 Linien breiter und 3 Linien dicker, röthlich-gelber, sehr derber Körper. Um sein Gefüge zu erkennen, spaltete man ihn mittelst eines scharfen Messers durch mehrere Schläge auf dessen Rücken in zwei gleiche Hälften. Er zeigte sich zusammengesetzt aus einem grösseren steinharten Kern und einer concentrisch geschichteten dünnen Kapsel, welche zu äusserst nach häutig und derb elastisch, gegen den Kern hin härter und steinartiger wurde und in diesen allmählig überging.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Concrements zeigte die Kapsel in feinen Häutchen und Plättchen ein unregelmässig faseriges Ansehen, war von schmalen Spältchen durchzogen und auch am Rande bandartig gespalten. Nur die alleräusserste Schicht war frei von körniger Einlagerung, weiter nach innen traten feine, stark lichtbrechende Körnchen (Kalkkörnchen) in dem fibrillären Stroma auf, welche immer reichlicher wurden, je mehr man zum Kerne vordrang, sich bald zu Krümmeln vergrösserten, und im Kerne selbst zu zahllosen schwärzlichen, unregelmässig kuglichen Körpern anwuchsen, die sich vielfach reihenweise zu knotigen Säulchen aneinander legten. Zwischen diesen Kugeln und Säulen erkannte man auch im Kerne noch da und dort eine fibrilläre Substanz mit feinen Körnchen durchsetzt. — Stückchen von der Kapsel in verdünnte Essigsäure gebracht wurden mehr homogen, selbst hyalin, doch bewahrten sie grösstentheils ein streifiges, selbst ein feinfaseriges Ansehen, in sehr dünnen Schichten sah man die Fasern parallel laufen. Kerne oder zellige Elemente konnten in der Kapsel nicht sichtbar gemacht werden. — Legte man abgeschabte dünne Plättchen von dem Kern in verdünnte Salzsäure, so wurden sie unter reichlicher Gasentwicklung zu weichen durchscheinenden Häutchen umgewandelt. Diese zeigten anstatt der Kalkkörnchen, Kugeln und Säulen eine amorphe Grundmasse mit ungemein zahlreichen eingelagerten unregelmässig rundlich-polygonen, bald isolirten, bald in Form des Pflasterepithels dicht an einander liegenden zellenähnlichen Ele-

menten von 0,007—0,009 Mm., in welchen öfter ein blasses kernähnliches Gebilde wahrgenommen wurde.

An der hinteren Wand des linken Ventrikels neben dem Septum und 12 Linien von der Spitze entfernt befand sich eine etwa 4 Linien breite, narbige Vertiefung, welche trichterförmig schräg in der Richtung nach aufwärts und rechts 4 Linien weit in das Septum hinein sich erstreckte.

Vom unteren Theile der Kammerscheidewand ragte frei in die Höhle der rechten Herzkammer, die Spitze aufwärts gerichtet, die Basis im Septum beweglich festsitzend, ein 4 Linien langer, mit einer grauweisslichen innigst adhärensten derben Fibrinlage überzogener Dorn, dessen schwarze Farbe noch eben durch das sehr dünne Häutchen von Fibrine durchschien. Wo der Dorn, welcher ganz die Beschaffenheit eines Dorns von *Prunus spinosa* hatte, in der Ventrikelwand festsass, war diese etwas vertieft, das Endocardium verdickt, weisslich getrübt, und diese milchige Trübung setzte sich ununterbrochen in den weisslichen Ueberzug des schwarzen Dorns fort.

Ausserdem bot das mit vielem Fett sub pericardio versehene Herz weder am Endocardium und den Klappen, noch am Herzfleisch etwas Besonderes. — Dasselbe wird in der Erlanger pathologisch-anatomischen Sammlung aufbewahrt.

Ueber den Zufall, welcher Veranlassung zu der Einwanderung des Dorns in das rechte Herz gegeben hat, gelang es, durch geeignete Erkundigungen Aufklärung zu gewinnen. Der Verstorbene befand sich etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre vor seinem Tode mit Bekannten in einem Erlanger Biergarten. Er holte sich aus einem Nachbargarten einen schwarzen Rettig, kletterte mit demselben über einen Haag mit Schwarzdorn, und verzehrte ihn sogleich. Nach dem Verschlucken eines grösseren Stücks klagte er über Schmerz und behauptete, es müsse ihm ein Dorn von der Hecke in den Rettig gekommen, von ihm mit verschluckt worden sein und jetzt unten in der Speiseröhre feststecken. Noch lange Zeit nach diesem Abenteuer klagte er über Schmerz in der Praecordial-Gegend und Beschwerden, über deren Natur sich nähere Angaben nicht mehr gewinnen liessen.

Es scheint somit die Annahme gerechtfertigt, Kornder habe etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre vor seinem Tode einen Dorn verschluckt, dieser habe sich im untersten Theil der Speiseröhre quer gestellt, nach vorn diese und das Pericardium durchbohrt, sei von hinten her in das Septum der Herzkammer eingedrungen und in diesem so lange nach rechts hin fortgewandert, bis er mit dem grössten Theil seiner Länge frei in der Höhle der rechten

Kammer im Blutstrom und in der Richtung desselben lag. Bei seinem Wege durch das Pericardium erzeugte er wahrscheinlich jene Entzündung, deren Residuen die oben beschriebenen zahlreichen Fäden und Zotten darstellen, und gab Veranlassung zu der Entstehung des Pericardialsteines.

Unsere Beobachtung reiht sich an die mehrfach gemachten Mittheilungen über fremde Körper und namentlich Nadeln, welche im Herzen von Thieren und Menschen gefunden wurden. Die letzteren sind bald vom Oesophagus her, bald durch die Brustwand in das Herz eingedrungen.

So sah *Cruveilhier* (*Traité d'Anat. pathol. gén.* T. 2. 1852, p. 201) im Herzen eines Hingerichteten eine lange Nadel stecken, welche quer durch den linken Ventrikel, rechtwinklig zu seinem Längsdurchmesser, ging. An der Brustwand fand sich keine Spur einer Verletzung. *Cruveilhier* ist der Ansicht, die Nadel sei vom Oesophagus aus in den linken Ventrikel gelangt.

An demselben Orte erzählt *Cruveilhier* eine merkwürdige Beobachtung von *Laugier* aus dem Jahre 1849. Das Präparat befindet sich im Musée Dupuytren. Der Kopf einer Nähnnadel, welche von der Speiseröhre aus eingedrungen war, stack noch in Adhäsionen des Pericards an der Herzspitze, während die Nadel selbst das Herzfleisch durchbohrt und, der Längsaxe des linken Ventrikels folgend, mit der Spitze das Orificium aortae erreicht hatte. Sie war mit entfärbten festen Gerinnseln bedeckt, die sich in die Aorta fortsetzten. Der Kranke war an Gangrän des einen Beines gestorben, wahrscheinlich durch Emboli, welche von den Thromben im linken Ventrikel stammten, veranlasst.

Nach *Legrand du Saulle* (*Gaz. d. hôpit.* 1858. Nr. 25.) starb in Piorry's Klinik ein 54 Jahre alter Mann plötzlich asphyktisch, bei welchem eine 5 Centim. lange Nähnnadel in dem Septum so stack, dass die beiden Enden frei in die 2 Ventrikel ragten. Sie waren mit einer Fibrinlage bedeckt. Nach Piorry drang die Nadel durch die Brustwand ins Pericardium, von da in die Wand des rechten Ventrikels und in das Septum. Eine Faserstoffgerinnung am Pericard zeigte den Punkt an, wo die Nadel eingedrungen war.

Es mag an diesen 3 Beispielen genügen, und ich verweise diejenigen, welche noch andere zu sammeln und zu vergleichen geneigt sind, auf die sorgfältige Zusammenstellung der Literatur über Herzwunden und fremde Körper im Herzen von *Friedreich* (*Virchow's Handbuch der spec. Pathol.*

Bd. V., Abtheil. 2. S. 311) und von *Duchek* (die Krankheiten des Herzens etc. Erlangen 1862. S. 79.)

Dagegen kann ich es mir nicht versagen, bei dieser Gelegenheit eine Notiz mitzutheilen, welche gleichfalls *eine Verletzung des Herzens, oder doch seines serösen Ueberzugs durch eine Nadel*, aber in höchst eigenthümlicher Weise, betrifft, wie sie mir von Herrn Professor *Gerlach* gelegentlich der Besichtigung des oben beschriebenen Herzens zugekommen ist.

Derselbe machte als praktischer Arzt in Mainz die Obduction eines Mädchens von etwa 10 Jahren, welchem etwa 6—7 Wochen zuvor eine Nähnadel in die Brustwand eingedrungen war. Es hatte in der Zeit zwischen der Verletzung und dem Tode drei Anfälle von Ohnmacht in längeren Intervallen erlitten und starb im dritten unvermuthet weg.

Der Veranlassung zum 3. Anfall erinnert sich Herr Professor *Gerlach* noch genau. Das Kind war auf eine Bank gestiegen, um seine Schultasche zu holen, wobei es den linken Arm hoch erheben musste, als die tödtliche Ohnmacht eintrat. Man fand die Nadel in einem Rippenknorpel festsitzend, die Spitze hatte ihn und das parietale Blatt des Herzbeutels durchbohrt und war in das viscerele so weit noch eingedrungen, dass sich das Herz bei seinen Bewegungen an der Nadelspitze reiben und verletzen musste. Entsprechend dieser Stelle fanden sich die Produkte einer ganz umschriebenen, ziemlich kreisförmigen Pericarditis von 2—3 Centim. Durchmesser in Gestalt von 8—10 Mm. langen zottigen Excrescenzen. Man erklärte sich den Tod durch heftige traumatische Irritation eines Herzganglions bis zur Sistirung der Herzfunctionen. Die Erhebung des linken Armes mochte die Berührung des Ganglions durch die Nadel vermittelt haben.

Eine *Perforation des Oesophagus und der Aorta durch einen verschluckten spitzigen Körper*, wahrscheinlich einen Knochensplitter, mit *raschem Tod durch innere Verblutung* konnte ich vor 2 Jahren an einer Leiche constatiren, welche mir aus dem Erlanger Lazareth zur Section übergeben wurde. Ueber den verstorbenen *Georg W.*, 49 Jahre alt, konnte nichts in Erfahrung gebracht werden, als dass er ein gefrässiger,

an allgemeinem Zittern leidender Idiot gewesen, welchem ein und der andere Metzger Abfälle zukommen liess, die er gierig verschlang. Noch am Tage vor seiner Todesnacht war er gesund gewesen und hatte von einem seiner Gönner eine Wurst erhalten, die er spät Abends verzehrte. In der Nacht bekam er heftiges Blutbrechen und starb.

Im oberen Brusttheil der Speiseröhre, entsprechend dem Anfangstheil der Aorta thoracica descendens entdeckte man zwei auf gleicher Höhe einander gegenüber gelegene, mit scharfen Rändern von oben nach unten parallel laufende, perforirende Wunden. Die grössere $5\frac{1}{2}$ Linien lange drang in und durch die Aorta, indem sie sich mehr und mehr verschmälerte und als ein etwa 1 Linie langer Schlitz in dieselbe einmündete. In der Wunde stack ein weicher, theils braungelblicher, theils braunröthlicher fibrinöser Blutpfropf, der als ein erbsengrosser Zapfen frei in die Aorta ragte. Die andere Wunde war nur 3 Linien lang, und führte nach Durchbohrung sämmtlicher Häute der Speiseröhre noch etwa 2 Linien tief in eine, an der Bifurcation der Luftröhre gelegene Bronchialdrüse.

Im Magen fanden sich etwa 2 Maas flüssiges und geronnenes Blut, locker geronnenes auch im Zwölffingerdarm und dem Jejunum, im Ileum ein theils röthlicher, theils braunrother Schleim. Der Dickdarm enthielt dünne dunkelgraue Massen.

Von dem Blute war einiges in die Mundhöhle gelangt und von da aspirirt worden, denn im Kehlkopf fand sich blutiger Schaum; in der Luftröhre und den Bronchien gleichfalls blutiger Schaum und geronnenes Blut, beide Lungen waren gedunsen, die linke auch ödematös.

Dieser Befund liess sich nur unter der Voraussetzung erklären, dass ein verschluckter schmaler Körper, mit zwei scharfen und spitzigen Enden, vielleicht ein Knochensplinter, im Oesophagus sich quer gestellt und denselben durchbohrt hatte. In der Speiseröhre war dieser verletzende Körper nicht mehr nachzuweisen. Vermuthlich hatte ihn der Blutstrom und kräftiges Würgen flott gemacht, worauf er erbrochen, oder in den Magen hinabgespült wurde, wo er in den reichlichen Inhaltmassen, trotz sorglichen Suchens, nicht gefunden werden konnte.

Noch seltener als fremde Körper im Herzen sind freie Concremente im Herzbeutel.

Ausser einer unsicheren älteren, von *Voigtel* (Handb. der path. Anat. Bd. 2, S. 235) citirten Mittheilung von *Lanzo.i* aus den *Miscell. Nat. cur.*

(Dec. III., An. VII. et VIII. Obs. LXXV., pag. 119.) findet sich nur eine einzige hier zu erwähnende Beobachtung von *Rokitansky* in der Literatur. *Andral* giebt ausdrücklich an, nie Concremente im Herzbeutel gesehen zu haben, *Cruveilhier* gedenkt ihrer nicht einmal.

Lanzoni will im Herzbeutel einer Frau von 33 Jahren, die unter öfteren Ohnmachten gestorben war, drei grünliche, grosse Steine gefunden haben, der grösste habe vier Loth gewogen; der rechte Lungenflügel sei schwarz und von einer weinsteinartigen Materie verstopft gewesen.

Rokitansky (Lehrbuch der path. Anat. Bd. 2. S. 234.) sah aus einem fibrinösen Erguss die Fibrine zu Bohnen- bis Mandelkern-grossen platt-rundlichen, glatten Körpern ausgeschieden; dieselben waren jedoch noch weich und *Rokitansky* spricht (Handb. der path. Anat. Bd. 2. S. 382) nur die Vermuthung aus, dass sie sich mit der Zeit zu festen Körpern umgestaltet haben würden.

Somit ist unser Fall der einzige ganz sicher gestellte, wo ein freies, festes Concrement im Herzbeutel gefunden wurde. Wie es zu Stande kam, lässt sich nicht bestimmt angeben. Nach dem mikroskopischen Befund zu schliessen, bestand der Kern ursprünglich aus zelligen Elementen, mit einer sie verbindenden, vielleicht nur verklebenden Zwischensubstanz; um sie hat sich dann aus Fibrin eine concentrisch geschichtete Hülle gelagert. Es wird wenigstens die Vermuthung gewagt werden dürfen, die zelligen Elemente des Kerns seien Pericardial-Epithel gewesen, welches durch den schräg eindringenden Dorn in Gestalt zarter, zusammenhängender und sich aufrollender Häutchen abgeschält worden sei. — Die Vermuthung, welche man vor der genaueren Untersuchung des Concrements gehegt hatte, dass ein Theilchen des Dorns selbst den Kern des Steins abgegeben habe, musste man fallen lassen, als man keine vegetabilischen Gewebstheilchen im Centrum desselben hatte auffinden können.

Suchens nicht gefunden werden konnte.

Nach seiner als fremde Körper im Herzen sind freie Concremente im Herzbeutel.
 Ausser einer unrichtigen Angabe von *Voigtel* (Handb. der path. Anat. Bd. 2. S. 386) findet man Mithelung von *Lanzoni* aus dem *Miscell. Nat. cur.*

normal gross, mässig blutreich, Hindeanstark etwas atrophisch, Oberfläch mit einzelnen Einziehungen. Hirnhäute blühend, Gehirn in der Seitenventrikel, Hindeanstark blühend, Schichtliche trocken, glänzend.

Die Augen wurden von Herrn Dr. L. von W. näher untersucht und zeigte die in dem früheren Fall von mir gefundenen Veränderungen in grosser Ausdehnung, wobei dieselbe unverändert bestehen blieb.

Von dem Gehirn konnte ich noch und erschellum mikroskopisch untersuchen. Die Blutgefässe zeigten sich hier in grosser Ausdehnung getrennt; die Zellen der abnormen stellenweise stark mit Fettstoff gefüllt und zerfallend; ähnliche Zellen munter in der Umgebung der Gefässe.

Fettige Degeneration des Gefäßepithels als Ursache von Circulations-Störung im Gehirn.

Die Zellen derselben waren zum Teil in situ verschiedentlich stark mit Fett gefüllt, zum Teil in rundlichen Körnern aufgelöst, zerfallend, abgelöst, bei in dem Lumen beweglich. Rundliche, junge, nachkommende ebenfalls fettige Zellen.

HEINRICH MÜLLER.

eine Zellenwucherung sehr wahrscheinlich. Diese Zellen verschiedener Form waren dann weiterhin in Klümpchen zusammengepresst, zerlegt, und in die kleinsten Gefässe eingeklemmt. Ausserdem waren manche der letzteren mit cylindrischen Trümpfen von Fett erfüllt, an denen sich keine

Zellen mehr unterscheiden liessen; es fand sich aber, wie früher in der Beschreibung, so auch hier eine charakteristische Form vor, welche in Längsrichtung der Gefässwand lag und die Zellen in Form von Embolien beschrieb.

Seither konnte ich in einem ähnlichen Falle dieselbe Veränderung auch im Gehirn nachweisen, unter Umständen, welche darin eine Quelle wichtiger Störungen vermuthen lassen, und will deshalb in der Kürze darüber berichten.

N. N., 39 Jahre alt, Gewohnheitstrinker, hatte, an Pneumonie erkrankt, wegen heftiger Delirien in ein getrenntes Zimmer gebracht werden müssen.

Aus dem von Prof. Förster freundlich mitgetheilten Sectionsbericht ist Folgendes zu entnehmen: Beiderseitige Pneumonie mit gangränöser Bronchitis. Beide Herzkammern verdickt, erweitert, voll Fibringerinnsel, die Aorta von kleinem Kaliber, die Klappen normal. Leber normal gross, Centrum der acini dunkel, Peripherie hell, fettig; in der Gallenblase Steine. Milz um die Hälfte verkleinert, Parenchym ohne Veränderung. Nieren

normal gross, mässig blutreich, Rindensubstanz etwas atrophisch, Oberfläche mit einzelnen Einziehungen. Hirnhäute blutarm, Oedem der subarachnoidealen Räume, wenig Serum in den Seitenventrikeln, Hirnsubstanz blutarm, Schnittfläche trocken, glänzend.

Die Augen wurden von Herrn Dr. *Iwanow* näher untersucht und zeigten die in dem früheren Fall von mir gefundenen Veränderungen in grösserer Ausdehnung, worüber derselbe anderweitig berichten wird.

Von dem Gehirn konnte ich pons und cerebellum mikroskopisch untersuchen. Die Blutgefässe zeigten sich hier in grosser Ausdehnung fettig entartet; die Zellen der adventitia stellenweise stark mit Fettkörnern gefüllt und zerfallend; ähnliche Zellen mitunter in der Umgebung der Gefässe sowohl in der pia mater, als im Gehirn; auch die Muskeln der media zum Theil etwas fettig.

Von besonderem Belang aber ist die Veränderung in dem Epithel. Die Zellen desselben waren zum Theil in situ verschiedentlich stark mit Fett gefüllt, zum Theil in rundliche Körnerkugeln aufgeblüht, zerfallend, abgelöst, frei in dem Lumen beweglich. Rundliche, junge, mehrkernige, ebenfalls fettige Zellen machten auch hier, wie früher in der Chorioidea, eine Zellenwucherung sehr wahrscheinlich. Diese Zellen verschiedener Form waren dann weiterhin in Klümpchen zusammengetrieben, verklebt, und in die kleineren Gefässe eingekleilt. Ausserdem waren manche der letzteren mit cylindrischen Pfröpfen von Fett erfüllt, an denen sich keine Zellen mehr unterscheiden liessen; es fand sich aber, wie früher in der Chorioidea, so auch hier eine glasartige Masse vor, welche im Lumen erstarrt, die Obturation der Gefässe verstärkte.

Genaueres Nachsuchen zeigte diese Veränderungen der Gefässe am stärksten in den Arterien, und zwar an 2 Mm. starken Aesten der basilaris bis zu den kleinsten Zweigen herab, sowohl in der pia als in der Hirnsubstanz. Geringe Grade waren in der ganzen genannten Hirnpartie ziemlich ausgedehnt, stärkere Grade nur fleckweise vorhanden. In dem Venenepithel wurde nur an einigen Stellen eine sparsame Fettinfiltration gefunden.

Leider war von der übrigen Leiche Nichts mehr der Untersuchung zugänglich, so dass über die Ausdehnung auf andere Organe nichts ermittelt ist. Es ist aber zu vermuthen, dass es sich nicht um ein ausnahmsweises Vorkommen handelt, da im Auge derselbe Befund 2 Mal neben Bright'scher Affection auftrat.

Dass solche partielle Circulationsstörungen bedeutende Folgen hervorrufen können, ist nicht zu bezweifeln, wenn sich auch die heftigen Delirien in diesem Falle noch nicht gerade darauf beziehen lassen mögen. Leicht

möchte die fettige Degeneration im Epithel manchmal mehr und besonders rascher Gefahr bringen, als in den andern Gefäßshüuten, wo man sie bisher verfolgt hat. Da für das bloße Auge diesmal im Gehirn keine auffälligen Veränderungen bedingt waren, was jedoch bei höherem Grade wohl eintreten könnte, so ist um so mehr die Aufmerksamkeit auf die mikroskopische Untersuchung zu lenken, um zu sehen, ob nicht manche angeblich urämische Erscheinungen oder die bei abnormer Fettbildung hier und da vorkommenden beträchtlichen Störungen ohne erhebliche gröber-anatomische Veränderungen auf ähnlichen Verhältnissen in verschiedenen Organen beruhen. Aus diesem Grunde wollte ich obigen Befund einer allgemeineren Beachtung empfehlen.

Vier Wochen auf dem Kriegsschauplatz

in Schleswig-Holstein.

von

Regimentsarzt Dr. SCHILLER.

Wer da weiss, dass unser enges Vaterland Bayern im Laufe der letzten 12 Jahre im Militär-Sanitäts-Wesen tüchtig vorwärts geschritten, dass es durch Einrichtung von 4 Sanitäts-Kompagnien für den ersten Heerungsbedarf auf dem Schicksalsfeld, durch die Instandsetzung von 12 Feldspitälern für die Aufnahme und Pflege von über 5000 Blessirten und Kranken Vorzüge getroffen hat, dass es der erste Staat war, der zur Ausbildung seiner Militärärzte einen Operationskursus mit reichen Mitteln angestrichelt hat, der sich nicht gewundert haben, dass, wie dies schon beim italienischen Feldzug der Fall war, beim Ausbruch der Feindseligkeiten in Schleswig, auch auf diesem Kriegsschauplatz Militärärzte beordert wurden. Als Zweck der Reise war zunächst vorgezeichnet, die preussischen und österreichischen Sanitäts-Einrichtungen in ihrer Wirksamkeit auf dem Schicksalsfeld sowohl, wie in den Lazarethen gewissermaßen zu prüfen. Wir waren unserer G. und wählten je nach Neigung bald mehr den Aufenthalt im Feldlager, bald in den Feldlazarethen. Es liegt für den Mann gewisse ein gewaltiger Heis in dem Mithelben grosser Ereignisse und so ging es auch mir, als ich mich plötzlich in das Kriegsgeschehen einer

nische die förtige Degeneration im Epithel manchmal mehr und besonders rascher Gesehrt bringen, als in den andern Gefässhöhlen, wo man ein fürsicheres Vorzeichen hat. Da für das blasse Auge diesmal im Gehirn keine auffälligen Veränderungen bedingt waren, was jedoch bei höherem Grade wohl eintreten könnte, so ist mit so mehr die Aufmerksamkeit auf die mikroskopische Untersuchung zu lenken, um zu sehen, ob nicht manche ansehnlich unvollständige Veränderungen oder die bei abnormer Fehlbildung der autonomen Veränderungen beträchtlichen Störungen über erhebliche größer- und kleinere Veränderungen auf ähnlichen Verhältnissen in verschiedenen Organen bestehen. Aus diesem Grunde wollte ich obigen Beitrag einer allgemeinen Beachtung empfehlen.

Vier Wochen auf dem Kriegsschauplatz

in Schleswig-Holstein.

Von

Regimentsarzt Dr. SCHILLER.

Wer da weiss, dass unser engeres Vaterland Bayern im Laufe der letzten 12 Jahre im Militär-Sanitäts-Wesen rüstig vorwärts geschritten, dass es durch Errichtung von 4 Sanitäts-Kompagnien für den ersten Rettungsdienst auf dem Schlachtfelde, durch die Instandsetzung von 12 Feldspitälern für die Aufnahme und Pflege von über 5000 Blessirten und Kranken Vorsorge getroffen hat, dass es der erste Staat war, der zur Ausbildung seiner Militärärzte einen Operationskursus mit reichen Mitteln ausgestattet hat, der wird sich nicht gewundert haben, dass, wie dies schon beim italienischen Feldzug der Fall war, beim Ausbruch der Feindseligkeiten in Schleswig, auch auf diesen Kriegsschauplatz Militärärzte beordert wurden. Als Zweck der Reise war zunächst vorgezeichnet, die preussischen und österreichischen Sanitäts-Einrichtungen in ihrer Wirksamkeit auf dem Schlachtfelde sowohl, wie in den Lazarethen gewissenhaft zu prüfen. Wir waren unserer 6 und wählten je nach Neigung bald mehr den Aufenthalt im Feldlager, bald in den Feldlazarethen. Es liegt für den Mann gewiss ein gewaltiger Reiz in dem Miterleben grosser Ereignisse und so ging es auch mir, als ich mich plötzlich in das Kriegsgetöse einer

operirenden Armee versetzt sah. Die Unbilden der Jahreszeit, die mannigfachen Entbehrungen, die nicht ausblieben, vergass man leicht unter den Eindrücken, welche in täglich neuem Wechsel sich aufdrängten. In wie weit es unter solchen Umständen möglich war, innerhalb von nicht ganz 4 Wochen (13. Februar bis 10. März incl. der Hin- und Herreise) bald dahin, bald dorthin eilend, dem vorgeschriebenen Zweck zu entsprechen, habe ich in einem Bericht an die höchste Stelle niedergelegt und gebe denselben hier wenig verändert wieder. Er zerfällt in 2 getrennte Theile, in den Feldsanitätsdienst und in einen chirurgischen Theil. Rühmend möchte ich noch hervorheben die freundliche Aufnahme, deren wir uns mit seltenen Ausnahmen von Seite der preussischen und österreichischen Offiziere und Militärärzte zu erfreuen hatten, so wie auch der grossen Liberalität, mit welcher die commandirenden Generale allen unseren Wünschen entgegen kamen.

A. Feldsanitätsdienst.

Der Feldsanitätsdienst der alliirten Truppen der Preussen sowohl, wie Oesterreicher hat kurz vor dem Ausbruch des Krieges wesentliche Veränderungen erfahren, bei den Ersteren als Folge mehrjähriger Reformbestrebungen, bei den Letzteren auf Grund der Erfahrungen in Italien. Im Wesen kommen sich Beide ziemlich nahe, nur dass bei den Preussen der Schwerpunkt mehr in den Feldlazarethen liegt und den Aerzten bei grösserer Verantwortlichkeit eine umfassendere Selbstständigkeit eingeräumt ist.

Preussen. In der preussischen Armee bestehen zweierlei Lazarethe, die leichten oder Divisionslazarethe und die schweren, die Korpslazarethe. Jedes mobile Armee-Korps erhält 3 Divisions- und 3 Korpslazarethe, erstere nach den Divisionen benannt, letztere mit Nummern versehen. Jedes Divisionslazareth ist für 200 Kranke und Blessirte ausgestattet. Ihm liegt zunächst ob, den Blessirten auf dem Schlachtfeld die erste Hilfe angedeihen zu lassen, ihre Pflege und Behandlung so lange zu übernehmen, bis sie entweder ins Korpslazareth oder andere Heilanstalten evakuiert werden können. Sie scheiden sich in zwei getrennte Abtheilungen: in das fahrende Detachement und in das Depot. Das fahrende Detachement folgt den Truppen bis zum Schlachtfeld und errichtet in einem passenden Gebäude oder unter einem Zelte den Verbandplatz, der bei Tage durch eine schwarz-weiße Fahne, bei Nacht durch eine rothe Laterne bezeichnet wird. Der erste Verband, die nothwendigsten Operationen, die Labung

der Kranken und die Zurückbringung derselben zum Depot sind seine Aufgabe.

An Personal hat ein Divisionslazareth:

- 1 Oberstabsarzt als Chefarzt
- 4 Stabsärzte
- 8 Assistenzärzte
- 2 Feldapotheker
- 1 Lazarethinspektor
- 1 Rendant
- 5 Revieraufseher
- 16 Militär-Krankenwärter und Lazarethgehülfen
- 2 Koch- und Waschfrauen.

An Fahrzeugen hat dasselbe:

- 2 4 spännige Medicin- und Bandagenwagen
- 2 4 spännige Oekonomie-Utensilienwagen
- 1 4 spännigen Krankentransport-Omnibus
- 4 2 spännige Transportwagen für 2 Schwerebletirtete
- 1 2 spännigen Reservewagen.

Im Train:

- 1 Secondelieutenant
- 1 berittenen Wachtmeister
- 2 berittene Unteroffiziere
- 2 berittene Gefreite
- 33 Trainsoldaten, dazu
- 32 Wagenpferde.

Marschirt das fahrende Detachement mit der Truppe ins Gefecht, so rückt mit aus: der Oberstabsarzt als Dirigent, 1 Stabsarzt, 4 Assistenzärzte, 4 Lazarethgehülfen (mit Verbandtaschen, in denen die nöthigsten Tascheninstrumente, Verbandmaterial und einige Arzneien enthalten sind und ausserdem mit noch 2 grösseren Taschen versehen, in denen Amputations- und Trepanationsbestecke mitgeführt werden), 1 Feldapotheker zur Herausgabe des Verbandmaterials, 2 Revieraufseher, 8 Krankenwärter mit Wasser gefüllten Feldflaschen, 2 Trainunteroffiziere zur Führung der Krankentransporte, 2 Traingefneite als Ordonnanzen, 1 4 spänniger Medicin- und Bandagenwagen, 1 2 spänniger Reservewagen mit den Instrumenten und Lebensmitteln und die 5 Blesstirten-Transportwagen in vollständiger Bespannung. Beigegeben ist noch ein Zug der Krankenträger-Kompagnie

unter Kommando eines Lieutenants, der den Requisitionen des leichten Feldlazareths Folge zu leisten hat. Seine Mannschaft aus 5 Unteroffizieren, 2 Hornisten und 60 Gefreiten und Gemeinen bestehend, hat die Verpflichtung, in die Schlachtlinie vorzugehen, die Blessirten zu suchen, sie dort in Ermanglung eines Arztes unter Umständen nothdürftig zu verbinden, hauptsächlich aber sie so schnell als möglich entweder dem Verbandplatz oder den zwischen Schlachtfeld und Verbandplatz aufgestellten Krankentransportwagen zuzuführen oder zu tragen. Unterstützt werden sie hiebei von den 8 Wärtern auf dem Verbandplatz, welche, soweit sie dort nicht Verwendung finden, zu Zweit je mit einer Bahre versehen, ihnen entgegengehen und die Blessirten abnehmen. Da es mir gelungen war, einmal Zeuge eines Gefechts zu sein, so erlaube ich mir den Gang des Sanitätsdienstes des fahrenden Detachements nach eigenem Augenschein zu skizziren. Es war dies das Recognoscirungsgefecht am 22. Februar bei Düppel. Abends 7 Uhr war dem Chefarzt, Oberstabsarzt Dr. Taubner, des leichten Lazareths zu Rinkenis der Befehl zugekommen, mit der fahrenden Abtheilung und dem zu Buschmoos, einem eine kleine Stunde entfernten Meierhof, liegenden Zug der Krankenträger-Compagnie am andern Morgen 5 Uhr gegen Düppel vorzugehen und im Dorfe Nübel den Verbandplatz zu errichten. Durch den Chefarzt hievon unterrichtet, fand ich mich zur bezeichneten Stunde am Versammlungsorte ein. Der Zug Krankenträger unter Commando eines Secondelieutenants marschirte präcis 5 Uhr ab und der Wagenzug, bestehend aus einem 4spännigen Medicin- und Bandagenwagen, einem 2spännigen Reservewagen, vier 4spännigen Transportwagen für Schwereblessirte und einem 4spännigen Krankentransport-Omnibus für 12 Leichtblessirte folgte, da bei der starken Finsterniss und dem heftigen Schneewehen die Bespannung Verzögerung gefunden hatte, im scharfen Trabe unter Commando des Trainsecondelieutenants nach. Die Aerzte alle beriffen, waren gleichfalls schon vorausgeeilt. Gegen 8 Uhr waren wir in Nübel angekommen. Die Krankenträger formirten sich mit Ankunft der Wagen in 5 Patrouillen zu 12 Mann mit je 3 Tragbahren, welche den Sanitätswagen entnommen wurden, und marschirten in der Richtung gegen das Gefecht ab, welches sich durch lebhaftes Kleingewehrfeuer zu erkennen gab. Die einzelnen Patrouillen vertheilten sich nach rechts und links und wurden in einiger Entfernung von den Krankentransportwagen gefolgt. Immer je 4 Mann hatten eine Bahre, 2 trugen sie, die beiden andern gingen als Reserve zur Seite. Die preussischen Tragbahren sind nicht auseinander zu nehmen, sondern fest, bestehen aus 2 Längentheilen von Eschenholz, welche durch 3 runde, eiserne, nach abwärts gebogene Querstangen auseinander gehalten werden. Ausserdem

gehen 3 feste Quergurte in entsprechender Entfernung von einer Stange zur andern und über das Ganze ist eine starke Leinwand ausgebreitet, welche um die Stangen der Bahre nach unten umgeschlagen, dort mittelst Seilschnürung befestigt ist. Die Bahren haben 4 hölzerne, etwa $\frac{1}{2}$ Fuss hohe Füße. Unterhalb der beiden etwas dünneren Längentheile läuft zur Erhöhung der Tragkraft eine schmale eiserne Schiene, welche auch über die Füße hinübergreift, hier aber breiter geschmiedet ist. Die Griffe an den Längentheilen lassen sich mittelst Charnieren nach abwärts umschlagen; wodurch beim Einführen der Bahre in die Wagen ihre Länge um $1\frac{1}{2}$ Fuss verkürzt wird. Die Kopfunterlage ist gepolstert und höher und niedriger zu stellen; unterhalb derselben, an der eisernen Querstange hängend, befindet sich ein mit Leder eingesäumter Zwillchsack, der eine Quantität Charpie, Binden, Compressen und ein Knebeltourniquet enthält. Das Abmarschiren der Patrouillen mit den Bahren ging schnell von Statten. Ihre Gewehre, kurze Carabiner, nahmen sie auf den Rücken mit; von den übrigen preussischen Truppen unterschieden sie sich hauptsächlich durch das Käppi. Ausserdem hatte jeder eine Flasche mit Essig und Wasser bei sich und einige trugen Krücken. Verbandtaschen führten sie keine, indem das nothwendigste an Verbandmaterial in den Zwillchsäcken der Bahren zu finden. Es waren meist Leute im 3. Dienstjahr, kräftige, gesetzte Männer.

Während die Krankenträger abmarschirten, fand mit Hülfe der Lazarethgehülfen und Wärter (gegen 12 an der Zahl) die Herrichtung des Verbandplatzes statt; in dem geräumigen Parterrezimmer eines Wirthshauses wurde seitlich Stroh aufgeschüttet, durch Strohbunde Kopfunterlagen gebildet, in Kübeln für frisches Wasser gesorgt, in einem zweiten, durch die Flur getrennten Zimmer ein Operationstisch mit Kopf- und Rückenlehne aufgeschlagen und die zur Amputation und Unterbindung nöthigen Instrumente, ferner Seidenfaden, Kugelzangen etc. vorbereitet. Ein Revieraufseher besorgte die Herausgabe dieser Gegenstände aus dem Medicin- und Bandagenwagen, ein Feldapotheker die der Verband- und Arzneimitteln. Die Wirthsleute hatten für warme Bouillon zu sorgen. Aussen auf der Strasse, in der Richtung gegen das Gefecht bezeichnete eine hohe, schwarz-weiße, über Eisenstangen ausgespannte und in Angeln ruhende Fahne den Verbandplatz. Die Blesirten liessen nicht lange auf sich warten. Die meisten kamen in den Wagen für Schwerblessirte angefahren und wurden auf ihren Bahren aus denselben heraus und meist, ohne sie von den Bahren herunter zu heben, in das erstere Zimmer gebracht und daselbst untersucht und verbunden. Die 2 spännigen Wagen für Schwerblessirte sind

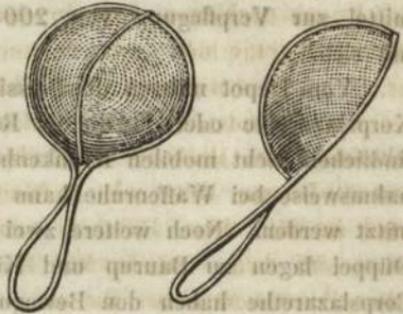
höchst einfache und leichte Gefährte, haben seitwärts verschiebbare Leder-
vorhänge, hängen in C-Federn und sind bogenförmig mit blauem Wachs-
tuch überdacht, hinten befindet sich ein auf- und niederzuschlagender
Tritt, theils zum Hinaufsteigen für die bedienende Mannschaft, theils um
beim Ein- und Ausladen der Bahren in den Fond des Wagens die um-
geschlagenen Tragbahrengriffe einen Moment darauf niederzusetzen. Da die
Füsse keine Rollen haben, so sind sie schwerer einzuführen, als unsere
Rollbahren, doch gibt ihnen das Eisenblech, welches über sie hinweg-
läuft, eine gewisse Glätte. Der Fond des Wagens ist der Länge nach
durch eine schmale, 1 Fuss hohe Bretterwand abgetheilt, das runde Dach des
Wagens lässt sich zur Aufnahme von Montur- und Rüstungsgegenständen
nicht benutzen, ebenso fehlt ein Wasserfass. Jedenfalls die beste Eigenschaft
ist ihre Leichtigkeit, weshalb sie auch nur von 2 Pferden gezogen werden.

Der 4spännige Transportwagen für Leichtblessirte ist von einem
Postomnibus mit Vorder-Coupé nicht zu unterscheiden, er ruht auf starken
Druckfedern, stösst aber ziemlich heftig. Dieselben Wagen, welche die
Blessirten zum Verbandplatz gebracht, führten sie auch zum Depôt des
leichten Lazareths; ausserdem war eine grössere Anzahl Bauernwagen
requirirt, die nach Abbruch des Verbandplatzes mit dem daselbst ver-
wendeten Stroh belegt wurden. Die Herrichtung dieser Wagen war eine
mangelhafte und liess viel zu wünschen übrig. Im Allgemeinen geschah
das Auf- und Abladen der Blessirten mit Geschick, die wenigsten Ver-
wundeten waren schon verbunden vom Schlachtfeld hereingebracht und
wenn es der Fall, war es von den Truppenärzten geschehen, welche in
einiger Entfernung ihrer Abtheilung zu folgen haben. Es ist jedenfalls
ein Vortheil für den Blessirten, wenn sich die Rettungsmannschaft mehr
mit dem Transport, als mit umständlichen Verbänden abgibt. Einmal ist
der Wunsch des Blessirten selbst dahin gerichtet, sobald als möglich
zurückgebracht zu werden und zum Andern kann eine genaue Unter-
suchung und Behandlung der Wunde doch nur zunächst vom Arzte ge-
schehen. Die preussische Einrichtung, so viel Aerzte als möglich auf den
Verbandplätzen zu concentriren, ist desshalb sehr anzuerkennen; an diesem
Morgen befanden sich 7 Aerzte dienstthuend auf dem Verbandplatz. Diese
reiche Ausstattung der Feldlazarethe und insbesondere des fahrenden
Detachements mit Aerzten erreicht Preussen auf leichte Weise, indem es
zu den ständigen Truppenärzten, von denen stets 2 beim Bataillon sind,
Landwehrärzte zum Kriege einruft. Unter den 13 Aerzten des leichten
Feldlazareths zu Rinkenitz war nur der Chefarzt ständiger Militärarzt, die
übrigen alle landwebrpflichtige Aerzte, welche aus ihrer Civilpraxis zum
Dienste einberufen waren. Tüchtige Chirurgen scheint man mit Vorliebe

ausgewählt zu haben. Als alle Blessirten, mit ihren Mänteln und zum Theil mit wollenen Decken bedeckt vom Verbandplatz auf die Wagen geladen waren, setzte sich der Blessirtentransport in Begleitung eines Arztes und geführt vom Train-Offizier in Bewegung und fuhr im Schritt nach Rinkenis ins Depot. Die Einpackung des Materials besorgte der Revieraufseher und Feldapotheker. Nach vollständiger Aufhebung des Verbandplatzes ritten die Aerzte gleichfalls zurück. Im Allgemeinen sollen die Verbandplätze reglementmässig ausser Flintenschussweite sein. In Nübel war dies der Fall und nur ein Paar Bomben flogen seitwärts vorbei, aber bei Missunde, wo die preussische Artillerie im Nebel den Schanzen überhaupt zu nahe gekommen war, litt auch der Verbandplatz darunter, die Kugeln schlugen dort in Masse rückwärts und seitwärts ein, ein Krankenträger erhielt einen Schuss in den Arm und einem andern wurde der Blessirte, den er auf dem Rücken trug, durch den Kopf geschossen.

Das Depot des leichten Lazareths hatte seinen Sitz zunächst im Schulhause zu Rinkenis aufgeschlagen und verfügte daselbst in 2 Sälen über 30 Betten. Eine weitere Abtheilung mit annähernd ebensoviel Betten stand in den obern Räumen eines Gasthauses vorbereitet. Eine weisse Fahne auf dem First machte die Bestimmung des Hauses schon aus weiter Ferne kenntlich. Bis zur Neuananschaffung hölzerner Bettladen lagen die Kranken mit ihren Ströhsäcken auf dem Estrichboden, doch war diesem Uebelstande in 2 Tagen abgeholfen. Eine gewisse Anzahl Feldbettladen, wie sie in den bayérischen Aufnahmsspitälern mitgeführt werden, wären für die erste Einrichtung eines solchen Depots nicht unvortheilhaft und wurde dies auch von mehreren preussischen Militärärzten als Wunsch ausgesprochen. Sonst kann man nicht anders sagen, als dass die Depots ausserordentlich reich ausgestattet sind. Dass die Instrumente je nach ihrem Zusammenhang, anstatt in einem grossen Instrumentenkasten, in einzelnen Etuis abgesondert verpackt sind, muss als eine zweckmässige Einrichtung angesehen werden. Im Resectionsapparate befindet sich 1 Knochenzange, 1 Hackenzange, 2 spitze Hacken, 2 spitze Scalpelle, 4 stumpfe Scalpelle, 2 Stichsägen mit- und 2 ohne Decker, keine Kettensägen. Ausser einem älteren Trepanationsapparat, einem grösseren Amputationsbesteck war noch vorhanden: ein Apparat für den Steinschnitt, sogar ein Apparat für Tracheotomie mit 2 doppelten silbernen Kanälen und einem *Langenbeck'schen* Doppelhacken, 2 Etuis mit 2 Kugelzangen und einem Kugelschraubenzieher nach *Lüer*, ferner 1 Apparat mit Augenspiegel, Staarnadel, Staarmesser und *Beer'schen* Augenhäkchen, 1 Etui mit 1 Herniotom und 1 Tenotom, 1 Etui für Zahnextraction, 1 detto mit Bistouri's, 1 detto mit Nadeln, 1 detto mit Kathetern und Bougies, 1 detto mit 2 stumpfen Wund-

hacken, 1 scharfem Doppelhacken und 1 *Bellocq'schen* Röhren, 3 Aderlasszeuge, 1 Schröpfapparat, 5 Verbandzeuge für Aerzte, 1 Flaschenzug, von Drahtosen und *Bonnet'schen* Schienen eine grössere Anzahl, 1 Sthetoscop, 1 höchst complicirte Bindenwinde, eine grössere Anzahl Kautschukeisbeutel, mit Leder überzogene englische Schienen, graduirte Porzellanbecher und 2 sehr brauchbare Chloroformirungsapparate, mit welchen — was im Felde von Wichtigkeit, — sehr viel Chloroform erspart wird. Dieser Apparat besteht aus Folgendem: Ein silberplattirter Ring mit einem Griff von Silberdraht gleicher Stärke und einer Lichtung von etwa 5 Zoll ist mit einem zarten Wollenstoff überzogen, der durch die rechtwinklige Aufstellung eines beweglichen Bügels haubenartig sich ausspannt. Die Höhlung dieser Haube kommt über Nase und Mund des Patienten zu liegen, während aus einem fein durchbohrten Glasstöpsel des Chloroformfläschchens der Wollenstoff äusserlich beträufelt wird. Ausser der Ersparniss hat dieser Apparat noch den Vortheil, dass, wenn die Patienten, wie in der Regel, bei beginnender voller Betäubung zu spucken anfangen, der ausgestossene Schleim von der innern Seite des Wollenstoffes aufgefangen wird.



Vor dem Lazarethe stand ein Oekonomie-Utensilienwagen und 1 Medicin- und Bandagenwagen; letzterer nach dem Schubfächersystem eingerichtet. Rückwärts an ihm befanden sich die Bandagen, links zur Seite die Instrumente und gleichfalls Bandagen und rechts die Schubfächer für die Apotheke. Der vordere Sitzkasten enthielt Wagenrequisiten. Oben im Raume unterhalb des Wagendaches hatten Bahren, Drahtosen, Schienen, Blechkästen u. dergl. Platz. Jede Schubfächerabtheilung war mit einer Thüre verschlossen, welche nach abwärts aufging und als Tisch dienen konnte. Ueber sämmtliche Thüren hingen Ledervorhänge, die Schubfächer liessen sich theilweise schwer herausziehen, ein Vorwurf, den man diesem System nicht ohne Grund schon öfter gemacht hat. Der mitgenommene Gyps war in Fässchen aufbewahrt.

Nach dem Reglement hat das Depot eines Divisionslazareths nicht nur die Blessirten, welche ihm das fahrende Detachement zuführt, sondern auch sonstige direct von den Truppen zugesendete Kranke aufzunehmen, zu beköstigen und ärztlich zu behandeln, Verbände zu vervollständigen und die Operationen, welche sich nicht unmittelbar auf den Verbandplätzen ausführen liessen, zu effectuiren. Die ordinirenden Aerzte haben die Ver-

pflichtung, keine Operation, welche Invalidität zu Folge haben könnte, ohne Zustimmung des Chefarztes zu machen. Es hat überhaupt dieser Chefarzt die Direction des gesammten Dienstbetriebs und mit ihr im Allgemeinen die Verantwortlichkeit. Errichtung, Evakuirung, Aufbruch und Bewegungen des Lazareths gehen von ihm aus. Er controlirt den pharmaceutischen Dienst, sorgt für den Ersatz des Abgangs der Arzneien und Verbandmittel. Schliesslich controlirt er auch die Kasse. Im administrativen Fache steht ihm ein Lazareth-Inspector mit einem Rendant und einem Revieraufscher zur Seite. Die Disciplin übt der Trainoffizier aus. Sobald ein leichtes Feldlazareth im Bereich der Operationen der Truppen anlangt, führt es auf einem 4spännigen Proviantwagen die erforderlichen Lebensmittel zur Verpflegung von 200 Kranken und Blessirten auf 3 Tage mit sich.

Vom Depot müssen die Blessirten entweder in die rückwärtsliegenden Korpslazarethe oder in die im Rücken der militärischen Operationen befindlichen nicht mobilen Krankenheilstätten verbracht werden; nur ausnahmsweise bei Waffenruhe kann das Depot als dauernde Heilanstalt benützt werden. Noch weitere zwei leichte Lazarethe des Armeecorps vor Düppel lagen zu Baurup und Kieding. Auch die schweren oder s. g. Corpslazarethe haben den Bewegungen der Armee, wenn auch nicht in dem Maasse, als die leichten, zu folgen. Sie zerfallen in mehrere Sectionen, damit sie, wenn das ganze Corpslazareth nicht geleert werden kann, im Nothfall mit Zurücklassung einer derselben nachzurücken im Stande sind. Sie erhalten ihre Kranken und Blessirten entweder direct von den Truppen oder aus den leichten Lazarethen, und behandeln sie entweder bis zur Heilung oder bis sie in rückwärts gelegene stabile Heilanstalten evakuirt werden können. Ein solches Corpslazareth lag mit seinen Sectionen in Flensburg, ein zweites in Eckernförde und Kiel, ein drittes in Rendsburg, und weitere Lazarethe lagen im Rücken der Gardedivision in Nordschleswig. Die für die Lazarethe in Flensburg gewählten Locale erfüllten ihren Zweck vollkommen; die schönsten und geräumigsten derselben hatten noch die Dänen inne, welche mit etwa 100 Blessirten theils in den Säulen des Harmonie-Gebäudes, theils in denen des Bürgerversams unter Behandlung zweier gefangener dänischer Militärärzte und Flensburger Civilärzte zurückgeblieben waren. Diese beiden dänischen Hospitäler, allerdings die am längsten bestehenden, zeichneten sich durch besondere Sauberkeit und Ordnung, sowie durch zweckmässige Einrichtungen aus. Theils dänische Krankenwärter, theils Flensburger Frauen versahen die Pflege. Von preussischen Lazarethen befand sich in den grossen und schönen Räumlichkeiten der Lateinschule ein solches für Internisten, damals gegen 70 an

der Zahl. Ein grösserer Saal war zur Aufnahme kranker Passanten in Stand gesetzt. Die übrigen Räume konnten noch weitere 100 aufnehmen. Ebenfalls gegen 70 Internisten lagen im Ständehaus, die Verwundeten zumeist in der dänischen Commandantur, wo sich auch das Krankenaufnahmsbureau befand. Leichtere Externisten nebst den Krätzigen und einigen Internisten, gegen 100 an der Zahl, waren auf dem Schützenhause oberhalb Flensburg untergebracht. Es bildeten diese Sectionen ein ganzes Corpzlazareth unter Leitung eines Oberstabsarztes als Chefarztes. Unter ihm commandirt ein Trainoffizier den Train und handhabt die militärische und polizeiliche Ordnung, verwaltet der Lazareth-Inspector das Kassen- und Oekonomiewesen. Die unter ihm stehenden ordinirenden Aerzte sind zwar auf ihren Stationen wissenschaftlich selbstständig, doch gehalten, wie in den leichten Lazarethen, grössere, Invalidität zu Folge habende Operationen nur mit seiner Genehmigung auszuführen. Es setzt sich das Personal eines Corpzlazareths aus Folgendem zusammen: 1 Oberstabsarzt, 3 Stabsärzten, 10 Assistenzärzten, 15 Lazarethgehilfen, 3 Feldapothekern mit einem Handarbeiter, 1 Lazareth-Inspector, 1 Rendant, 9 Revieraufseher, 32 Militärkrankenwärter, 1 Secretär und 3 Koch- und Waschfrauen. Der Train zählt: 1 Secondelieutenant, 1 Wachtmeister, 7 berittene Unteroffiziere und Gefreite und 40 Trainsoldaten. Fahrzeuge hat es 11, und zwar 1 4spännigen Apothekenwagen, 1 4spännigen Bandagenwagen, 6 4spännige Oekonomie-Utensilienwagen, 1 4spännigen Krankentransportwagen. In diesen Wagen hat das Corpzlazareth die Ausstattung für 400 Kranke oder Blessirte und ist ausserdem so organisirt, dass es auch 600 ärztlich behandeln und verpflegen kann, vorausgesetzt, dass die zur Lagerung nöthigen Geräthe und Aufstellungsorte in Disposition stehen. Auch bei den Corpzlazarethen war die Ausrüstung an Instrumenten und Bandagen eine reichliche. Nennenswerth erscheint darunter: 1 *Fricke'sche* Beinbruchlade mit 6 Polstern, 1 *Bell'sche* Armtraggapsel, 20 $2\frac{1}{2}$ Fuss lange Drahtkamaschen mit Fuss für Unterschenkel und Knie, 36 Eisbeutel von vulkanisirtem Kautschuk verschiedenster Grösse, desgleichen 3 kleinere für die Augen, hölzerne stumpfwinklige Schienen nach *Stromeier* für Ellenbogenresectionen, 1 *Langenbeck'sche* Blechschiene für Ellenbogenresection; ferner Seidenpapier zur Bereitung gefirnisssten Papiers statt der Guttapercha. Sämmtliche Corpzlazarethe eines Armee-corps stehen unter dem Befehl des commandirenden Generals, die Divisionslazarethe unter dem des betreffenden Divisions-Commandeurs. Von hier aus wird die Verwendung der untergebenen Feldlazarethe, ihre Etablierung, Evakuirung und Bewegung befohlen. Je nach den einzelnen Geschäftszweigen derselben findet ein getheiltes Ressort-Verhältniss in der Art statt, dass der

Corps-Generalarzt den ärztlich chirurgischen und mit Beihülfe eines Stabsapothekers auch pharmaceutischen Dienst, der Corpsintendant die Oekonomie- und Kassenverwaltung zu beaufsichtigen hat und der Trainbataillons-Commandeur den Traindienst controlirt. Corps-Generalarzt und Corps-Intendant verständigen sich gegenseitig und legen sich die Conceptione vor. Ein allgemein als sehr zweckmässig anerkanntes Mittelglied zwischen Corps-Generalarzt und Intendant einerseits und den Feldlazarethen andererseits wurde für diesen Feldzug in der Person eines Feldlazarethdirectors geschaffen, dem zur Assistenz in der Administration ein Oberlazareth-Inspector, in Betreff des Traindienstes ein Premierlieutenant, und ausserdem noch ein Rossarzt und ein Instrumentenmacher beigegeben wurde. Ohne eine förmliche Zwischen-Instanz zu sein — denn in der Eile genügt Mittheilung an ihn von oben nach unten oder von unten nach oben — liegt ihm zunächst ob, nach den aus dem Hauptquartier für die Feldlazarethe ergehenden Befehlen an Ort und Stelle ohne zeitraubende Schreibereien diejenigen Anordnungen zu treffen, welche die 3 Corpslazarethe gemeinsam betreffen, eine einheitliche, sich gegenseitig unterstützende Wirksamkeit aller Feldlazarethe des Corps zu sichern, überhaupt den Impuls zur energischen Fürsorge für die Kranken und Blessirten zu geben und diesen Dienst nach allen Richtungen zu controliren. Die Ermittlung und Vertheilung der disponibeln Locale, die Heranziehung der Hilfsmittel, die Verbindung mit den leichten Lazarethen und den rückwärts gelegenen Spitälern, die Sorge für Evakuirung der Corpslazarethe behufs Anschlusses an die Bewegungen des Armeecorps, die Bezeichnung der zurückzubleibenden Sectionen etc. etc., dies Alles gehört zu seinem Ressort. Es bereiste zu diesem Zwecke der Lazarethdirector (Oberstabsarzt Dr. Bernd), wie ich mich öfter überzeugte, die verschiedenen zerstreuten Lazarethe und half jenen geregelten Geschäftsgang mit schaffen, welcher im gesammten preussischen Lazarethwesen wohlthuend auffiel.

Oesterreich. In Oesterreich war der Dienst früher in der Weise geregelt, dass die Verwundeten vom Schlachtfelde durch die Sanitäts-Compagnien auf die von ihnen errichteten Verbandplätze geleitet, daselbst von commandirten Aerzten verbunden, unter Umständen operirt und sodann zuerst in die zunächst liegenden Aufnahmsspitäler, später in die Hauptspitäler oder noch weiter rückwärts in die Heimath verbracht wurden. Die Erfahrungen des letzten italienischen Feldzugs haben in diese Organisation wesentliche Verbesserungen gebracht und so begegnen wir in dem

nen errichteten Sanitäts-Detachement sowohl, wie in der Corps-Ambulance neuen Gliedern in der Kette der Hilfsanstalten im Felde.

Den österreichischen Corps-Ambulancen entsprechen annähernd die preussischen leichten Lazarethe, ihren Sanitäts-Compagnien die preussischen Krankenträger-Compagnien, dagegen kann dem österreichischen Sanitäts-Detachement Preussischer Seits die Einrichtung nicht entgegen gehalten werden, welche 2 Mann der fechtenden Truppe per Compagnie bestimmt, im Nothfall blessirte Kameraden zurückzutragen. Zwei Herren lässt sich nicht zu gleicher Zeit dienen. Der bewaffnete Soldat wird sich entweder lebhaft am Gefecht betheiligen und dann seine andere Verpflichtung versäumen oder umgekehrt die Hilfeleistung auf dem Schlachtfeld zur Hauptsache machen und den fechtenden Soldaten vergessen. Das österreichische Sanitäts-Detachement, aus je 2 Mann per Compagnie der fechtenden Truppen zusammengestellt, geht unter Commando eines Offiziers und von Unteroffizieren, unbewaffnet, 3 immer mit einer Bahre versehen in die Feuerlinie zur Aufsuchung der Blessirten, bringt und führt sie zurück zum Hilfsplatz (für eine Brigade durchschnittlich 1). Bei grösserer Entfernung des Hilfsplatzes von der Gefechtslinie bilden sie 2 Ketten, von denen die hintere gegen Austausch ihrer leeren Bahren den vorderen die Blessirten sammt der Bahre abnehmen. Sie werden schon im Frieden ausgewählt, im Heben, Tragen, Führen und im allereinfachsten Verband geübt und nur erst bei Voraussicht eines Zusammenstosses mit dem Feind zusammengestellt und dann zur Auszeichnung ihres Dienstes mit schwarz und gelber Feldbinde um den Arm versehen. Ihr Verbandmaterial: 10 2 bis 3 ellige Binden, 4 Loth Charpie, 6 Compressen, 3 3eckige Tücher, 1 Schlink'sche Aderpresse, 1 Messer und 2 Riemen mit Schnallen führen sie in einem zweiten Brodsacke mit. Auf dem Hilfsplatz soll nur das geschehen, was zur möglichst schnellen Weiterbeförderung der Blessirten zum Verbandplatz nöthig ist.

Dies übernehmen 3 Aerzte mit ihren Bandagenträgern und einem Sanitäts-Halbzug, der mit Verband- und Transport-Material hinreichend ausgestattet, nicht nur bei Errichtung des Hilfsplatzes mitgewirkt hat, dem Sanitäts-Detachement (auch Blessirtenträger genannt) die Bahren liefert, sondern fortlaufend Wagen um Wagen, sowie sie besetzt sind, zurückschickt. Der Hilfsplatz soll ausserhalb der Wirkung des Kleingewehrfeuers, der Verbandplatz ausser der des groben Geschützes liegen. Auf dem Hilfsplatz kann nur von lebensrettenden Operationen die Rede sein. Während nun auf jedem Hilfsplatz ein Sanitäts-Halbzug den Blessirtenträgern die Hand reicht, deren Kranke übernimmt und auf seinen 4 4spännigen Blessirtentransportwagen fortlaufend zum Verbandplatz zurückbringt,

bereitet der Rest der Sanitäts-Compagnie, das Gros derselben, den Verbandplatz vor. Es entspricht dieser Verbandplatz annähernd dem des fahrenden Detachements des leichten preussischen Feldlazareths. Da er aber als der Sammelpunkt der Blessirten mehrerer Hilfsplätze, der Hilfsplätze eines ganzen Armeecorps gilt, so muss er im grösseren Massstabe angelegt sein, als der preussische. Zu grösseren Schlachten ist es in Schleswig nicht gekommen, und man hat demnach noch keine hinreichende Erfahrung, ob die nothwendig grosse Entfernung einzelner Hilfsplätze von dem einzigen Verbandplatz eines Armeecorps nicht manche schädliche Consequenzen mit sich führt. Die Vertheilung der operativen Thätigkeit der Aerzte auf mehrere Verbandplätze, auf Divisionsverbandplätze, wie es bei den Preussen der Fall ist, scheint mir wenigstens sachgemässer und wird auch österreichischer Seits gefühlt, da man, allerdings nur im äussersten Nothfall, die Errichtung von Filialverbandplätzen gestattet. Alle Aerzte der fechtenden Truppen, soweit sie nicht auf den Hilfsplätzen verwendet sind, haben auf dem Verbandplatz anwesend zu sein, sich nach den Brigaden, denen sie angehören, gruppenweise zu sondern und unter Leitung des anwesenden Corps-Chefarztes ärztliche Hilfe zu leisten. Der Arzt der Sanitäts-Compagnie hat sich vornehmlich mit Etablierung des Verbandplatzes zu befassen. Die Operationen fallen ohne Rücksicht auf Rang den im operativen Fach Gewandtesten zu. Die rein militärische Leitung des Verbandplatzes, die Aufrechthaltung der Ordnung und Ruhe auf demselben, die namentliche Aufnahme der Blessirten ist Sache des Commandanten der Compagnie. Die Zahl der Blessirten und die Qualität der Wunden hat später in den Rapporten des Corps-Chefarztes besonders hervorgehoben zu werden. Verbandplätze wie Hilfsplätze sind bei Tage durch hohe weisse Fahnen, in der Nacht durch rothe Laternen ausgezeichnet. Die Abtransportirung der Blessirten vom Verbandplatz geschieht durch die Blessirtenwagen der Compagnie sowohl, wie derer, welche die Corps-Ambulance entgegenschickt und hat zunächst bis zum Sitz der Corps-Ambulance selbst zu gehen. Es hat eine solche Ambulance die nothwendigen Requisiten, um nöthigen Falls 150 Blessirte aufzunehmen und durchpassirende Kranke und Verwundete bis zu 600 Mann zu laben und zu speisen. Es ist die Corps-Ambulance also die erste, wenn auch sehr bewegliche Spital-Anstalt, entspricht dem Depot des preussischen leichten Lazareths, nimmt in der Regel nur die erschöpftesten Kranken und dringendsten Operationsfälle auf und liefert alle nur irgend wie transportablen Blessirte entweder sogleich oder nach einer Nachtruhe den rückwärts liegenden Lazarethen ab. Es geschieht dies theils auf requirirten Bauernwagen oder auf leeren Proviantwagen und nur, wenn nach beendetem Gefecht die Blessirtenwagen auf

dem Hilfs- oder Verbandplatz überflüssig geworden, auch auf diesen Wagen. Es sind diese Korps-Ambulancen eine glückliche Nachahmung der französischen und bilden nun ein höchst werthvolles Mittelglied zwischen Verbandplatz einerseits und den stabilen Feldlazarethen andererseits. Im Gefechte bei Oeversee war eine solche Korps-Ambulance in Thätigkeit und hat viel Gutes geleistet. Schade, dass rückwärts in Schleswig zu wenig Vorsorge zur Aufnahme der grösseren Zahl Blessirter getroffen war, welche die Korps-Ambulance ihnen zugeschickt hatte. Grosse Beweglichkeit, Einfachheit und besonders leichte Theilbarkeit zeichnet diese Ambulancen aus. Ihr Stand an Fahrzeugen ist: 10 4spännige Blessirtenwagen, 4 4spännige Deckelwagen und 2 2spännige Bagage- und Rüstwagen. Die Blessirtenwagen sind leicht gebaut und können im Ganzen entweder 12 Leichtverwundete oder 2 Schwerblessirte im Innern des Wagens und 4 Leichtblessirte auf den offenen Vordersitzen aufnehmen. Im Innern des Wagens sind ledergepolsterte Längssitze, welche sich nach innen umschlagen lassen und dann eine Ebene resp. Boden für die auf Rollen einzuführenden Bahren bilden. Da die Wagen ziemlich nieder gebaut sind, so ist dieser Boden nicht höher von der Erde entfernt, als derjenige der bayerischen Sanitätswagen. Wird der Wagen im Innern mit leichtblessirten Sitzenden beladen, so wird eine ledergepolsterte Stange zum Anhalten für dieselben etwa 2 Schuh hoch mitten hindurch gesteckt. Die Ventilation geschieht durch je 2 Jalousieen auf jeder Seite. Die Bahren befinden sich dann oben auf dem Dache mit einem grossen Lederüberzug bedeckt. Den höchsten Grad der Brauchbarkeit erreicht aber die Korps-Ambulance durch die ausserordentlich sachgemässe Vertheilung der ärztlichen und übrigen Spitalrequisiten auf seinen 4 Deckelwagen. Jeder dieser Wagen hat den Vorrath an Instrumenten und sonstigen ärztlichen Requisiten, an Küchengeräthen, Spitalrequisiten, Wäsche und Viktualien in seinen Schubfächern und enthält so alles Nöthige zur augenblicklichen Aufstellung einer Sektion der Ambulance und zur Aufnahme von gegen 40 Blessirten. Das Personal der Korpsambulancen bestand aus 1 Rittmeister als Kommandant, 1 Stabsfeldwebel, 4 anderen Unteroffizieren, 12 Ober- und 24 Unterkrankenwärtern, 1 Regimentsarzt als Chefarzt, 2 Oberärzten als Operateuren, 2 Unterärzten und 2 Spitalgehilfen, ausserdem 43 Mann Bespannung und 13 Mann Feldgendarmarie. — Zu nennen ist noch eine Korps-Sanitäts-Reserve, welche von einem Offizial verwaltet, in 2 Wagen Instrumente, Arzneien, Verbände und sonstige ärztliche Requisiten mit sich führt und bei Gefechten in der Nähe des Verbandplatzes dem Korps-Chefarzt sich zur Verfügung zu stellen hat.

Die österreichischen Feldlazarethe waren, wie bekannt, bei den Gefechten von Obersek und Oeversee leider in sehr unzureichender Weise vorbereitet. Dem um 3 Tage eher, als verabredet befohlenen Einmarsch in das Herzogthum Schleswig wurde zum Theil die Schuld gegeben. Bei unserer Ankunft in Schleswig war die Ordnung in den verschiedenen österreichischen Lazarethen wieder völlig hergestellt. Die Herbeiziehung des Lazarethtrains aus Altona, zahlreiche Beorderungen von österreichischen Militärärzten auf den Kriegsschauplatz und die überreiche Unterstützung mit Betten, Matrazen, sonstigem Spitalmaterial, mit Verbandstücken und Labemitteln durch die freiwilligen Hilfscomités hatten in 8 Tagen Alles vortheilhaft umgeändert. Fast jeder Blessirte in den Lazarethen von Schleswig und Rendsburg konnte eine Seegrasmatrazze erhalten, Alle lagen in Bettstätten, die bald roh aus Brettern, bald nur aus Latten gezimmert waren, leider sehr häufig zu nieder gestellt und für die Aerzte beim Verbande sehr ermüdend und anstrengend. Die schönsten Bettladen hatten die beiden dänischen Hospitäler in Flensburg aufzuweisen, waren es ja auch die am längsten bestehenden Spitäler. Dort konnte man auch Bettladen sehen, deren Fusswand in Charnieren umgeklappt werden konnte und sich besonders beim Verband der Knochenverletzungen unterer Gliedmassen nützlich erwies. Seitlich hatten dort alle Bettladen eine Latte mit 2 Löchern zum Durchstecken der 2 Füsse eines Krankentischchens. Die Reinlichkeit war namentlich bei den Dänen eine musterhafte. Die Lokale, welche preussischer wie österreichischer Seits zu Hospitälern verwendet wurden, waren alle gut gewählt: Schulen, Tanzsäle, Schlossräume wie zu Gottorp in Schleswig, im Kieler Schloss etc. Oesterreichische Feldlazarethe waren damals zu Hadersleben, Apenrade, Flensburg, die grössten in Schleswig und Rendsburg, Filiale derselben zu Neumünster, Altona und Emsbüttel bei Hamburg, letztere mehr mit Internisten belegt. Preussische Lazarethe waren ausser den in Nordschleswig stehenden die grössten in Flensburg, Rendsburg, Eckernförde und Kiel. Noch zu erwähnen ist das elegant eingerichtete Hospital des preussischen Johanniterordens auf der Palmaille in Altona, in welchem aus beiden Armeen blessirte Offiziere und Soldaten lagen, eine kleine Filiale davon, zur Zeit mit 5 preussischen Offizieren belegt, war kürzlich nach Flensburg vorgeschoben worden. Ausserdem lagen hie und da zerstreut Soldaten in den Civilspitälern zu Altona und Hamburg.

Die Krankenpflege der Lazarethe besorgten zum Theil die militärischen Krankenwärter, Sanitätssoldaten und Lazarethgehülfen der beiden Armeen, zum Theil Mitglieder geistlicher Orden, welche namentlich aus Oesterreich und Preussen herbeigeströmt waren. Barmherzige Schwestern

aus Oesterreich, Diakonissinnen aus Preussen waren in Schleswig, Rendsburg und Flensburg vertreten; ihre Verdienste um die Küche und ihre zarte Art, mit den Kranken umzugehen, hat sie bald zu Freundinnen derselben gemacht, in der Assistenz beim Verband konnte man, wie allerdings auch bei den militärischen Wärtern, öfters grössere Geschicklichkeit wünschen. Gleiches gilt von den Alexisbrüdern aus Achen in den Spitälern zu Flensburg. Von Krankheiten, welche ausser den Verletzungen in den verschiedenen Lazarethen in grösserer Ausdehnung zur Behandlung kamen, sind zu nennen: Pneumonien und Katarrhe, die nothwendige Folge der ungünstigen Witterungseinflüsse, zahlreiche Krätzefälle und viele Fälle trachomatöser Augenentzündung, auffallender Weise vorzüglich Soldaten polnischer Nationalität preussischer wie österreichischer Seits. Epidemien in den Spitälern waren, Dank der fortwährenden Evakuation, noch nicht ausgebrochen; Typhusfälle, Blatterkranke bestanden vereinzelt.

Der Gesundheitszustand war überhaupt in Anbetracht der Strapazen in diesem nordischen, unwirthlichen Klima im Allgemeinen kein ungünstiger zu nennen, und es mag dies zum Theil das Verdienst der ausgezeichnet organisirten Naturalverpflegung der Truppen sein. Die preussische Kriegsverwaltung, welche dieselbe auch für die österreichischen Truppen übernommen hatte, versorgte aus seinen grossen Magazinen zu Flensburg, Kiel und Wittenberge die ganze Armee. Aus Flensburg konnte man täglich grosse Wagenkolonnen mit Proviant, Brod, Fleisch, Speck, Heu, Stroh etc. nach Norden gegen die jütische Gränze sowohl, wie ostwärts zu dem Armeekorps vor Düppel sich bewegen sehen. Der grosse Reichtum des Landes an Pferden und Fuhrwerken erleichterte das Geschäft der Vertheilung unter die einzelnen Abtheilungen. Aus den entferntesten Gegenden des Landes waren die Fuhrwerke requirirt. Die Verabfolgung einer Anweisung auf 1 Thaler galt als Bezahlung jeder Fuhr. Feldbäckereien gab es nicht. Die Vertheilung der Lebensmittel unter die Truppen geschah meist alle 2 bis 3 Tage. Es erhielt der Mann per Tag: $\frac{1}{2}$ Pfd. Fleisch, in der Woche zweimal statt dessen $7\frac{1}{2}$ Loth Speck, $\frac{1}{3}$ Loth Kaffee, alle 3 Tage 1 Laib Brod zu 6 Pfd. und extraordinär Schnaps $\frac{1}{8}$ Maas, ausserdem Reis, Erbsen, Graupen oder Bohnen als Zugemüse. Von seiner Löhnung blieb dem preussischen Soldaten nach allen Abzügen noch 1 Silbergröschen 6 Pf. Die Oesterreicher fassten ausserdem noch Rothwein, der in grossen Quantitäten aus Oesterreich beigeschafft war und Cigarren! Der Quartiergeber hatte dem Soldaten nichts zu leisten, als Obdach und Bett resp. Strohlager, Feuerung und Licht und Zubereitung der abgelieferten Naturalien zu einer kräftigen Kost.

Was die Bekleidung betrifft, so wurden von Seite der Preussen manche Klagen über die Fussbedeckung laut. Die einfachen, wenn auch genagelten Söhlen waren bei den bodenlosen Wegen bald ruinirt und die kurzen Stiefelschäfte schützten nicht vor dem Eindringen des Wassers und hohen Schnees, der passirt werden musste. Ganz ausgezeichnet war das Fusswerk der Dänen, bei denen der gemeinste Mann hochschäftige Stiefeln mit Doppelsohlen trug. Gleichdicht und warm waren die dunkelblauen Stoffe der Uniformröcke der Dänen. Sehr wärmend und schützend erwiesen sich dagegen bei den Preussen die langen Schafpelze, welche alle wachstehenden Posten zu tragen hatten. Die Oesterreicher sollen in ihren einfachen Mänteln auf den Wachposten viel von Kälte zu leiden gehabt haben.

Die Verwundungen und ihre Behandlung.

Die Verwundungen, welche zu Gesicht kamen, waren zunächst nur Schusswunden, indem eines Theils bei einzelnen Gefechten, wie bei dem Geschützkampf zu Missunde oder bei den Recognoscirungen vor Düppel von der blanken Waffe gar kein Gebrauch gemacht worden war, andern Theils, wenn dies der Fall, wie bei Oeversee, die Leichtverletzten durch die Evakuirung in rückwärts gelegene Hospitäler sich sehr bald der Beobachtung entzogen, dagegen die Schwerverletzten entweder schon auf dem Schlachtfeld oder sehr bald in den Hospitälern ihren Wunden erlegen waren. Die Frage nach Stich- und Hiebwunden wurde in der Regel verneint. Die Schusswunden, und zwar zunächst die durch Flintenkugeln erzeugten, böten entsprechend der Zeit der Beobachtung nach geschehener Verletzung das verschiedenste Bild dar. Da ich so glücklich war, Zeuge eines Gefechts bei Düppel zu sein und somit die Blessirten vom Schlachtfelde her in Augenschein nahm, so konnte ich die Einwirkungen der Geschosse auf die Gewebe unmittelbar beobachten und verfolgen. Ein Unterschied in der Grösse namentlich der Eingangsöffnung, je nachdem das schmale, eichelförmige Projektil des preussischen Zündnadelgewehrs oder das breite, lange, enorm schwere, cylindrokönische, dänische Hohlgeschoss die Veranlassung bot, war nicht zu verkennen.



Cylindrokönisches Hohlgeschoss der dänischen Miniégewehre, wie sie die neuen Bataillone haben sollen.



Massives einmal canalicirtes Spitzgeschoss der geriffelten dänischen Muskete.



Projektıl des preussischen Zündnadelgewehrs.



Oesterreichisches Projektıl.

Die letzteren gaben grössere Oeffnungen, bei Beiden liessen sich aber gleicherweise Eingangs- und Ausgangsöffnung meist gut unterscheiden. Die Eingangsöffnung zeigte sich bald ganz kreisrund, wenn das Projektıl mehr senkrecht, oder dem ovalen sich nähernd, wenn es schräger aufgeschlagen war. In der Regel war sie in Folge des Substanzverlustes wie ausgemesselt, an den Hauträndern je nach dem Einfallswinkel des Projektıls mehr weniger kontundirt und eingeschlagen, während die Ausgangsöffnung ein mehr zerrissenes, sternförmiges Ansehen hatte und öfter Sugillationen in der Umgebung zeigte. Unter den bei Gelegenheit des erwähnten Gefechts von mir näher beobachteten Fällen hatte die Eingangsöffnung meist einen kleineren Durchmesser, als die Ausgangsöffnung, und es liess sich dieses Gesetz bei einer etwa 12 Stunden nach der Verletzung lethal verlaufenen, perforirenden Kopfschusswunde auch an den Schädelknochen evident nachweisen. Der Schuss, durch eine dänische Kugel veranlasst, hatte auf der Höhe der Schuppennaht eindringend den Kopf nur wenig nach abwärts quer durchbohrt und zeigte, abgesehen von mehrfachen, von beiden Schussöffnungen ausgehenden über den Scheitel wie in die Basis cranii eindringenden Fissuren und Diastasen ganz deutlich, wie die äussere Knochentafel der ersten Eingangsöffnung mit mehr eingedrücktem Rande um $\frac{1}{2}$ Linie kleiner war, als diejenige der Glastafel, welche in grösserem Umfange nach innen abgesprengt sich zeigte. Ganz das gleiche Verhältniss, nur in umgekehrter Weise, bot die 2te Oeffnung am entgegengesetzten Schädeldache, indem hier die innere Tafel die eingedrückte war und eine kleinere Oeffnung umgab, als die abgesplitterte äussere Knochentafel. Sämmtliche 4 Oeffnungen hatten aber successive an Grösse zugenommen.

Von der Sonde wurde auf dem Verbandplatz vor Düppel mit Recht nie Gebrauch gemacht und der untersuchende Finger konnte nach Ueberwindung der Hautwunde immer in der Tiefe, namentlich im Muskelgewebe umfangreichere Zerstörungen und Ausbuchtungen wahrnehmen. Es werden die Untersuchungen der Wunden mit dem Finger unmittelbar oder bald

nach geschehener Verletzung meist willig ertragen, während schon nach 24 Stunden bei solchem Verfahren grosse Schmerzäusserungen laut werden. In jenen Fällen, in welchen nachträgliches Eingehen mit dem Finger in den Schusskanal nöthig geworden, war diese Prozedur schon vom folgenden Tage an wegen der serösen Infiltration nicht allein schmerzhafter, sondern auch schwieriger. Die Richtung der Schusskanäle war bisweilen ein höchst wunderbarer und man musste sich in die sonderbarsten Stellungen und Lagen des Blessirten versetzen, um sich den Lauf der Kugel deutlich zu machen, namentlich, wenn der Blessirte selbst von rückwärts getroffen, durch absichtliches Verschweigen der näheren Umstände den Arzt nicht nur nicht unterstützte, sondern selbst irre zu führen suchte. Auffallend waren mir die häufigen Fälle öfterer Durchbohrungen verschiedener Körperteile durch ein einziges Projektil. Brustwand und Arm, Hüfte und Hand, beide Oberschenkel zusammen, Oberschenkel und vordere Bauchwand fanden sich öfter gleichzeitig getroffen, ja bei einem Dänen war die Kugel sogar quer durch beide Oberschenkel und durch den Hodensack gegangen, ohne weder in dem einen noch anderen Schenkel Gefässe und Knochen zu treffen. — Ohne jene schweren Fälle allgemeinen Stupors gesehen zu haben, welche wohl mehr bei Verletzungen durch grobes Geschütz entstehen, fiel mir doch die Indolenz auf, mit welcher fast alle Blessirten auf dem Verbandplatz ihre Wunden untersuchen liessen, nur eine einzige Ausnahme, ja das Gegentheil zeigte jener Preusse, welcher einen Danebrog erobert, dabei aber einen Streifschuss oberhalb des Ohres davon getragen hatte. Dieser befand sich in einem Zustand förmlicher Exaltation, wie sie von französischen Militärärzten unter dem Namen *ébranlement nerveux* beschrieben wird. Zur Extradation von Knochensplittern und Kugeln genügte Finger und Kornzange, das *débridement* kam nicht in Anwendung. Gypsverbände wurden auf dem Verbandplatz keine angelegt, statt dessen bediente man sich bei Frakturen der *Bonnet'schen* Schienen und Drahtthosen. Es ist nicht zu läugnen, dass Gypsverbände auf dem Verbandplatze am Ende nicht mehr Zeit erfordern, als andere, aber bei nur einigermaßen starkem Andrang von Blessirten mag es doch öfter zu den Schwierigkeiten gehören, über die Ausdehnung der Knochenverletzung so rasch klar zu werden, dass man sich für einen länger liegen zu bleibenden Verband entscheiden könnte. Die *Bonnet'schen* Schienen und Drahtthosen ersetzen, wenn sie gut gepolstert angelegt sind, vollkommen die Festigkeit der Gypsverbände und gestatten nachträglich im Hospitale jede nothwendige weitere Einsicht der Verletzung und Aenderungen im chirurgischen Verband. Im *Dépôt* des leichten Lazareths, also an dem Orte, wo dem Blessirten die erste Ruhepause gegönnt ist, ist der

Platz des Gypsverbands und von dort aus kann es auch geschehen, Frakturen mit Gypsverbänden auf gut hergerichteten Transportwagen den schweren Lazarethen zuzuführen. Splitterbrüche des Oberschenkels mit Schussverletzung im Gypsverband blieben jedoch im Dépôt zurück. Ein solcher Verband im Rinckeniser Lazareth war musterhaft angelegt; zuerst wurde eine Watteinwicklung gemacht, hierauf eine Flanellbinde und schliesslich die Gypsbinde angelegt. Abends schnitt man mit einem scharfen Skalpell die Fenster aus und polsterte sie reichlich mit Watte. Bei jedesmaligem Verband wurde die vom Wundsekret durchnässte Watte mit grosser Sorgfalt durch neue ersetzt und namentlich unterhalb der Ränder des Fensters Watte so stark eingeschoben, dass der Abfluss des Eiters nicht zwischen die Schichten des Verbands, sondern nur nach aussen möglich war. Im Dépôt lagen ausserdem noch die schwersten Fälle, Kopfschüsse, Brustschüsse. Sie waren nebst einem Fall von querem Halschuss, der den Kehldedeckel abgetrennt hatte, am andern Tage nahezu alle ihren Wunden erlegen. In Rinckenis wurden die Wunden mit Oel verbunden.

Die Verwundeten aus den früheren Gefechten bei Oberselk und Oeversee lagen, was nicht schon rückwärts in die Heimath oder nach Altona evakuiert war, meistens noch in Rendsburg und Schleswig, die Dänen in Flensburg, die von Missunde in Eckernförde und Kiel. Bei der Masse des Materials, welches sich in diesen Lazarethen darbot und bei dem theilweise nothwendigen mehr kursorischen Besuch dieser Anstalten konnte natürlich nicht davon die Rede sein, Statistik zu treiben, sondern das Augenmerk heftete sich, abgesehen von den Lazaretheinrichtungen mehr auf einzelne interessante Fälle, auf deren Behandlung und Verlauf, auf die verschiedenen Verbandweisen, überhaupt auf die verschiedenen leitenden Grundsätze der bedeutenderen Aerzte und schliesslich auf die Erfolge, soweit dies möglich war.

Alle Blessirten aus den Gefechten von Oberselk und Oeversee kamen uns erst im Stadium der Eiterung zu Gesicht. Aus letzterem Gefecht lagen noch gegen 100 Dänen in zwei Lazarethen zu Flensburg unter Behandlung dänischer Aerzte. Der Zweckmässigkeit der dänischen Hospitaleinrichtungen habe ich bereits Erwähnung gethan, wie nicht minder der musterhaften Reinlichkeit, die daselbst herrschte. Diesem Umstand, wie auch dem Warmwasserverband verdankten die Wunden ihr im Allgemeinen gutes Aussehen. Vermisste man dasselbe, so waren es in der Regel komplizirte Gelenkschüsse, welche die üble Eiterung unterhielten oder fremde Körper, namentlich Uniformsreste, lose Knochensplitter u. dgl. Nach der

Extraktion derselben und unter minutiösester Ausspülung der Wunden mit lauem Wasser erhoben sich meist bald lebhaftere, die Vernarbung einleitende Granulationen. So war es bei einem Splitterbruch der linken tibia durch einen Kartätschenschuss. Mit Herausnahme der losen Splitter und eines Hosenfetzens gewann die Wunde bald ein gutes Aussehen. Auch Lösungen von übermangansäurem Kali wurden vortheilhaft zur Desinfektion übelriechender Wunden in Gebrauch gezogen. Eine Knieschusswunde, bei welcher es nicht ganz sicher war, ob die Kugel nicht das Gelenk umgangen hatte, befand sich am 10. und auch noch am 18. Tage nach der Verletzung in gutem Zustande auf Anwendung der Eisblase, aber nicht gerechtfertigt war dabei die gebogene Knielage. Eine zweite perforirende Knieschusswunde bot ein traurigeres Bild. Dieser Fall, der streng genommen augenblickliche Amputation im Oberschenkel indicirt hätte, drohte durch die enorme Phlegmone des Ober- und Unterschenkels, durch die zahlreichen Abscessbildungen und Secretion massenhaften, übelriechendsten Eiters aus der Gelenkhöhle sowohl, wie aus den geöffneten Abscessen mehrere Tage lang schlimmen Ausgang. Ergiebige Einschnitte und Spaltungen, Verband der Wunden mit vinum camphoratum, die totale Einwicklung mit Warmwasserkompressen und Wachstuch, zweckmässige Lagerung und Ruhighaltung der Extremität, eine entsprechende innere tonisirende Behandlung hatte den Zustand nach 8 Tagen wesentlich gebessert und gab Hoffnung zur Erhaltung des Glieds und des Lebens. Eine Schussfraktur des oberen Drittels des rechten Oberschenkels berechtigte unter ähnlicher Behandlung gleichfalls zur Erwartung günstigen Ausgangs. Eine dritte Schusswunde am Knie, ein Haarseilschuss sprach für die Annahme, dass auch cylindrische Projectile Gelenke umkreisen können. Ein Schuss durch den Humeruskopf, ein schöner Resectionsfall, lag noch unoperirt da und fieberte stark. Sonst sah ich in diesen beiden Spitälern keine Fälle, in welchen der Indication zu Operationen nicht Rechnung getragen worden war; in später besuchten Lazarethen sollte dies in auffallenderer Weise zur Anschauung kommen. Unter den Verletzungen des Nervensystems zeichneten sich namentlich zwei Kopfschüsse aus, der erste mit einem gewaltigen Sternbruch am Hinterhauptsbein, der zweite mit einer Streifschussrinne des Schädeldachs. Beide waren anfänglich erblindet, hatten aber beide das Sehvermögen wieder zurück erhalten. Eine Facialislähmung, durch einen hinten oberhalb des linken Ohrs ein- und an der Nase austretenden Schuss veranlasst, war 14 Tage lang unverändert geblieben und zeigte noch keine, selbst nicht die geringste Empfindlichkeit der Haut bei Nadelstichen. Eine sehr ungünstige Prognose gab ein Fall von Paralyse der untern Extremitäten, der Blase, des Mastdarms und

vollständiger Empfindungslosigkeit unterhalb der Taille bei einem Polen, dem eine Kugel im linken Hypochondrium eingedrungen und wahrscheinlich im ersten oder zweiten Lendenwirbel stecken geblieben war. Ein rasch auftretender Decubitus und die fürchterlichste Schmerzhaftigkeit bei der geringsten Bewegung erhöhte noch die Leiden des Unglücklichen. Brustschusswunden lagen nur noch ein Paar im dänischen Lazareth, bis jetzt (15ter Tag) gut verlaufend. Mehrfache Verletzungen durch ein Projektil wiederholten sich auch hier.

Von preussischen Verletzten fanden sich zur Zeit unserer im Verlaufe von 14 Tagen mehrmals wiederholter Besuche in Flensburg verhältnissmässig noch wenig. Sie lagen in der zum Lazareth hergerichteten dänischen Kommandantur, waren aus den vor den Düppeler Schanzen etablirten leichten Lazarethen evakuirt und meist leicht verwundet, unter ihnen mehrere Handschüsse mit Zertrümmerung der Handwurzelknochen und im Warmwasserbad oder unter Chamillenfomenten gut granulirend. Eine einzige Lungenschusswunde mit Pneumopyothorax und der Kugel in der Brust liess baldigen tödtlichen Ausgang erwarten.

Das reichste Material boten unstreitig die Hospitäler zu Rendsburg und Schleswig. Obgleich aus den Spitälern beider Städte theils durch die militärische Oberbehörde, theils durch den freiwilligen Beistand des österreichischen Adels und der Stadt Gratz im grossartigen Massstab die Evacuation aller transportablen Blessirten entweder nach Altona oder in die Heimath stattgefunden hatte, so lagen doch noch gegen 120 in Rendsburg und gegen 400 in Schleswig, und darunter selbstverständlich die schwersten Fälle. Unter den Lazarethen zu Rendsburg verdient das in dem ehemals dänischen Hospital befindliche besonderer Erwähnung. Nicht allein, dass durch Herbeischaffung aller erdenklichen, zur Ausstattung eines Hospitals erforderlichen Utensilien auf dem Wege der Requisition und noch mehr durch die fast überreichen freiwilligen Lieferungen der Hilfscomité's aufs Beste gesorgt war, auch in chirurgisch-technischer Beziehung war dieses Spital das Ideal eines Feldlazareths. Oberarzt Dr. *Srb*, ein ebenso tüchtiger Anatom und Chirurg, als organisatorisches Talent, hatte die eine Hälfte, Oberarzt Dr. *Gottwald* die andere unter sich. Chefarzt aller Lazarethe war Regimentsarzt Dr. *Meier*. Operirte sah man hier schon mehr, namentlich Primäramputationen mit schönem Erfolg, weniger günstig verlaufend Spätamputationen, Resectionen keine. Dem Verband wurde die grösste Aufmerksamkeit geschenkt. Nachdem die Wunden mit Spritze und Kornzange gereinigt, kam ein mit Cerat bestrichenes Fleckchen auf den Rand der Wunde, dann trockene Charpie, darüber Watte. Nasse Einwicklungen mit der Scultet'schen Binde kamen häufig vor. Von

Gypsverbänden war nur ein einziger zu sehen. Dr. Srb zog ihnen umständlichere, mit Watte gepolsterte Schienenverbände vor, um stets den vollständigen Ueberblick der Wunden zu haben. Die meisten Wunden sahen gut granulirend aus. Mehrere Eingangsöffnungen waren schon vernarbt; nur eine einzige Kopfwunde zeigte diphtheritisches Aussehen.

Todesfälle durch Pyämie (es war die vierte Woche nach dem Gefecht bei Oberselk) betrafen besonders schwere Fälle, z. B. eine Spätamputation des Oberschenkels, einen Hüftgelenkschuss mit Vereiterung des Psoas und secundärer Peritonitis, bei welchem trotz aller Mühe am Todten die Kugel nicht gefunden werden konnte. Zu gleicher Zeit starb auch ein österreichischer Offizier hektisch an purulenter Pneumonie in Folge perforirenden Brustschusses, während noch einige andere Brustschüsse, welche mehrere Wochen lang die Zeichen circumscripter Pneumonie dargeboten und sich relativ wohl befunden hatten, plötzlich zu fiebern und zu collabiren anfangen. Doch fehlten auch nicht einige seltene Fälle in Heilung begriffener Lungenperforationen. Noch möchte ich eines Falls von Spaltung der Kugel Erwähnung thun, welche an einer Knochenfractur mit Eindruck am Scheitel stattgefunden hatte. Das grössere abgeschnittene Stück war nach aussen gefahren, während das kleinere in die Knochensplitterung fest eingepresst im Eiterungsstadium entfernt wurde. Die Wunde war schön granulirend und Patient frei von allen Kopfsymptomen. Eine enorme, perforirende Bauchschusswunde in der ileoocaecale Gegend lag auf der Offiziersabtheilung. Durch die etwa drei Zoll im Durchmesser haltende Oeffnung der Bauchwand konnte man tief in die Bauchhöhle und darinnen den Blinddarm mit seinem äusseren Darmwanddefekt erblicken. Kotlufistel, musterhafte Reinlichkeit im Verband, Allgemeinbefinden des Patienten nach Umständen erträglich.

Verhältnissmässig mehr Fälle mit ungünstiger Prognose lagen auf Dr. Gottwald's Abtheilung. Nach dem Gefecht bei Oberselk und Jagel hatte der Andrang von mehreren hundert Blessirten zu den wenig vorbereiteten österreichischen Lazarethen zu Rendsburg so rasch stattgefunden, dass ein Theil der nothwendigen Primäroperationen zum Nachtheil der Kranken unterblieben war. Möglich, dass auch später zu weit getriebene konservatiye Chirurgie dazu beitrug, bei den schwereren Schussverletzungen umfangreiche Vereiterungen und Pyämie zu begünstigen. Unvergesslich ist mir ein Zimmer, in welchem fünf Blessirte sämmtlich von Pyämie ergriffen lagen, darunter zwei nicht amputirte Knieschüsse, eine Spätamputation des Oberarms und ein fünfter Kranker, der bei einer leichten Fleischschusswunde ein Eiterfast zerfloss. Auch Tetanus war vereinzelt

vorgekommen. Wenn immer möglich, wurden, nachdem mehr Ordnung in die Hospitäler gekommen, bei alien Leichen die Section gemacht.

Ausser im Lazareth lagen blessirte Offiziere in Privatwohnungen, so unter andern Oberst Benedek, der auf wunderbare Weise mit einer Fleischschusswunde in der Weiche davon gekommen war. Die Kugel war, während er sich umwendete, auf einem der beiden hinteren, obern Rockknöpfe senkrecht aufgeschlagen, und war, nachdem sie diesen nabelartig eingedrückt hatte, so glücklich nach aussen gelenkt worden, dass sie nur in Haut und Fleisch eindrang und vorne unterhalb der Brieftasche, ohne sie zu durchbohren, wieder austrat. Beim Entkleiden fiel ihm die Kugel vor die Füsse. Die Wunde war in der besten Heilung begriffen.

In Schleswig befanden sich am 29. Februar noch gegen 400 Blessirte, darunter 300 Oesterreicher vom Gefechte zu Oeversee, die Dänen theils von Oeversee, theils von Oberselk her. Das meiste Interesse boten das Offiziersspital im Gemeindehaus und das Lazareth in der Domschule, nicht allein wegen der grossen Masse besonders schwerer Fälle, sondern auch wegen der Persönlichkeit des Ordinirenden, des Regimentsarztes Dr. *Neudörfer*. Dieser Arzt, obgleich selbst nicht Chef sämmtlicher Lazarethabtheilungen — es ist dies der Regimentsarzt Dr. *Weisse* — übt einen grossen Einfluss auf die ordinirenden Aerzte der übrigen Lazareth in Schleswig aus. Von nicht gewöhnlicher Begabung, Schriftsteller in der Kriegschirurgie, wie bekannt, ein gewandter Operateur, benützt er seine Ueberlegenheit, seinen conservativ-chirurgischen Ansichten entscheidende Geltung zu verschaffen. Wie nothwendig es sei, dass die operative Kriegschirurgie nicht Monopol einiger Weniger bleibe, sondern mehr Gemeingut der Militärärzte werde, wie segensbringend und diesen Zweck fördernd Institute, wie der Operationskursus zu München sind, dies wurde mir hier in Schleswig besonders klar, und fand auch die Bestätigung unter österreichischen, wie preussischen Kollegen, deren sehnlichster Wunsch es ist, eine ähnliche Bildungsanstalt zu besitzen. *Neudörfer* ist kein Freund der kalten und Eisumschläge, und hatte bei seinem Eintreffen in Schleswig nichts Eiligeres zu thun, als alle Eisblasen, welche Professor *Esmarch* von Kiel angeordnet hatte, zu entfernen und den Watteverband an die Stelle zu setzen. Unmittelbar auf die Wunde kömmt ein Charpie- oder häufiger noch ein platt gepresster Wattebausch mit vinum aromaticum getränkt, darüber ein Fettlappen, dann trockene Watte und hierauf Befestigung mit Compressen oder Tüchern. Beim Verband wurde die Wunde entweder durch Abtupfen mit Watte gereinigt oder auch der Warmwasserstrahl eines Irrigators in Anwendung gezogen. Vom Gypsverband ist *Neudörfer* ein grosser Verehrer und will ihn selbst auf dem Verbandplatz

zur Anwendung gebracht wissen. Auf seinen Abtheilungen liegen viele solche Gypsgüsse. Einem Mann mit Haarseilschuss im untern dritten Theil der tibia, deren fester Rest nachträglich gebrochen war, legte er den Gypsverband in folgender Weise an. Zuerst Bedeckung der Wunde mit einer in vinum aromaticum getauchten Compresse, hierauf ein Fettlappen, darüber eine Binde mit Freihaltung der Wunde, sodann eine Lage Watte auf Wunde und Umgebung und darüber nach der Form des Unterschenkels und Sprunggelenks zu- und eingeschnittene Seustersspähne, darauf Verband mit einer in ganz dünne Gypslösung getauchte Binde. Jetzt erst wurde der Gypsbrei dicker gemacht, aufgestrichen und gemauert und nach ein paar Stunden das Fenster mit dem Messer ausgeschnitten. Die Zweckmässigkeit des Gypsverbandes bei den verschiedensten Schussfracturen der obern wie untern Gliedmassen in diesen Lazarethen war nicht zu verkennen. *Neudörfer* hat grosse Vorliebe für Spätresektionen. Die drei Fälle von später Ellenbogenresektion, welche ich bei ihm zu Gesicht bekam, sprachen weniger für die Richtigkeit seiner Behauptung, dass Spätresektionen im Allgemeinen eine bessere Prognose gestatteten, als Frühresektionen. Während die von *Esmarch* früh Resecirten in ihrer Heilung fortschritten, war der eine von seinen Spätrescirten unter secundärer Vereiterung der Sehnenscheiden pyämisch zu Grund gegangen, und die beiden anderen, vor sechs Tagen operirt, zeigten bei enormer Schmerzhaftigkeit stark klaffende, infiltrirte Wundränder, fieberten beide lebhaft und liessen beide Pyämie befürchten. In demselben Zimmer lag ein Pirogoff mit gangränescirendem Fersenlappen, bei welchem er keine Gefässe unterbunden hatte. Dabei war in diesem Zimmer wie in den meisten andern ein Eitergeruch, der allein hinreichte, auch bei kleineren Verletzungen Pyämie zu erzeugen. Die Lüftung der Zimmer wurde überhaupt nicht mit der Sorgfalt betrieben, wie z. B. in Rendsburg oder Flensburg. Uebelriechende, die Luft verpestende Verbandstücke blieben in den Verbandkübeln unbeanstandet längere Zeit in den Zimmern. Die Diät war eine nährnde, Wein, Brantwein, Kaffee nahezu Jedem gestattet und verabreicht. Dass auch Diätfehler vorkamen, war bei der gutgemeinten, aber oft übel angebrachten Ueberschüttung der Blessirten mit Südfrüchten, Kompots u. dgl. durch die Angehörigen der Hilfskomité's oft nicht zu verwundern, doch musste es auffallen, dem fiebernden, mit Diarrhöe behafteten Resecirten selbst vom Arzte gekochte Pflaumen erlauben zu sehen. Unter den seltenern Operationen lag ein Gritti im Hospital. Auch in Schleswig wurden die Sektionen gemacht und zwar, was sehr zu loben, von einem mit dem Verband der Blessirten zunächst wenig beschäftigten jüngeren Arzte. Es waren 6 Leichen, deren Sektion ich sah, darunter;

eine Schussfraktur des Calcaneus, die Indikation zu einem Pirogoff, eine Zersplitterung des Femur mit Auffindung eines deformirten Kugelfragmentes, ein Schuss oberhalb des Hüftgelenks mit zahlreichen, über Hüfte und Oberschenkel verbreiteten secundären Muskelabscessen, eine Resektion des Ellenbogengelenks mit sekundärer Sehnenscheidenvereiterung. Die meisten waren an Pyämie zu Grunde gegangen, zeigten pleuritische Exsudate oder Adhäsionen, lobuläre Infarkte oder keilförmige Infiltrationen an der Peripherie der Lunge mit mehr weniger Erweichung und Zerfall des Kerns; die Leber bei einigen fettig entartet.

In Eckernförde befanden sich vom Gefechte bei Missunde her nur Preussen und ein Paar Dänen, im Ganzen noch etwa 30 Blessirte, darunter allerdings der grössere Theil zu den Schwerverletzten zu rechnen.

Es waren von den anfänglich 80 25 gestorben, die leichteren Fälle nach Kiel evakuiert. Hier in Eckernförde kam man zu einer der in Schleswig herrschenden entgegengesetzten Ansicht, dass nämlich sekundäre Operationen im Ganzen ungünstiger verliefen als primäre. Die Spätamputationen, welche ich hier sah, eine Unterschenkelamputation wegen Schuss durchs Fussgelenk und Verjauchung, die andere eine Oberschenkelamputation an der Grenze des 2. und 3ten 3theils wegen Schuss ins Knie und kolossaler Verjauchung des Gelenks und Abscessbildung längs der Oberschenkelmuskeln liessen beide die ungünstigste Prognose stellen. Letzterer Fall war noch insofern von Interesse, als der Gypsverband, in dem er gelegen, die umfangreiche Eiterheerde des Oberschenkels längere Zeit maskirt hatte und dass ferner nach dem nekroskopischen Befund des Knies die Kugel war im innern condylus des Femur stecken geblieben eine primäre Amputation unbedingt indicirt gewesen war. Schöneren Erfolg bot ein gut anliegender Gypsverband mit Fenster bei einem komplizirten Vorderarmbruch. Entgegen den Theorien in Schleswig findet man hier den Eisbeutel, wie auch das permanente Warmwasserbad in Anwendung gezogen, ersteren selbst bei sekundären Amputationen, letzteres bei Schüssen in Hand und Fuss. Ein solcher mit Zerschmetterung des os cuboideum verträgt ohne beträchtliche entzündliche Anschwellung das Warm-Wasserbad sehr gut. Bei den Amputationen wie Resektionen sucht und unterbindet Stabsarzt Dr. *Asché*, der Ordinirende in Eckernförde, die Arterien aufs Allergenaueste, um den Erfolg dieser Operationen nicht durch Nachblutungen und Verjauchungen der Koagula innerhalb der Wunde in Frage zu stellen. Die Kieler Militärlazarethe unter dem preussischen Oberstabsarzt Dr. *von Stückradt* enthielten ausser 130 anderen Kranken noch gegen 30 Blessirte, die meisten leichteren Grades oder in der Heilung begriffene Operationsfälle. Schöne primäre Amputationen vom

Geschützkampf bei Missunde waren hier zu sehen, ein langsam heilender grosser Hautsubstanzenverlust in der linken Trochantergegend, wieder eine 6fache Schusswunde durch Hand und beide Oberschenkel. Eine Metatarsuszerschmetterung, bis jetzt noch im Warmwasserbad, harrt der *Chopard'schen* Operation. Eine complicirte Schussfraktur des Unterschenkels heilt gut auf der erhöhten *Heister'schen* Lade und noch ist ein schöner Fall von Umkreisung des Knies zu erwähnen. Die Kugel, oberflächlich auf dem condylus internus femoris aufschlagend, war von demselben abgelenkt worden, und nachdem sie zwischen Kapsel und Haut nach abwärts bis zum äussern Condylus der Tibia durchgeföhren, dort ausgetreten. Der Besuch der chirurgischen Klinik *Esmarch's* wurde nicht versäumt. Sie bot nicht nur durch ihre Fälle, sondern auch durch ihr reichhaltiges Instrumentarium und durch die in demselben aufgestellte Ausrüstung eines leichten Feldlazareths für die zukünftige schleswig-holsteinische Armee grosses Interesse. Unter letzteren Ausrüstungsgegenständen verdienen hervorgehoben zu werden: Die Eisbeutel verschiedener Grösse bis zum kleinsten Augeneisbeutel, die stellbaren *Heister'schen* Beinladen, eine Anzahl Blechkästen mit Gyps und eingegypsten Bindenköpfen gefüllt, Arm- und Fusszinkwannen von verschiedener Grösse, so dass man sie bei der Verpackung in einander stellen kann, eine grössere Quantität Watte mit Schusterspähnen, die Charpie und Compressen in kleineren Papierpaketen mit Ueberschrift des Inhalts, die verschiedenst geförmten Holzschienen für Knochenbrüche und Resektionen, ein ausserordentlich kompendiöses Taschenamputationsbesteck mit Pincette, Bistouri, Amputationsmesser und Säge mit abschraubbarem Griffe, mehrere Irrigatoren mit Kautschukrohr und Mündstück ohne Hahnvorrichtung und schliesslich eine ebenso einfache als zweckmässige Aderpresse aus 2 Holzstäben und 2 Bindenstücken. Diese Holzstäbe, etwa $\frac{2}{3}$ Zoll dick und $\frac{3}{4}$ Fuss lang, werden je nach der Dicke des Gliedes, um welches sie kommen sollen, in einiger Entfernung beim Arme z. B. in der Entfernung von 2 Zoll parallel nebeneinander gelegt, an ihrem einen Ende durch ein festes Bindenstück mit einander vereinigt und nun die beiden Stäbe gabelartig so um das Glied geföhrt, dass der eine Stab auf die Schlagader, der andere gerade entgegengesetzt zu liegen kommt.



Die beiden andern Enden der Stäbe werden sodann gleichfalls mit einem Bindenstück zusammengezogen und verbunden und auf diese Weise der zur Unterbrechung des Blutes der Schlagadern nothwendige Druck ausgeübt.

Es zeichnet sich diese Aderpresse vortheilhaft dadurch aus, dass der Druck sich nur auf einen Theil des Umfangs des Gliedes beschränkt und der Rückfluss des Venenblutes nicht wie bei andern Aderpressen gleicherweise gehindert ist.

Würzburg, den 22. April 1864.

Klinische Bemerkungen über Kopfverletzungen bei Gelegenheit einer merkwürdigen Kopfverletzung.

Von

Medicinalrath Dr. A. CLEMMENS

Öberwacht am Militärhospital zu Frankfurt am Main, Öberwacht am Königl. Hanoverschen Feldhospital.

Die hier eine bekannte, schon längst durch chirurgische Beobachtungen bestätigte Erfahrung, dass alle Verletzungen am Kopfe bei weitem gefährlicher, als die an andern Theilen des Körpers sind, ist ein hinlänglich bekanntes Factum zwischen einer gewöhnlichen Haut- und Fleischwunde und einer Wunde der Kopfhaut. Während erstere oft in wenig Tagen fast ohne alle Nothilfe vollkommen heilt, zeichnen sich bei den Letzteren, selbst bei der sorgfältigsten Behandlung Nachschmerzen, die mit einer ganz besondern krankhaften Disposition der Kopfhaut hängen, selbst nach ganz scheinbar unbedeutenden Verletzungen treten plötzlich erysipelatöse Entzündungen und Delirien ein, die den Tod herbeiführen können. Alle diese Erscheinungen beruhen zu der Annahme, dass zwischen der äusseren Oberfläche des Schädels und der inneren ein länger lebendes Verhältniss stattfindet, und dass sich der krankhafte Zustand der Ersteren auf die Zweite sekundär ausbildet, ohne dass wir immer eine pathologische Krankheitsursache ausfinden können. Manchmal ist diese so gering, dass jede noch so unbedeutend scheinende Verletzung die sorgfältigste Untersuchung und die strengste antiseptische Behandlung erfordert. Es liegt die Gefahr der Verletzung der Zahl nach am meisten in ihrer spongiösen Struktur begründet, da schräge Gefässe bekanntlich der heftigsten Entzündung unterworfen sind.

Die beiden andern Lenden der Kräfte werden sodann gleichfalls mit einem Bismut-Extrakt-Extrakt und verbunden mit dem Weizenkleie-Extrakt des Hales der Schilddrüse nachfolgende Punkte ausgefüllt. Es zeichnet sich diese Art von Kräfte durch die Beschränkung der Kräfte auf einen Theil der Kräfte des Gliedes beschränkt und der Rückfluss des Venenblutes nicht wie bei andern Kräfte gleichmäßig gehindert ist.

Wien, den 22. April 1881.

Einige Bemerkungen über Kopfwunden überhaupt, bei Gelegenheit einer merkwürdigen Kopfwunde.

Von

Medicinalrath Dr. A. CLEMENS,

praktischem Arzte zu Frankfurt am Main, vormals Oberwundarzt am königl. Hannover'schen Feldhospitale.

Es ist eine bekannte, schon längst durch chirurgische Beobachtungen bestätigte Erfahrung, dass alle Verletzungen am Kopfe bei weitem gefährlicher, als die an andern Theilen des Körpers sind. Es ist ein himmelweiter Unterschied zwischen einer gewöhnlichen Haut- und Fleischwunde und einer Wunde der Kopfhaut. Während erstere oft in wenig Tagen, fast ohne alle Zufälle vollkommen heilt, ereignen sich bei den Letzteren, selbst bei der sorgfältigsten Behandlung Erscheinungen, die auf eine ganz besonders krankhafte Disposition der Kopfhaut hindeuten. Selbst nach ganz scheinbar unbedeutenden Verletzungen treten plötzlich erysipilatöse Entzündungen und Delirien ein, die den Tod herbeizuführen vermögen. Alle diese Erscheinungen berechtigen zu der Annahme, dass zwischen der äusseren Oberfläche des Schädels und der inneren ein inniges lebendiges Verhältniss stattfindet, und dass sich der krankhafte Zustand der Ersteren auf die Zweite sekundär ausbildet, ohne dass wir immer eine palpable Krankheitsursache aufzufinden vermögen. Manchmal ist diese so gering, dass jede auch noch so unbedeutend scheinende Verletzung die sorgfältigste Untersuchung und die strengste antiphlogistische Behandlung erfordert. Es liegt die Gefahr der Verletzung der Zaha wohl am meisten in ihrer aponeurotischen Struktur begründet, da sehnige Gebilde bekanntlich der heftigsten Entzündung unterworfen sind.

Eine der gefährlichsten Folgen der Kopfverletzungen ist die verborgene Reizung, Entzündung und daher entspringende Eiterung in den Häuten des Gehirns, die sich dann nicht selten auf das Gehirn selbst erstreckt. Es macht dieser Umstand die aus innern Ursachen entstandene Kopfrosee selbst zu einer bedeutenden Krankheit. So erinnere ich mich im September 1832 einen kräftigen, vollblütigen jungen Mann an der Kopfrosee behandelt zu haben, bei dem während der Abschilferung so wüthende Delirien ausbrachen, dass Anlegen der Zwangsweste, Venaesectionen, Blutegel, Schröpfköpfe im Nacken, Essigklystire angewendet werden mussten, um die Symptome einer sekundären Hirnentzündung mit Erfolg zu bekämpfen. Zum Beweise, welche bedeutende Wirkungen kleine Ursachen bei Kopfverletzungen hervorzubringen vermögen, diene folgende Krankengeschichte.

In dem hannover'schen Militärhospital zu Brüssel lag ein junger, kräftiger Husar an einem Säbelhiebe, der sich vom obern Theile des linken Scheitelbeins bis gegen das linke Ohr hin erstreckte. Der bedeutende Substanzerlust hatte eine Heilung per primam intentionem verboten. Aderlass, Abführungen, kalte Fomentationen waren angewendet worden. Die Heilung machte die schönsten Fortschritte. Die Wunde mit einem Plümaceau aus weicher Charpie mit Ceratum Saturni verbunden zeigte die gesunden Granulationen. Bei der Morgensvisite war das Befinden des Verwundeten allen günstigen Erwartungen entsprechend, als Oberstabsarzt *Vedemayr* und ich Nachmittags (es war im August und äusserst heiss) sehr schnell zu dem Kranken entboten wurden, bei dem unerwartete Zufälle eingetreten sein sollten. Wir fanden den Kranken sich im Bette umherwerfend, mit den Zähnen knirschend, das Gesicht bläulichroth, die Augen blitzend, die Conjunctiva geröthet, die Fäuste so krampfhaft geballt, dass man sie nicht zu öffnen vermochte. Im Anfange glaubten wir, die starke Sonnenhitze möchte auf die Wunde feindlich eingewirkt haben. Wir liessen sogleich den Verband abnehmen und über die Wunde kalte Fomentationen machen. Die fortgesetzte Behandlung beruhigte den Kranken etwas, ohne die Zufälle ganz zu heben. Doch gewann ich Zeit, die Wunde genauer zu untersuchen und so gewahrte ich endlich in der Mitte der Wunde ein feines, spitzes Knochensplitterchen, das ich mittelst der Pincette nicht ohne einige Mühe herausziehen konnte. Mit seiner Entfernung ward der Kranke allmählig ruhiger und konnte endlich angeben, dass er bald nach dem Essen in der Wunde einen feinen stechenden Schmerz empfunden habe, der sich mit jeder Minute gesteigert und ihn endlich der Besinnung beraubt habe. Allem Vermuthen nach hatte der feine Knochensplitter die dura mater gereizt und diese Reizung hatte sich

dem Gehirne mitgetheilt. Die kalten Fomentationen wurden noch eine Zeit lang über dem Verwunde mit Ceratum Saturni fortgesetzt. Die innerliche Behandlung kühlend abführend. Nach Monatsfrist verliess der Verwundete vollkommen geheilt das Hospital. — Dass ferner bei Verletzungen der Weichtheile in der Umgebung des Auges Amblyopie und Amaurose folgen, wusste zwar schon Hypokrates, indessen war *J. F. Platner* der erste, der auf diesen Gegenstand genauer einging. Er sowohl als *Richter* (Anfangsgründe der Wundarzneikunst II. 1789. § 323.) gaben an, die nächste Ursache dieser Erkrankungen beruhe in der Verletzung des Nervus frontalis. Die neuesten Beobachtungen von *Dr. Hermann Demme* (Militärchirurgische Studien. 2. Abthlg. Specielle Chirurgie der Schusswunden. Stahl'sche Buch- und Kunsthandlung.) ergaben in dieser Hinsicht folgende Thatsachen: „Es ist keinem blossen Zufalle zuzuschreiben, dass die sämtlichen Fälle von Amblyopie und Amaurose, die ich in den italischen Militärhospitalern fand, bei Schusswunden vorkamen. Die mit diesen stets verbundenen Commotionserscheinungen, die selbst in den Fällen, wo keine nach dem Gehirn fortgepflanzte Erschütterung ausgesprochen ist, wenigstens in den der Verletzung benachbarten Theilen, spielen dabei eine grosse Rolle. So ist es ersichtlich, dass solche Verletzungen ebenso gut von Amblyopie und Amaurose gefolgt sein können, auch wenn sie nicht in dem Bereich des Nervus frontalis und supratrochlearis vorkommen.“

In dieser Hinsicht theile ich hier die Beschreibung einer Schusswunde mit, die über dem rechten Auge, ungefähr in der Mitte des arcus superciliaris stattfand, die Augenbraunen beinahe in zwei gleiche Hälften theilte, mit Zersplitterung des Osis frontis, Commotion des Gehirns verbunden, dennoch weder Amblyopie noch Amaurose in ihrem Gefolge hatte und einen überraschend glücklichen Verlauf nahm:

Am 10. Juli 1815 erhielt ich in dem damals zu Antwerpen befindlichen General-Feldhospital den H. Loenecke, Soldaten vom Pionierbataillon zur Behandlung. Er hatte in der Schlacht am 18. Juni einen Streifschuss am linken Hüftgelenk und fast gleichzeitig eine Schusswunde in den Kopf erhalten. Ohne Besinnung zu Boden gestürzt erhielt er den ersten oberflächlichen Verband auf dem Schlachtfelde, kam von da in das Feldhospital nach Brüssel und als dieses nach Antwerpen evacuirt wurde, in letztere Stadt und in meine Division. Der Verwundete zählte drei und zwanzig Jahre, war von untersetztem Körperbaue und derber Constitution. Der Streifschuss an der Hüfte näherte sich seiner Heilung. Appetit und regelmässiger Stuhlgang war vorhanden. Der Puls schlug voll und härtlich. Das Gesicht war roth und aufgetrieben. Der Kranke klagte über

einen dumpfen, drückenden Schmerz in der rechten Stirnhälfte. Im Schlafe, besonders in der Rückenlage, fuhr er öfters beängstigt auf, ohne sich davon eine Ursache angeben zu können. Meine Frage, ob ihm aus der anscheinend geringen Kopfwunde eine Kugel oder Knochensplitter gezogen worden sei, beantwortete er verneinend, behauptend, der Schuss wäre ein blosser Prellschuss einer schon matten Kugel gewesen.

Die Schusswunde war, wie gesagt, über dem rechten Auge, ungefähr in der Mitte des arcus superciliaris und theilte die Augenbraune beinahe in zwei gleiche Hälften. Am obern Augenlide, das zwar herunterhing, aber von dem Verwundeten doch etwas bewegt werden konnte, befand sich nur eine kleine Oeffnung. Eine ähnliche entdeckte ich mit der Sonde über dem Arcus superciliaris. Zwischen beiden Oeffnungen war wildes Fleisch hervorgewuchert. Ein deutliches Zeichen, dass man die Kopfwunde ganz ausser Acht gelassen hatte. Hob man das Augenlid in die Höhe, so vermochte der Verwundete alle Gegenstände zu erkennen. Die rechte Stirnhälfte schien etwas höher, als die linke. Dieser letzte Umstand, vereinigt mit dem Umsinken des Soldaten nach erhaltener Wunde und der darauf folgenden andauernden Bewusstlosigkeit, welche bei einem wirklichen matten Prellschusse wohl nur momentan gewesen wäre; das Erbrechen, an dem er zu Brüssel, seiner Aussage nach, anhaltend gelitten hatte; das ängstliche Auffahren aus dem Schlafe und sein ganzes, eine krankhafte Apathie verrathendes Befinden, alles das erregte bei mir den Gedanken, ob nicht diese Zufälle einem Drucke auf das Gehirn zuzuschreiben wären, ob nicht vielleicht Extravasat, Knochenstücke oder wohl gar die Kugel selbst noch in der Wunde enthalten sein könnte. Durch das stark hervorgewucherte Fleisch vermochte die Sonde nicht zu dringen, dennoch fand ich bald, dass die schon erwähnte untere mit der obern Oeffnung communicire. Da die Zufälle nicht dringend waren, so vereinigte ich beide Oeffnungen durch eine Ligatur, um so die Muskelfasern des Orbiculus palpebrarum allmählig und ohne sie zu lähmen zu durchschneiden. Ueber die Kopfwunde liess ich kalte Fomentationen machen, gab innerlich mehrere Tage eine Solutio Salis Glauberi und setzte den Kranken auf strenge antiphlogistische Diät. Am dritten Tage hatte die Ligatur sich durch das emporgewucherte Fleisch einen Weg gebahnt und beide Oeffnungen mit einander vereinigt. Die Bewegung des obern Augenlids war nicht beeinträchtigt und die Sonde hatte einen freiern Weg. Zu beiden Seiten stiess sie an die scharfen Ränder des margo orbitalis ossis frontis und drang nun fast einen Zoll tief in die Wunde. Hier berührte sie einen harten Körper, der einen metallischen Ton von sich gab. So war meine Vermuthung zur Gewissheit geworden. Zur Einbringung der

Kugelzange war die Oeffnung der Wunde noch zu klein. Ich dilatirte daher nach der tuberositas ossis frontis zu. Die dabei entstandene Blutung ward durch Compression leicht gestillt. Die allmählig und ohne grosse Mühe herausgezogene Kugel war eine Flintenkugel, am Rande eingekerbt. In diesem Einschnitte sass eine Knochenlamelle, nach ihrer Wölbung ein exfolirtes Stück der inneren Wand des Stirnbeins. Aus der unbedeutend grösser gewordenen Wunde floss weder Blut noch Eiter. Ganz im Hintergrunde sah man das Gehirn, bedeckt von der dura Mater, als einen graulichweissen Punkt durchschimmern. Die Wunde ward nun mit weicher Charpie bedeckt und über das Ganze der monoculus angelegt, dem Verwundeten acht Unzen Blut zur Ader gelassen, innerlich eine mixtura Salis anglicani gegeben, zum Getränke die Aqua cristallina (eine Mischung aus Cremor Tartari und Zucker in Wasser gelöst) gereicht und ihm angedeutet, sich nach der rechten Seite hinzulegen, um so jeden etwaigen Ausfluss einer Feuchtigkeit zu begünstigen. Der Verband ward stets mit einer Mischung von Salmiak, Essig und Wasser befeuchtet. Am Abend dieses Tages fand ich den Kranken ruhig, der Puls ging mässig voll (80), zwei flüssige Stühle waren erfolgt, das lästige Gefühl von Druck in der rechten Stirnhälfte hatte, seiner Aussage nach, einer Empfindung von Leere und Kälte Platz gemacht. Am andern Morgen fand ich die Wunde unverändert. Die Behandlung blieb dieselbe. Am dritten Tage entdeckte ich einige von den Rändern des Stirnbeins exfolirte Knochenstückchen, die mittelst der Pincette hervorgezogen wurden. Bis zu Ende August blätterten sich noch an siebzehn bald grössere, bald kleinere Knochenstückchen ab. So ward mit Verband und antiphlogistischer Behandlung acht Tage fortgefahren. Die Wunde zog sich allmählig zusammen. Der graue Fleck in ihrem Hintergrunde ward immer undeutlicher. Das torpide Wesen des jungen Soldaten machte allmählig einer grösseren Munterkeit Platz. Da die Granulationen aus den Seitentheilen der Wunde zu stark hervorwucherten und ich die Heilung der Wunde von Grund aus bezwecken wollte, brachte ich dünne mit Myrrhentinktur getränkte Bourdonnets in dieselbe. Die Eiterung war mässig und gut. Die Wunde heilte nun bei dieser Behandlung von Grund auf und endlich entzogen die schönsten aus der Tiefe kommenden Granulationen das Gehirn meinen Blicken völlig. So war die Wunde ihrer gänzlichen Schliessung nahe, als das Hospital von Antwerpen nach Brüssel evacuirt wurde. Ich hatte die Einschiffung der Verwundeten auf dem Kanale zu besorgen und verliess Antwerpen erst nach dem letzten Krankentransporte. Durch diesen Umstand verlor ich meine Division und damit meinen Verwundeten für einige Tage aus dem Gesichte. Diese Evacuation geschah zur Zeit bedeutender Son-

nenhitze und war von üblen Folgen für den Verwundeten. Als ich ihn zu Brüssel wieder fand, litt er an einer heftigen Blatterrose, die den ganzen Kopf eingenommen. Auch waren die Ränder der Wunde umgeworfen und entzündet. Hieran mochte theils die Hitze, theils der verstohlene Genuss des so lang entbehrten Branntweins auf dem Transportschiffe Schuld sein. Ich begann die Cur auf's Neue und zwar mit einem Brechmittel, dem ich wieder die strengste Antiphlogose folgen liess. Erst nach völligem Verschwinden der Kopfrosee wurden die kalten Fomentationen wieder in Gebrauch gezogen. So hatte ich die Freude, dass der Verwundete Ende Oktobers völlig geheilt, ja wiederum zum aktiven Dienst tauglich erklärt, das Hospital verliess. Trotz der festen und tiefen Narbe im margo orbitalis, gerade da, wo sich das foramen supraorbitale befindet, fand keine Verminderung des Sehvermögens statt, was, wie oben schon erörtert, wegen der leicht stattfindenden Verletzung des rami supraorbitalis nervi frontalis beobachtet wird. Auch war keine eigentliche Ptosis des obern Augnlides vorhanden. Denn obgleich dasselbe tiefer, als am gesunden Auge herunterhing, so konnte doch der Genesene dasselbe nach Willkühr bewegen und bedeutend in die Höhe ziehen. Merkwürdig war es ferner, dass ein so schwerer Körper, wie eine Flintenkugel vom 18. Juni bis zum 10. Juli ohne bedeutende Beschwerde getragen wurde, so dass die äussere Kopfwunde sich beinahe zu schliessen begann. Die Einklemmung der Kugel zwischen den Lamellen des Stirnbeins mag wohl das Meiste dazu beigetragen haben, ihren Druck auf das Gehirn zu mässigen, wie andererseits das in ihrem Einschnitte festsitzende abgesplitterte Stück der inneren Stirnbeinlamelle, von ihr festgehalten, keinen Druck auf das Gehirn auszuüben vermochte. Doch wissen wir aus *Richter's* Anfangsgründen der Wundarzneikunst 2r Band S. 4, wie sehr die Diagnose der Kopfwunden durch die Unempfindlichkeit des Gehirns erschwert wird, wodurch die allerschwersten Verletzungen desselben oft eine geraume Zeit ohne merklliche Zufälle bleiben.

Hals stecken geblieben sei und ihn nun am Schloß
 Frage verhielt. Das Instrument, eine Gabel ungekochtes Eisen
 war bereits ohne Erfolg von ihm versucht worden. Ausserlich zu hülfen
 war nicht, auch in den Fingern nichts zu sehen; es wurde daher die
 Schraubzugs mit einem darin befestigten kleinen Stücken Schwamm
 eingekleidet, und dieselbe mehrere Male, ohne auf ein Hindernis zu stoßen,
 in den Magen hineingesetzt. Der Patient fühlte sich durch diese Pro-
 cedur ganz von allen Beschwerden befreit und verlies, da er keine Klage
 mehr hatte, begleitet das Spital wieder.
 Am 6. Januar Nachmittags 7 Uhr wurde er, unfähig zu gehen, ins
 Spital getragen. Er gab an, am 4. Januar schon am Abend seine Schmerzen

Ueber fremde Körper in der Speiseröhre.

Von

Dr. W. v. FABRICE,

Assistenzarzt am Hospitale zu Fürth.

Zu den Vorkommnissen, die dem praktischen Arzte wie dem Chirurgen ohnstreitig oft die grössten Verlegenheiten bereiten, gehören die mancherlei fremden Körper, die in den Oesophagus gelangen, und hier stecken bleibend eine Reihe der gefährlichsten Zufälle veranlassen können. Es dürfte daher nicht ohne Interesse sein, einen hieher gehörigen Fall, der sich unlängst im hiesigen Spital ereignete, genau zu erzählen, und daran einige Bemerkungen über fremde Körper im Oesophagus mit ihren Folgen und therapeutischen Indikationen anzuknüpfen.

Am 4. Januar 1864 kam der 26 Jahre alte ledige Tagelöhner Johann Kuhn um 1 Uhr Nachmittags in das Fürther Spital; er gab an, beim Essen von Suppe ein Knochenstück verschluckt zu haben, das ihm im Hals stecken geblieben sei und ihn nun am Schlucken, besonders fester Dinge verhindere. Das Hausmittel, eine Gabel ungekochtes Sauerkraut, war bereits ohne Erfolg von ihm versucht worden. Aeusserlich zu fühlen war nichts, auch an den Fauces nichts zu sehen; es wurde daher die Schlundsonde mit einem vorn daran befestigten kleinen Stückchen Schwamm eingeführt, und dieselbe mehrere Male, ohne auf ein Hinderniss zu stossen, in den Magen hinabgestossen. Der Patient fühlte sich durch diese Prozedur ganz von allen Beschwerden befreit und verliess, da er keine Klage mehr hatte, sogleich das Spital wieder.

Am 6. Januar Nachmittags 1 Uhr wurde er, unfähig zu gehen, ins Spital getragen. Er gab an, am 4. Januar seien am Abend seine Schmerzen

wiedergekehrt und zugleich ein Gefühl von Beengung auf der Brust, das fortwährend zunehmend ihn am 6. Januar veranlasste, das Spital aufzusuchen.

Status praesens: Der Patient ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, der stets gesund gewesen war, und mit Ausnahme einer linksseitigen Inguinalhernie keinen Fehler hat. Auf den ersten Blick fällt sogleich die heftige Dyspnoe auf, die sich kund gibt in dem Spielen der Nasenflügel, dem Arbeiten der Halsmuskeln und dem ängstlichen Ausdruck des Gesichtes. Ausser über die grosse Beklemmung klagt er auch über einen heftigen Schmerz zwischen den beiden Schulterblättern, in der Gegend der ersten Brustwirbel. Das Schlingen fester Gegenstände ist ihm unmöglich, das Verschlucken von Wasser geht zwar noch, verursacht ihm aber immer noch grössere Dyspnoe. Vor Allem wurde nun die Schlundsonde abermals eingeführt, die auch dieses Mal ohne die mindeste Schwierigkeit in den Magen hinabglitt. Die Untersuchung ergab kein befriedigendes Resultat, äusserlich am Hals war gar nichts wahrzunehmen, auf der Brust, unter dem Sternum, war eine noch ganz wenig markirte Dämpfung, wo auch die Athmung schwächer hörbar war. Die Diagnose wurde daher auf Oesophagitis gestellt mit consecutiver Pleuritis und dem entsprechend mit Venaesectio, Hirudin. ad dorsum, Eispillen behandelt. Ob der Knochen noch im Oesophagus steckte, und wo in diesem Fall, liess sich bei diesem Stand der Dinge natürlich nicht bestimmen; man konnte nur vermuthen, dass in letzterem Falle sich der Knochen an einer dem schmerzhaften Punkte der Wirbelsäule entsprechenden Stelle des Oesophagus gespiesst haben dürfte. Am 7. I. war der Zustand des Kranken im Ganzen wenig gebessert, die Schmerzen im Rücken waren um ein wenig leichter, die Dyspnoe aber blieb sich gleich; auch trat jetzt ein den Kranken ungemein belästigender Husten auf, der mit grosser Mühe geringe Mengen zähen Sekrets herausbeförderte. Die physikalische Untersuchung ergab eine unter dem obern Ende des Sternums anfangende markirte Dämpfung, die sich nach unten zu beiderseits bis zum Ansatz des 4. Rippenknorpels erstreckte, nach links nicht mehr als 1—2" weit über das Sternum hinaus, nach rechts aber sich immer schwächer werdend bis zur Achselhöhle zog; dem Dämpfungsbezirk entsprechend war die Athmung theils gar nicht, theils nur schwach zu hören. Die Dysphagie blieb sich gleich; mit der Schlundsonde wurde nicht mehr eingegangen, da anzunehmen war, dass, wenn der Knochen noch im Oesophagus sei, man ihn nur noch um so fester einkleinen würde. Gegeben wurde dem Kranken *Ol. ricini* und *Mixtur. oleos. c. extr. hyosc.* Während seiner ganzen Krankheit war das

Fieber sehr gering, die Hauttemperatur fast gar nicht erhöht, der Puls nicht leicht über 90—100.

Am 8. I. hatte sich der Zustand des Kranken bedeutend verschlimmert, die Nacht war sehr unruhig gewesen; der Kranke kann nur schwer liegen, muss immer dazwischen sich aufsetzen und einige Zeit im Lehnstuhl sitzend zubringen. Die Schmerzen am Rücken waren stärker, die Dysphagie schlimmer, der Husten nur sehr wenig gemildert. Appetit ist keiner vorhanden, 2 Stühlgänge waren normal; die Haut des Kranken ist kühl, mit kaltem Schweiss bedeckt. Die Dämpfungsgränze ist die nämliche geblieben, nur ist die Dämpfung besonders unter dem Sternum noch stärker geworden, so dass dort reiner Schenkelton ist. Man gab dem Kranken am Abend Morph. pur. $\frac{1}{4}$ gr., wodurch eine etwas erträglichere Nacht erzielt wurde. 6 Blutegel in die schmerzhaftige Nackengegend bewirkten ebenfalls eine kleine Erleichterung der Schmerzen.

Der 9. I. verlief ohne irgend eine weitere Veränderung in dem Befinden des Kranken, die Nacht vom 9. auf 10. I. war wieder unruhiger, da auch die Dyspnoe wieder mehr überhand nahm. Am Morgen des 10. I. fiel der starke Collapsus des Kranken auf, der der Pleuritis allein und dem mässigen Fieber nicht zugeschrieben werden konnte; die Haut war sehr kühl, der Puls klein und sehr frequent. Die Sputa, die bisher weiss gewesen waren, zeigten Beimischung von hellrothem schaumigen Blut. Erbrechen hatte der Kranke nicht; der Stuhl war regelmässig. Am Herzen hörte man ein dumpfes Reibungsgeräusch, die Herztöne selbst waren dumpf und etwas verdeckt. Gegen Abend wurde die Dyspnoe noch stärker, der Kranke verliess das Bett und brachte die Nacht bis $1\frac{1}{2}$ Uhr trotz der excessiven Schwäche im Lehnstuhl sitzend zu. Eine halbe Stunde später, nachdem er sich wieder zu Bett gelegt hatte, starb er ohne Todeskampf, bis zum letzten Augenblick bei vollem Bewusstsein. Die Nekropsie wurde am 12. I. Vormittag 11 Uhr, also 33 Stunden post mortem vorgenommen.

Sektionsbefund: Hautdecken bleich, Muskelfleisch blutarm, hellroth, die Rippenknorpel nicht verknöchert, mit Ausnahme eines einzigen. Die Pleura ist unter dem Sternum in eine $\frac{1}{3}$ " dicke, sehr derbe Schwarte verwandelt, die nach rechts allmählich dünner werdend sich bis zur Axillarlinie erstreckt, nach links nur einige Finger breit über dem Sternalrand sich ausdehnt. Die Schwarte ist trocken, lederartig zäh, unten ist auf derselben ein kleiner, in der Rückbildung begriffener hämorrhagischer Herd von $\frac{1}{2}$ —1 Z^{L} Blut. Die linke Lunge ist von nicht sehr dunklem, schaumigen Blut überfüllt, in geringerem Grade die rechte. Hepatisationen sind keine vorhanden. Das viscerele Blatt des Pericardiums und die

Aussenfläche des Herzens sind von einem zöttig fibrinösen, ganz frischen Exsudat bedeckt, ohne Vermehrung des liquor pericardii. Herz und Klappen gesund. Im Magen befindet sich eine grosse Menge Blutes, das theils geronnen, theils noch etwas flüssig ihn in seiner ganzen Ausdehnung ausfüllt. Auch ins Duodenum ist bereits etwas Blut übergetreten, der übrige Darm frei. An der hintern Wand des Oesophagus, ohngefähr in seinem Ende der ersten Hälfte, befand sich eine dünne Knochenplatte von mindestens 1" Länge und $\frac{3}{4}$ " Breite, mit spitzigen Ecken, die sich in die Oesophaguswand so hineingespiesst hatten, dass die Platte sich an die hintere Oesophaguswand ganz anlegte. Um die Stellen herum, wo die Wand von den Spitzen durchbohrt war, war der Oesophagus entzündet, dunkel injicirt, und sein Gewebe in eine morsche zerfallene Substanz verwandelt. Das Bindegewebe zwischen Oesophagus und Aorta war aufgewühlt und mit Blut imbibirt. Der nekrotische Zerfall erstreckt sich vom Oesophagus durch das Bindegewebe hindurch auf die Aorta, und hat von deren Wand eine ohngefähr kreuzergrosse Stelle ergriffen und in einen Schorf verwandelt. Die übrigen Organe böten nichts Pathologisches dar. Wir haben also als primäres Leiden Oesophagitis mit Perforation des Oesophagus, als sekundär Pleuritis, Pericarditis und Perforatio Aortae. —

Betrachten wir das Krankheitsbild genauer, so fallen uns sogleich 2 eigenthümliche Erscheinungen auf, nämlich einerseits die Euphorie nach dem Eingehen mit der Schlundsonde, während doch der fremde Körper nicht entfernt war, wie die Sektion zeigte, andererseits das von dem ziemlich grossen fremden Körper ganz unbehinderte Hinabgleiten des Schlundstössers. Es lässt sich diess vielleicht so erklären, dass der fremde Körper beim Hinabgleiten sich an einer Stelle des Oesophagus mit einem spitzigen Eck so stemmte, dass er quer im Oesophagus liegend dessen Lumen verschloss und die Dysphagie bewirkte; die Sonde stiess hier auf ihn, und, statt ihn hinabzustossen, drückte sie ihn nur so an die hintere Oesophaguswand an, dass er wegen seiner dünnen Beschaffenheit sich platt an diese anlegte, und so weder dem Vorbeigleiten der Sonde ein Hinderniss in den Weg legte, noch auch Symptome von Verengerung des Speiseröhrenlumens hervorrufen konnte. Erst nach 5—6 Stunden, als der fremde Körper anfang, eine Irritation und Entzündung des Oesophagus hervorzurufen, die sich allmählich auch auf die benachbarten Organe ausbreitete, traten wieder die Erscheinungen der Dysphagie auf, die noch gesteigert wurden durch Krampf des Oesophagus, wie er Entzündungen und Laesionen seines Gewebes gewöhnlich begleitet. Die übrigen Symptome des Krankheitsbildes gehören sekundären Vorgängen an, der Pleuritis, Pericarditis und Perforation der Aorta. Bei dieser Hämorrhagie, die den lethalen

Ausgang so sehr beschleunigte, ist interessant, dass dieselbe wahrscheinlich nicht plötzlich in einem grossen Strom eintrat, sondern es scheint in der Aorta durch den Verschwärungsprozess zuerst eine nur kleine Perforation entstanden zu sein, durch die das Blut anfangs langsam hindurchsickerte; erst im Verlauf des letzten Tages scheint die Ulceration um sich gegriffen zu haben, wodurch erst einer grössern Blutmenge der Austritt ermöglicht wurde. Daraus wird auch der Umstand erklärlich, dass der Kranke kein Blut erbrach; denn hätte sich ein grosser Blutstrom plötzlich in den Magen ergossen, so wäre dieser dadurch jedenfalls zum Brechen gereizt worden, während bei einem so langsamen Eindringen des Blutes der Magen nicht geringe Mengen Blutes zu fassen vermag, ohne dass dieser Brechreiz eintritt. Auch erklärt sich aus diesem Umstand der langsam eintretende lethale Ausgang trotz der bedeutenden Hämorrhagie, da bei einer reichlichen, plötzlich eintretenden Blutung der Kranke auch fast momentan zu Grunde geht, während in unserem Falle sich die Folgen der inneren Blutung nur langsam einstellten und allmählich steigerten. —

Wenden wir uns nun zur allgemeinen Betrachtung der Verhältnisse, die das Lumen des Oesophagus beeinträchtigen können, so finden wir hier eine grosse Mannichfaltigkeit der Ursachen, die theils direkt, theils indirekt diese Wirkung hervorbringen können. Wir sehen hier ganz ab von spasmodischen, entzündlichen und organischen Strikturen; auch Neubildungen in und ausserhalb des Oesophagus, die sein Lumen beeinträchtigen können, wie z. B. in einem Falle, den *Chairon* beschreibt, wo eine taubeneigrosse, dem linken Bronchus anhängende Drüse das Lumen des Oesophagus durch Compression verschloss, oder Tuberkelablagerungen, die in dem Falle *Seyffers* im Med. Württembergischen Correspondenzblatt den Oesophagus so verengten, dass kaum mehr eine ganz dünne Sonde passiren konnte, Retropharyngealabscesse, Aneurysmen der Aorta etc. etc. wollen wir nur erwähnen, da sie in diagnostischer Beziehung von Wichtigkeit sind; denn nicht selten spiegeln sie das Bild eines in den Oesophagus gelangten fremden Körper so täuschend vor, dass Verwechslungen durchaus nicht unmöglich sind, wie *Durant* einen Fall im *Recueil de Mémoir. de méd.* erzählt, wo ein Retropharyngealabscess Anlass zu einem solchen diagnostischen Irrthum gab.

Am häufigsten werden Nahrungsmittel entweder in zu grosser Menge oder zu wenig gekaut verschluckt, und bleiben im Oesophagus stecken, was besonders gern bei zahlosen alten Leuten vorkommt; so erzählt *Gouillon* im *Journal des conaiss. médic. et chirurg.* einen Fall, wo ein Brocken steckengebliebenen ungekauften Fleisches die grösste Erstickungsnoth hervorrief, bis es gelang, denselben mit einem an seinem End mit

Leinwand mehrfach umwundenen Fischbeinstab hinabzustossen. Nachdem sind es am häufigsten Knochenfragmente und Fischgräten, die stecken bleiben; *Vidal* hat sogar einen ganzen unversehrten Gänsewirbel aus dem Oesophagus einer Frau entfernt. Von seltenern Fremdkörpern sind in der Literatur merkwürdige verzeichnet, von denen ich einige der interessantesten erwähnen will. *Brodie* sah bei einem Wahnsinnigen einen Zirkel im Nachtstuhl abgehen, den dieser 14 Tage vorher in einem Wahnsinnsanfall verschluckt hatte; er war zuerst im Oesophagus einige Zeit verweilt und erst dann durch den Intestinaltraktus gewandert. *Jackson* beobachtete in der Medical-chirurg. Society einen Geisteskranken, der einen 4" langen Kellerschlüssel mit Selbstmordabsicht verschlang; der Kranke starb einige Wochen später an der Abzehrung, an Dispnoe und Dysphagie leidend; bei der Sektion wurde der Schlüssel in ein Divertikel des Oesophagus eingelagert gefunden. *Terey* (Prov. med. and surgical. Journ.) gelang die Entfernung eines Fingerhutes aus dem Oesophagus eines 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Kindes nach 14 Tagen. Das Kind war sehr unruhig, magerte ab, der Pharynx war stark geröthet und geschwollen. Die Extraction wurde mit einer krummen Kornzange gemacht. Sehr gefährlich sind verschluckte falsche Zähne; so ist in *Froriep's* Notizen ein Fall erwähnt, wo falsche Zähne im Oesophagus stecken blieben und eine lethale Blutung durch Verletzung des Aortenbogens veranlassten. *Bulley* (Med. Times) zog einem mit Erstickung Bedrohten 2 falsche Zähne aus, die im Oesophagus steckten; ihr grösster Durchmesser war 2 $\frac{1}{2}$ ", ihr kleinster 1 $\frac{1}{2}$ "; der Kranke konnte schon nicht mehr sprechen. *Cock* in Guy's Hospital machte die Oesophagotomie in einem Fall mit Erfolg, wo sogar die Metallplatte noch an den falschen Zähnen war.

Zu den seltensten Oesophagusverschlüssen gehören die Fälle, wo er ganz mit Soormassen obturirt ist; wie diess von *Virchow* in einigen sehr schweren Fällen von Typhus beobachtet wurde; eben so selten ist der Fall, wo ein Conglomerat von Spulwürmern aus dem Magen in den Oesophagus heraufsteigt und plötzliche Suffokation bewirkt, wie diess *Laparade* in den comptes rendus des travaux de la soc. de méd. de Lyon sah, wo ein Maurer plötzlich erstickte; bei der Section fand sich ein Convolut von Hunderten von Ascariden im Oesophagus. *Larrey* erzählt, dass im ägyptischen Feldzug den Soldaten, die sich am Rande von Pfützen hinlegten und begierig das schlammige Wasser einsaugten, öftere Male Blutegel mit in den Hals gerathen seien, die besonders unangenehm deswegen waren, weil sie sich im Oesophagus festsaugten und mehrere Male eine nicht unbedeutende Blutung veranlassten.

Die Folgen der fremden Körper im Oesophagus sind theils directe, theils secundäre. Zunächst tritt Erschwerung oder selbst Unmöglichkeit etwas zu verschlucken ein, verbunden mit grosser Athemnoth, die sich bis zur Suffocation steigern kann. Wird der Körper nicht entfernt, so schliessen sich die secundären Symptome an; zunächst breitet sich der Entzündungsprozess auf Pleura und Lungen aus, es entstehen Pleuritis und Hepatisationen, ähnlich denen, wie man sie in der Nähe eines verjauchenden Epithelialkrebses beobachtet (*Rühle*). Von der grössten Wichtigkeit ist das Unisichgreifen des Ulcerationsprocesses, und hier besonders wenn die benachbarten Gefässe ergriffen werden, aus denen gewöhnlich dann eine lethale Blutung erfolgt. Es kann die Blutung erfolgen aus der Aorta, wie in unserem Fall und in einem Fall von *Bert* im Recueil des Mém. de méd., der unserem ganz ähnlich ist, indem auch ein im Oesophagus steckengebliebenes Knochenstück die Aorta perforirte. Zu den gefährlichsten Körpern gehören in dieser Beziehung die Nadeln, wovon ein Fall von *Barret* im Journ. des connais. méd. et chirurg. erzählt ist; es war hier die carotis communis von einer steckengebliebenen Nähnadel perforirt worden. In dem Fall von *Froriep* (Notizen 1845), auf den oben schon einmal Bezug genommen wurde, verletzten hängengebliebene Zähne den Aortenbogen, wodurch tödtliche Blutung entstand. $4\frac{1}{2}$ " unter dem Eintritt des Larynx war eine Perforation von $\frac{3}{4}$ " Länge, 3" Breite, die in schräger Richtung von oben und rechts nach unten und links verlief. Durch diese drang die Sonde in die Aorta, welche einen Riss hatte, dass eine Rabenfeder eingeführt werden konnte; sie lag $\frac{1}{2}$ " unter dem Ursprung der Subclavia dextra. Im Oesophagus, Magen, und Duodenum 10 Pfund Blut. Es sind diese Fälle ganz ähnlich denen, wo ein Oesophaguscarcinom eine Fortpflanzung des Ulcerationsprocesses auf die Aorta bedingt, wie *Masson* einen solchen Fall beschreibt, der auch durch Haemorrhägie aus der angefressenen Aorta zum Tode führte; es erfolgte hier Blutbrechen, arterielle Ströme quollen aus dem Munde, nach einigen Minuten Tod. Noch grösser ist die Aehnlichkeit bei Aneurysmen der Aorta, die auch, ausser der Blutung in den Oesophagus hinein, noch in den Symptomen der Lumensverengerung des Oesophagus die grösste Aehnlichkeit mit Fremdkörpern darbieten können, so dass die Unterscheidung oft ziemlich schwer wird. Seltener sind Perforationen der carotis, arteria pulmonalis (*Bégin*), subclavia, cava superior und Azygos. Ein anderer Weg, den der fremde Körper einschlagen kann, und der noch der relativ beste ist, ist der nach aussen, so dass an der Seite des Halses eine Oesophagusfistel entsteht, wovon *Verriest* mehrere Fälle beschrieben hat. Sehr schlimm ist es, wenn der Körper nach der Trachea perforirt, wie es

Dupuytren beobachtet hat; die Folge ist, wie bei den von *Lebert* beschriebenen Fällen von verjauchendem Epithelialcarcinom des Oesophagus mit Perforation in die Trachea, augenblicklich eintretende Suffocation. Sehr interessant sind die 23 Beobachtungen von *Vigla* über Communication des Oesophagus mit den Luftwegen; in 10 Fällen communicirte der Oesophagus mit beiden Lungen, 2mal mit einem Pleurasack, 3mal mit dem rechten Bröncus, 4mal mit Lunge und Pleura, 4mal bahnte sich der fremde Körper einen Weg durch die Brust nach aussen.

Die seltenste Art der Ausbreitung der Ulceration ist die auf die Wirbelsäule; *Nélaton* beobachtete in Folge dessen Caries vertebrarum mit Auswurf und eitrigem Erbrechen. Noch seltener bleibt der Körper in einem Divertikel des Oesophagus liegen, wo dann der Kranke unter fort-dauernder Eiterbildung, eitrigem Husten und Erbrechen zu Grunde geht. —

Die Diagnose kann sehr leicht, aber auch unter Umständen sehr schwer werden; hat man eine genaue Anamnese und trifft man bei der Untersuchung auf den fremden Körper, so wird es auch meistens leicht sein, die therapeutischen Indikationen danach zu stellen. Ist aber das Untersuchungsergebnis ein negatives, so dass man nicht einmal sagen kann, ob der Körper noch im Oesophagus steckt oder nicht, wie in dem oben erzählten Fall, noch viel weniger, wie seine Grösse, Gestalt u. s. w. ist, so ist man oft ausser Stande, ein anderes als ein symptomatisches Verfahren einzuschlagen. Die Verwechslung mit Aneurysmen der Aorta, Retropharyngealabscessen u. s. w. wurde oben schon berührt; besonders hat man sich bei Stricturen zu hüten, dem Gefühl der Kranken, die meinen, sie hätten einen fremden Körper im Hals, Glauben zu schenken, sondern muss durch genaue Anamnese und Untersuchung die wahre Ursache der Dysphagie zu ermitteln suchen.* —

Die therapeutischen Massregeln sind verschieden, nach der Beschaffenheit des Körpers, nach dem Ort wo er stecken geblieben ist, nach seinem Volumen, sowie nach vielen andern zufälligen Umständen, die ein rascheres Eingreifen erfordern oder ein ruhigeres Abwarten erlauben. Das Beste ist natürlich, wenn man den Körper durch den Mund herausbefördern kann, durch ein Emeticum, durch die Hand, oder mit einem Instrument. Emetica sind gefährlich, da sich durch die heftigen Brechbewegungen der Körper, wenn er spitze Kanten hat, noch fester einkleimen kann, oder sogar der ulcerirte Oesophagus perforirt werden kann; doch hat man auch davon schon sehr günstige Erfolge gesehen. So konnte *Hauff* (Med. württemberg. Correspondenzblatt 1844) bei einem 72jährigen Manne eine Fischgräte, die im untern Theil des Schlundes stecken geblieben war, weder herausziehen, noch hinabstossen. Am 9. Tage wurde ein Emeticum gegeben,

grosse Erleichterung trat ein; in der folgenden Nacht spürte sie der Kranke plötzlich zwischen den Zähnen, sie war $\frac{1}{4}$ '' lang, 1'' stark.

Mit der Hand wird man selten zum Ziele kommen; man bedient sich daher am besten gekrümmter Zangen. Auch eigne Instrumente sind construirt worden, die man unter den Körper schiebt, um ihn so von unten heraufzuholen, wie z. B. der Münzenfänger von *Gräfe*, *Dupuytren's* Schlundsonde zum Extrahiren dreieckiger Knochenstücke u. a. Doch sind diese Instrumente meist mit grossen Unannehmlichkeiten verknüpft und daher wieder ausser Gebrauch gekommen; *Gräfe's* Instrument ruft an sich schon grosse Erstickungsnoth hervor beim Einführen, ist daher bei schon durch den fremden Körper bestehender Erstickungsnoth sehr schwer anzuwenden. Geistreich ist das von *Fontan* im Bulletin de Thérap. veröffentlichte Verfahren. Es beruht auf dem Princip des *Braunschens* Schlingenträgers bei Prolapsus der Nabelschnur. Ein Fischbein wird an seinem Ende durchlöchert und eine Schnur durchgeführt, die also gleichsam einen Hacken zum Fassen des fremden Körpers bildet; es ist 40—50 Centim. lang, $1\frac{1}{2}$ Cent. breit, 3 Cent. dick; 2 Millim. vom freien Rand ist das Loch mit der Schnur. Das Fischbein wird mit schlaffer Schnur eingeführt, und wenn man auf den fremden Körper stösst, wird die Schnur angezogen und so der Körper zu fassen gesucht. *Fontan* veröffentlichte mehrere sehr schöne Resultate. Ein schon älteres Verfahren ist das, einen spitzigen Fremdkörper erst mit einer Bleikugel zu befreien; sehr praktisch war das Verfahren von Dr. *A. Leroy*, der in einem Falle wo sich ein Angelhacken im Oesophagus gespiesst hatte, diesen mit der Bleikugel zuerst loslöste, aber dann, um beim Extrahiren ein Wiederanspiessen des Hackens zu verhindern, ein ausgehöhltes Schilfrohr von gleichem Kaliber wie die Bleikugel hinabliess, und auf diese Weise glücklich Alles herausbrachte. Ist keine Aussicht, den Körper herauszubringen, so muss man ihn in den Magen hinabstossen und ihn seinen Weg durch den Verdauungskanal machen lassen. Man darf hier nicht zu ängstlich sein, da der Intestinaltractus oft eine ungemeine Toleranz gegen fremde Körper besitzt, wie diess viele Fälle beweisen, wo die scheinbar gefährlichsten Dinge ohne grosse Belästigung ihren Weg durch den Darm nahmen, z. B. Knochenstücke, der oben erwähnte Fall von einem Zirkel, eine eiserne Gabel, die am Oberschenkel stückweise herauseiterte (*Le Tellier* im Journ des conn. méd. et chirurg.), Nadeln u. a. dgl. Entweder benutzt man hiezu eine Schlundsonde mit einem vorn daran befestigten feinen Schwämmchen, oder wenn man dies nicht bei der Hand hat, nimmt man, nach dem Beispiel *Gouillon's*, ein Fischbein, dessen Ende man mehrfach mit feiner Leinwand umwickelt. Das letzte verzweifelte Mittel, um einen fremden

Körper, der weder sich herausziehen noch hinabstossen lässt, den man aber wegen dadurch bedingter Lebensgefahr nicht im Oesophagus lassen darf, zu entfernen, ist die Oesophagotomie. Sie ist seit ungefähr 20 Jahren in die Reihe der chirurgischen Operationen eingeführt, obwohl sie schon vor mehr als 100 Jahren 2mal ausgeführt worden sein soll. *Bégin* unternahm sie im Jahre 1844 2mal an Soldaten mit günstigem Erfolg im Val-de-Grace Hospital, um zwei grosse Knochenstücke zu entfernen, die mit der Suppe verschluckt worden waren; Beide wurden geheilt. *Arnott* im Middlesex-hospital zu London machte sie hierauf einmal; der Kranke starb aber 56 Stunden nach der Operation an Lungenentzündung. *De Lavacherie* machte sie an einem 68jährigen Mann und zog eine elfenbeinerne Kanüle und einen Kirschenstein heraus. Tod 15 Tage nach der Operation (Zerreißung des Oesophagus). *Cock* in Guy's Hospital machte sie im Jahre 1855. Ein falscher Zahn war mit der Metallplatte von einem 22jährigen Manne verschluckt worden. Man fand den Körper tief im Pharynx sitzen, ohne ihn entfernen zu können. Hier erfolgte auch Genesung. Der neueste Fall ist in der Gazette des hôpitaux beschrieben vom 11. Februar 1864. *M. E. Sourier* machte sie im Hospice civil de Neuf-Breisach am 13. November 1863. Das Knochenstück war 35 Millim. lang, 26 Mm. breit und 10 Mm. dick; verschluckt war es am 8. November worden. Der einzige unangenehme Zwischenfall war eine Blutung aus der Thyreoidea superior. Der Kranke konnte schon am 28. November als geheilt entlassen werden. Er hatte die Incision von der cartilago oricoidea angefangen, 7 Centim. längs des vordern Randes des Sternocleidomastoidens fortgeführt, die Haut, Hautmuskel und Fascia superficialis gespalten, die Trachea nach vorn gezogen, die Gefässscheide mit dem Finger geschützt, eine silberne Sonde eingeführt und hierauf den Einschnitt nach Bedürfniss nach oben und verlängert.

Watson im Americ. Journ. 1844 theilt einen Fall mit, wo er sogar wegen bedeutender Stricture des Oesophagus durch tuberculöse Neubildungen die Oesophagotomie gemacht hatte; der Erfolg war ungünstig.

Die Indikationen und das Verfahren bei der Operation sind in den Lehrbüchern der Chirurgie erschöpfend beschrieben.

Beschreibung einer Missbildung.

(Mangel der Diaphyse und oberen Epiphyse des linken Oberschenkelknochens, Verkürzung der Extremität.)

Von

Dr. J. GREB, Bataillonsarzt.

(Taf. III.)

Den 24. Februar d. J. wurde ich von einem Bauersmanne zu seinem neugeborenen Kinde Xäver H. gerufen, mit dem Bemerken, dass es an seinem linken Schenkel einen Fehler mit auf die Welt gebracht habe und ich ihm sagen solle, ob etwas an diesem Gebrechen zu bessern sei.

Das Kind, männlichen Geschlechtes, war ausgetragen und an allen seinen Körperteilen wohl gebildet, nur die linke Extremität war etwas plumper und um mehrere Zolle kürzer als die rechte und gegen den Bauch hinaufgezogen, die Verkürzung rührte von dem missbildeten Oberschenkel her. — Bei dem Versuche, die linke Extremität durch Anziehen der rechten gleich zu stellen, liessen dies gespannte Muskelpartien nicht zu. Bei der Untersuchung des etwa einen Zoll langen Oberschenkels fühlte man wohl in demselben einen kurzen Knochen, an ihm aber keinen grossen Trochanter und die Beschaffenheit des Hüftgelenkes höchst undeutlich, die passive Beweglichkeit im Kniegelenke erschien — die Behinderung durch Muskelcontracturen abgerechnet — normal, die im Hüftgelenke erschwert und beschränkt.

Die Diagnose wurde auf theilweisen Mangel des Oberschenkelknochens (Defectbildung) gestellt und die Unmöglichkeit einer ärztlichen Hilfe aus-

gesprochen, zugleich aber der Wunsch beigefügt, im Todesfalle die Untersuchung dieser interessanten Missbildung gestatten zu wollen. — Der Vater des Kindes gab auch sogleich seine Einwilligung eventuell hierzu und 2 Monate später, den 29. April überschickte er mir die Nachricht, dass sein Kind an Entkräftung (Atrophie) gestorben sei und ich nur kommen solle zur Untersuchung des verkürzten Gliedes. — Gegen einige Geldentschädigung wurde die Absetzung der Extremität (mit möglichster Schonung des Rumpfes) gestattet. — Die anatomische Zergliederung ergab nun folgende Einzelheiten:

Der *Fuss* in Form und Beweglichkeit normal, wurde nicht weiter untersucht.

Der *Unterschenkel* ist in seiner Länge nicht abweichend von dem rechten, die tibia $3\frac{1}{2}$ Zoll, die fibula 3 Zoll 4 Linien lang. Die Muskeln an der vordern Fläche des Unterschenkels wie an der hintern bieten keine auffallende Abnormität, nur zwischen den beiden Köpfen des M. Gastrocnemius (Fig. 2 u. 3. m. m.) tritt in spitzem vorspringenden Winkel gegen das Becken ein schlanker Muskelbündel hervor, der bald nach seinem Ursprunge aus der Mitte des Gastrocnemius sehnig werdend sich am tuber ossis ischii ansetzt und als der muscul. semitendinosus an unrichtigem Orte angesehen werden kann (Fig. 2 u. 3. n); — in jedem Falle war er die Ursache der starken Kniebeugung und das Hinderniss für die Streckung des Unterschenkels.

Der *Oberschenkel* ist (in soweit man ihn über den Muskeln messen kann) nur 1" lang, besitzt keine Kniescheibe und auch keine regelrechte Verbindung mit dem Becken, seine Muskeln sind seiner Kürze entsprechend und desshalb oft schwer nach ihrem Namen zu erkennen. Bezüglich des falschen Ansatzes erscheint der musc. gluteus maximus (Fig. 3 gl) der bemerkenswertheste, denn er entspringt zwar regelrecht am Becken, setzt sich aber mit seinem sehnigen Ende an das Köpfchen der Fibula, welches für ihn, da kein trochanter existirt, trochanter major ist. — Die Muskeln: rectus femoris und vasti setzen sich statt an die patella an die tibia (Fig. 2 b c d). —

In der Gefässvertheilung wurde auch eine gewisse Unregelmässigkeit gefunden: an der vordern innern Fläche des Oberschenkels sieht man neben dem nervus cruralis eine dünne arteria und vena cruralis (Fig. 2 — 1), die sich in den umliegenden Muskeln verzweigen und auflösen, statt sich als arteria und vena poplitea in die Kniekehle und den Unterschenkel fortzusetzen. An der hintern Fläche des Oberschenkels hingegen kommen mit dem nervus ischiadicus eine starke arteria und vena ischiadica aus dem Becken (Fig. 2 — 2), verlaufen unter dem gluteus maximus und

m. biceps nach der Kniekehle und werden dort zur arteria und vena poplitea mit regelmässiger Verzweigung für den Unterschenkel. Der Nervus peroneus kommt aus dem Becken schon getheilt vom nerv. ischiadicus (Fig. 2 III u. IV) und erscheint ungewöhnlich stark hinter und unter dem musc. biceps.

Nach Beseitigung der Muskeln findet man den Knochen des Oberschenkels nur 4'' lang und eigentlich nur aus der unteren knorpeligen Epiphyse bestehend, und den Knochenschaft mit der oberen Epiphyse ganz fehlend. (Fig. 5. 1 2 3 4.) Diesem Mangel entsprechend ist auch am Becken keine Gelenkpfanne zu entdecken, sondern an der Vereinigungsstelle des Darm-, Sitz- und Schambeines nur eine Andeutung davon, nämlich ein seichtes mit Bindegewebe ausgefülltes Grübchen, in welchem etwa ein Sondenknopf Raum hat. (Fig. 4. a.) Am Kniegelenke ist von Bändern nur ein dichtes Kapselband zu unterscheiden, ligamenta cruciata sind nicht vorhanden. —

Erklärung der Abbildungen:

Fig. 1. Darstellung der Missbildung im Leben, einen Tag nach der Geburt.

Fig. 2. Linker Ober- und Unterschenkel (von der innern Seite).

- A. Darmbeinkamm — spina ossis ilei anterior superior;
- B. durchschnittener Schambeinast — ramus horizontalis ossis pubis;
- C. absteigender Schambeinast — ramus descendens ossis pubis;
- D. oberes Ende der tibia;
- E. malleolus internus ossis tibiae.

Muskeln des Oberschenkels.

- a. m. tensor fasciae latae;
- b. m. vastus externus;
- c. rectus femoris;
- d. vastus internus;
- e. sartorius;
- f. iliacus internus;
- g. psoas;
- h. pectinans;
- i. adductores;
- k. semimembranosus. (?)

Muskeln am Unterschenkel.

- l. m. flexor digitorum communis longus;
- m. m. gastrocnemius;

- n. m. semitendinosus; (?)
- o. tibialis anticus.

Gefäße.

- 1. arteria und vena cruralis.

Nerven.

- I. nervus cruralis;
- II. „ suralis.

Fig. 3. linker Ober- und Unterschenkel (von der hintern Seite).

- A. Darmbein, os ileum;
- B. durchschnittener Schambeinast — ramus horizont. ossis pubis;
- E. malleolus internus tibiae;
- F. malleolus externus fibulae;
- G. capitulum fibulae;
- H. tuber ischii.

Muskeln am Oberschenkel.

- e. m. sartorius;
- i. m. adductores;
- k. semimembranosus; (?)
- bc. biceps;
- gl. gluteus maximus.

Muskeln am Unterschenkel.

- l. m. flexor digitorum commun. longus;
- m. m. gastrocnemius;
- n. m. semitendinosus; (?)
- p. soleus;
- q. m. peroneus longus;
- r. flexor hallucis longus;
- s. Sehne des tibialis posticus.

Gefäße.

- 2. arteria und vena ischiadica, in der Kniekehle zur a. poplitea werdend;
- 3. arteria und vena tibialis postica.

Nerven.

- III. nerv. ischiadicus (aus ihm der n. suralis II);
- IV. nerv. peroneus.

Fig. 4. Linke Beckenhälfte.

- a. Grübchen, als Andeutung für die Gelenkpfanne.

Fig. 5. Oberschenkelknochen.

- 1. Oberes Ende;
- 2. Gelenkfläche;
- 3. innerer condylus;
- 4. äusserer „

Beobachtungen aus der Praxis.

Von

Dr. STEIGER in Luzern.

Ich erlaube mir in folgenden Blättern einige Mittheilungen zu machen, denen bald mehr wissenschaftliches, bald mehr praktisches Interesse nicht abzusprechen ist. Ich bedaure, dass ich nicht immer Gelegenheit hatte, ganz vollständige Aufzeichnungen vorzunehmen, wie genaue Temperaturmessungen, Harnanalysen u. s. f. Wenn man Tag und Nacht den einzelnen Patienten nachzugehen hat, und diese sich ungemein häufen, so ist es nicht möglich so vorzugehen, wie in einem Spitale, wo man keine Zeit mit den Besuchen verliert. Ich habe mich daher in den einzelnen Fällen mehr an das Gesamtbild gehalten, weil dasselbe meinem Standpunkte als ausübender Arzt entspricht, und weil, wie ich glaube, allzu umständliche Berichte überschlagen werden. Die Medizin ist für den Praktiker die ars medendi. Wir haben es mit den Leuten zu thun, und diese geben Dem recht, welcher von sich rühmen kann, wie unser Bürger Hans Bendix den Schäfer zum Abte sagen lässt:

„Versteh' ich gleich nichts von lateinischen Brocken,
So weiss ich den Hund doch vom Ofen zu locken!“

Dem lieben Publikum ist es vollkommen gleichgültig, ob die Hülfe ihm von einem Doctor promotus oder von einem Wunderarzte kommt.

Fall von traumatischem Pneumo-Pericardium; consecutiver Pericarditis mit flüssigem Exsudat. Heilung.

Dominik Schwendmann, 35 Jahr alt, robuster Landarbeiter auf einem Gute bei Luzern, fiel 26 Sprossen einer Leiter hoch auf festgefrorenen Boden, und erlitt dabei erhebliche Verletzungen, wie Bruch des linken Radius, Quetschungen der Schulter derselben Seite und anderer Theile, so namentlich des linken Brustkorbes. Ich sah den betreffenden Mann zwei Stunden, nachdem der Unfall sich ereignet hatte. Er lag halb auf dem Rücken, halb auf der linken Seite, klagte über grosse Schmerzen beim tiefen Athmen, athmete wirklich angestrengt, und zeigte ein geröthetes Gesicht. Er gab übrigens an, nach dem Falle mittelst Unterstützung eines Nebenknechtes noch nach Hause gegangen zu sein. Die Brusterscheinungen waren dem Ansehen nach nicht so dringend, dass ich nicht zuerst noch den Knochenbruch gehörig besorgt hätte, um dann nachher um so ungestörter die Untersuchung des übrigen Körpers genauer vorzunehmen. Der Verwundete lag eben in einer dunkeln engen Kammer, und das herbeigeschaffte Oel-lämplein vermochte nicht das hellste Licht zu verbreiten. Schon während des Anlegens des Verbandes war mir ein eigenthümliches Geräusch aufgefallen, das von der linken Brustseite des Kranken auszugehen schien. Es bestand in einem regelmässig wiederkehrenden zwei bis drei Schritte weit hörbaren plätscherndem oder quatschendem Geräusch, ungefähr wie Uätsch, Uätsch. Es machte sich selbst der Umgebung bemerklich, die davon schlecht für das Leben des Verletzten augurirte. Der auf die linke Thoraxhälfte aufgelegten Hand war dieses Geräusch so deutlich, wie wenn bloss eine ganz dünne Schichte zwischen ihr und dem Orte des Entstehens läge. Es konnte dasselbe bereits als gleichzeitig mit dem Herzstosse entstehend erkannt werden. Letzterer war übrigens nicht sichtbar und sehr wenig fühlbar. Die Inspection liess nichts Besonderes entdecken, namentlich keine Vorwölbung eines Theiles der Brust. Dagegen war durch die Percussion in horizontaler Lage des Kranken keine Herzdämpfung aufzufinden; überall zeigte sich vorn ein voller sonorer, aber nirgends eigentlich tympanitischer Schall, wenn letzterer auch auf der linken Seite in ziemlicher Ausdehnung auffallend kräftig war. Seitlich und hinten links gewöhnlicher Lungenton. Sass der Kranke, so wurde der Herzstoss deutlicher, fühlte sich etwa zwei Zoll gerade unter der Brustwarze. Es gelang alsdann auch in jener Gegend eine ganz umschriebene, wenig ausgedehnte Dämpfung zu constatiren. Die Auscultation ergab überall deutliches vesiculäres Athmen. In der Herzgegend liess sich eben das bereits beschriebene Geräusch ungemein stark hören, und zwar in weiter Ausdehnung, am stärksten etwas unterhalb der Brustwarze. Es blieb sich ganz gleich bei angehaltenem Athem und verdeckte die Herztöne so ziemlich. Letztere waren indessen bei sehr gespannter Untersuchung noch schwach zu bemerken und schienen nicht verändert. Die Halsgefässe boten keine ungewöhnlichen Erscheinungen dar; der Puls mittelgross, auffallend langsam, 60—70 per Minute, sonst regelmässig. Uebrige Organe gesund. Die Dyspnoe, wie bereits erwähnt, keineswegs hochgradig; ich konnte den Kranken gut untersuchen, wenn er von Gehülfen gehalten wurde. Alle Klagen desselben bezogen sich mehr auf die äussern Verletzungen, namentlich das Schultergelenk; der Schmerz auf der linken Brustseite konnte ebenso gut auf Quetschung der Weichtheile und der Rippen, als auf die innern Veränderungen bezogen werden. Ein äusseres Emphysem zeigte sich nirgends.

Ich gestehe offen, dass ich mehrmals genau zu untersuchen hatte, um mich zu sichern, dass die erwähnten Resultate auch wirklich vorhanden seien; denn ein solcher Fall war mir noch nie vorgekommen. Eine Lungenaffection hatte ich jedenfalls nicht

vor mir; der Kranke verspürte keinen Hustenreiz und hatte keinen blätigen Auswurf; ein Rippenbruch war nicht zu entdecken. Ein Pneumothorax konnte ebenfalls ausgeschlossen werden; es sprach auch nicht ein Zeichen für denselben, mit Ausnahme der nicht auffindbaren Percussionsdämpfung des Herzens. Dagegen war weder letzteres, noch waren die Lungen, noch irgend ein anderes Organ verdrängt; die Dyspnoe überdies eine verhältnissmässig geringe. Ich musste also an ein Herzleiden denken. Dieses konnte nur ein Pneumo-Pericardium sein. Nur Luft im Herzbeutel *abgeschlossen* konnte jede Dämpfung des Schalles in jener Gegend verschwinden machen, ohne zu gleicher Zeit ein Zellgewebs-Emphysem hervorzubringen. Nur die Anwesenheit von Luft im Herzbeutel konnte ein je nach der Lage des Patienten verändertes Resultat der Percussion herbeiführen. Woher nun die Luft? Gewiss nur aus der Lunge. Es setzt dieses voraus, da keine Luft im Pleurasack nachzuweisen war, dass die Lunge irgenwo mit dem Herzbeutel verwachsen sein musste. Wirklich hatte auch der Verletzte seit einiger Zeit an Schmerzen in der linken Brust gelitten, die wohl von einer leichten Plenresie herrühren konnten, und durch welche eine Verlöthung zwischen Lunge und Herzbeutel entstanden sein mag. Diese Stelle muss nun eingerissen sein, und durch den Riss trat Luft in das Pericardium ein. Der Luftaustritt muss aber doch bald ein Hinderniss gefunden haben, ansonst jedenfalls heftigere Erscheinungen eingetreten wären. Aber nicht nur Luft, sondern auch Flüssigkeit musste sich im Herzbeutel befinden; denn nur in diesem Falle konnte ein so quatschendes Geräusch hervorgebracht werden. Die Flüssigkeit wird wohl Blut gewesen sein; entweder aus der Lunge, oder, was viel wahrscheinlicher ist, aus den Gefässen des Herzbeutels selbst, da kein Blutspucken vorhanden war.

Der Verlauf bestätigte meine Diagnose, die ich anfänglich mit einem grossen Fragezeichen versehen hätte. Während drei Tagen blieben die Erscheinungen ungefähr dieselben; nur wurde der Puls etwas schneller, und zeigte sich eine mässige Temperatursteigerung; auch das Seitenstechen vermehrte sich. Beständige kalte Ueberschläge, wiederholt gesetzte Blutegel, Digitalis und Nitrum wirkten günstig. Allmählich nahm das Geräusch bedeutend an Intensität ab, verlor seinen ursprünglichen Charakter und ging zuletzt in ein unverkennbares pericardiales Reibe- und Schabegeräusch über. Damit stellte sich ein deutlicherer Herzstoss ein, man war im Staunde die Umrisse des Herzens durch die Percussion zu bezeichnen und bald auch ein pericardiales Exsudat nachzuweisen. Die Lungen boten die ganze Zeit durch ausser leichtem Katarrh nie besondere Erscheinungen dar. Der Kranke trat am 8. Tage in ein Spital ein, da ich ihm erklären musste, die Sache würde nicht sobald abgelaufen sein. Er wurde dort vollkommen hergestellt. Ich habe ihn seither untersucht und keinerlei Brustsymptome, weder objective noch subjective mehr auffinden können. *Schwendmann* consultirte mich nur wegen einer von der Radiusfractur zurückgebliebenen leichten Steifigkeit des Handgelenks.

Es sei mir vergönnt, an vorstehende Krankengeschichte einige Bemerkungen zu knüpfen. Bekanntlich sind Fälle von Pneumopericardium, namentlich solche traumatischen Ursprungs ohne äussere Verletzung sehr selten. Es sind die wohlconstatirten sämmtlich mit Tod abgegangen, so dass Prof. *Bamberger* in seinem Lehrbuche bezweifelt, ob der Kranke, welcher nach *Stokes* ein traumatisches Pneumo-Pericardium überstanden, wirklich an der diagnosticirten Krankheit gelitten habe. Ich darf nun kaum verlangen, dass mein Bericht glaubwürdiger erscheine, als der einer

Autorität im Gebiete der Brustkrankheiten; um so mehr, als es mir nicht gelingen wollte, die Luftansammlung im Herzbeutel durch den angeblich specifisch tympanitischen Percussionschall von den andern lufthaltigen Organen der Brust genau zu unterscheiden, und weil die Athemnoth des Verletzten und das gewöhnlich angegebene Angstgefühl nicht besonders hervorragten. Auf subjective Gefühle wird man indessen nicht leicht eine Diagnose bauen wollen. Der nachweisbar fehlende Pneumothorax, die vollkommene Unversehrtheit des Lungengewebes in Verbindung mit den positiven Ergebnissen der Percussion und Auscultation des Herzens, sowie der Verlauf des Processes überhaupt scheinen mir indessen doch genügend, um die von mir gestellte Diagnose eines Pneumo-Pericardium zu rechtfertigen. Prof. *Biermer* sagt zwar bei Besprechung mehrerer Fälle von Pneumothorax (schweiz. Zeitschrift für Heilkunde 1. und 2. Heft 1863), dass unter Umständen auch ohne Pneumo-Pericardium durch die Bewegung des Herzens der Thoraxraum so in Schwingungen gesetzt werden könne, dass ganz ungewöhnliche, aus der Ferne vernehmbare, den Herzactionen synchrone Geräusche entstehen. Man möchte versucht sein, auch bei meinem Falle etwas ähnliches anzunehmen. Dagegen muss ich eben nur wiederholen, dass von einem Pneumothorax gar nichts zu entdecken war. Das Verschwinden der ungewöhnlichen Phänomene mit dem Auftreten der Pericarditis, der Uebergang namentlich des quatschenden Geräusches in das gewöhnliche Reiben und Schaben sprechen klar dafür, dass das Uebel im Herzbeutel seinen Sitz aufgeschlagen hatte. —

Anteversio uteri, Sterilität; Hebung beider Zustände ohne mechanischen Eingriff.

Frau O... von Stanz, 35 Jahre alt, hatte in erster Ehe 3 Kinder geboren; blieb aber jetzt seit einigen Jahren Wiederverheirathung ohne weitem Segen. Ihr Mann, ein breitschultriger Bergbewohner, mochte bei seinem Wunsche, eigene Kinder zu besitzen, nicht schuld sein an der Unfruchtbarkeit seiner Frau. Diese, etwas bleich aussehend, sonst kräftig und gut genährt, klagte über Schmerzen bei der Defäcation und Miction, über häufiges Drängen im Unterleibe, über Schmerzen im Rücken und in den Lenden. Alle diese Beschwerden steigerten sich um ein bedeutendes bei der sonst regelmässig eintretenden Menstruation. Auf diesen Bericht hin musste ich in erster Linie bei ihr die Ursache der ausbleibenden Schwangerschaft vermuthen, trotz ihrer frühern Geburten. Die Untersuchung bestätigte auch meine Ansicht. Ich fand eine so vollkommene Vorwärtsdrehung der Gebärmutter, dass der Grund der letztern ziemlich tiefer nach vorn gelagert war, als der äusserst schwer zu erreichende und fest gegen die hintere Scheidenwand gepresste Scheidentheil. Ich konnte mir nun sämtliche Beschwerden der Frau leicht aus mechanischen Gründen erklären. Die Gebärmutter zeigte noch etwas Beweglichkeit. Dieses, sowie der Umstand, dass die Frau bisher an keinen besondern Entzündungserscheinungen gelitten hatte, liessen mich hoffen, dass eine Herstellung der normalen Verhältnisse noch möglich sei. Trotz der Empfehlung einiger Gynaecologen,

namentlich *Mayer* in Berlin für gewisse Arten mechanischer Aufrichter einer geknickten oder gedrehten Gebärmutter, mochte ich mich doch nicht dazu entschliessen, da die Entfernung der Patientin von meinem Wohnorte mir nicht die gewünschte und so nothwendige Ueberwachung gestattete. In dieser Verlegenheit erinnerte ich mich, dass Prof. *Simpson* in Edinburgh unter den Ursachen der Retroversio uteri unter andern auch die Gewohnheit vieler Frauen anführt, ihren Harn über Gebühr lange zu halten¹⁾. Ich dachte nun, wenn die gefüllte Harnblase im Stande ist, eine normal gestellte Gebärmutter rückwärts zu richten, so muss sie noch viel wirksamer sein für die Aufrichtung eines antevertirten Uterus. Ich rieth also der Frau, sie solle in Zukunft ihren Harndrang nur dann befriedigen, wenn die höchste Noth dazu vorhanden sei, und lud sie ein, in vier Wochen wieder zu erscheinen. Sie folgte meinem Rathe. Ich fand nun das Gebärorgan beträchtlich anders gelagert. Der Grund desselben war nicht mehr deutlich zu fühlen und der Scheidentheil stand viel tiefer. Bereits hatten auch alle frühern Beschwerden nachgelassen. Die Regeln waren ohne Schmerz eingetreten, Stuhl und Harn konnten jetzt ohne Anstände entleert werden. Ich hatte also bloss mein Continuität anzuordnen. In fernern vier Wochen hatte der Uterus so zu sagen seine normale Lage angenommen. Bald blieben nun die Regeln aus, und jetzt befindet sich die Frau schwanger im sechsten Monat. Wohl zum ersten Male hat Harnretention eine Unfruchtbarkeit gehoben!

Man mag nun einwenden, mein Rath sei nicht gar vorsichtig gewesen; denn er hätte schlimme Folgen für die Gesundheit, vielleicht für das Leben der Frau haben können. Wie leicht mochte er einen Blasenkatarrh, Blasenlähmung, sogar Nierenleiden herbeiführen! Mir sind und waren die Gefahren der Harnverhaltung gar wohl bekannt; sie haben mir schon mehr als genug Unannehmlichkeiten bereitet; aber, und das war in unserm Falle die Hauptsache, es betraf eine Frau und keinen Mann, Einem letztern möchte ich den gleichen Rath nie ertheilen, während die anatomischen Verhältnisse denselben beim weiblichen Geschlechte wohl ohne Bedeutung lassen, namentlich wenn er nur unter bestimmten Umständen befolgt wird. Ich glaube daher, die angegebene Methode zur Wiederaufrichtung der antevertirten Gebärmutter dürfte auch fernerhin versucht werden. In jedem Falle scheint sie einfacher und viel weniger gefährlich als jede Manipulation mit Instrumenten irgend welcher Art. Wie schonend hebt die allmählich sich anfüllende Harnblase den auf ihr ruhenden Uterus-Grund in die Höhe. Jede stärkere Zerrung, jedes Zerreißen von leichten Adhäsionen wird vermieden. Letztere, falls solche vorhanden sind, dehnen

¹⁾ Dr. *Mayer* widerspricht zwar diesem Satze, indem er bei Leichenexperimenten die Blase durch Injectionen bis zum Nabel ausdehnen musste, um an der Gebärmutter eine Bewegung nach hinten hervorbringen zu können. Ich glaube aber kaum, dass solche Resultate sofort auf die Verhältnisse am Lebenden übertragen werden können, wo eben noch andere Factoren thätig sind, als nur die passive Ausdehnung der Blase. Man denke an allmähliche Erschlaffung und Längerwerden der Bänder, an die Bauchpresse u. s. f.

sich nach und nach, und so ist es möglich, dass das dislocirte Organ seinen alten Platz wieder annehmen kann. Ist für den Augenblick eine stärkere Spannung eingetreten, so wird eine Frau wohl genöthigt sein, ihren Harn zu lösen, worauf sofort Erleichterung folgen muss. Solches ist aber nicht der Fall bei Einführung von Instrumenten, die im Uterus liegen bleiben sollen. Bei unserer Patientin wäre es anfänglich äusserst schwierig, ohne stärkere Zerrung oder Verletzung vielleicht gar nicht möglich gewesen, einen z. B. von Dr. Mayer angegebenen Redresseur in den Muttermund einzuführen. Als bereits einige Besserung eingetreten war, ist ein solcher ganz überflüssig geworden. Wie vorsichtig man mit dem Einführen und Liegenlassen von Instrumenten in die Scheide und die Gebärmutter sein muss, mag folgender Fall von Neuem beweisen. Er soll eine Stütze meiner in oben stehender Krankengeschichte angeführten Ansicht sein, instrumentelle Hülfe bei Dislocationen der weiblichen Geschlechtsorgane möglichst zu vermeiden.

Blasenscheidenfistel, hervorgebracht durch einen Zwanck'schen Hysterophor; bedeutende Besserung durch Aetzungen mit Höllenstein.

Frau B. . . . 40 Jahr, Mutter von mehreren Kindern, leidet seit Jahren an einem Vorfalle der Gebärmutter, gegen den sie längere Zeit durch einen Zwanck'schen Hysterophor getragen hat. Derselbe war vor fünf Monaten zum letzten Male entfernt und dann wieder eingeführt worden. Ohne besondere Schmerzen zu empfinden, fühlte die Frau auf einmal, dass ihr Harn beständig unwillkürlich abfloss, alle Wäsche durchnässt wurde und sie stets einen urinösen Geruch verbreitete. Nach kurzer Zeit schon rötheten sich und schmerzten die äussern Genitalien und die Oberschenkel. Bei der Untersuchung traf ich tief in der Scheide den ungemein hoch stehenden Hysterophor, der sich aber nicht entfernen liess. Die eine metallene Seitenstange war zerbrochen, das Gewind so eingerostet, dass ich allerlei Schlosserwerkzeug brauchte, um mit Mühe und unter grossen Schmerzen für die Frau das Instrument herauszubekommen. Der eine Flügel haftete ziemlich fest im Gewölbe, und ich musste ihn eigentlich aus dem sehr matsch sich anfühlenden Gewebe losschälen. Er war mit Eiter und Blut bedeckt. Ich konnte nun wirklich an der Anheftungsstelle des Scheidentheils nach vorn rechts eine Oeffnung entdecken, in die ich mich aber hütete, jetzt schon tiefer einzudringen, da ich fürchtete, bei der leichten Zerreiblichkeit der veränderten Scheidewand grösseres Unheil anzurichten. Ich liess einige Tage vorbeigehen, bis die Schmerzen im Unterleibe und das aufgetretene Fieber nachgelassen hatten, und untersuchte vorerst manuell. Ich konnte nun leicht zwei Finger in die von etwas harten Rändern umgebene Oeffnung in die Scheidenwand einbringen, gelangte aber nicht in die Blase; und ebensowenig vermochte ich von letzterem Organe aus mittelst eines Katheters meiner Fingerspitze zu begegnen. Durch das Speculum erkannte man einen wohl einen halben Zoll langen, in Mitten stärker gerötheten Gewebes von leicht schwärzlich gefärbten Rändern umgebenen und etwas klaffenden Substanzverlust, aus welchem beständig Harn abfloss, namentlich beim Husten oder bei andern noch so kleinen Bewegungen der Patientin. Die Diagnose einer Scheidenblasenfistel war somit festgestellt. Ebenso liess sich erkennen, dass zwischen der Oeffnung in der Scheide und derjenigen der Blase noch eine Art Canal existiren

müsse, der schief von hinten und oben nach vorn und unten verlaufe. Ich nahm diese Richtung an, weil ich von der Blase aus mit dem Katheter nicht in die Scheide gelangen konnte. Von der Scheide aus einfach zur Exploration Instrumente durchzuschieben, mochte ich nicht vornehmen, um nicht etwa eine senkrechttere Richtung des Canals herbeizuführen. Die schiefe Richtung des letztern bewog mich, der Frau noch etwas Hoffnung zu machen, dass vielleicht ohne blutige Operation der Verschluss gelingen könne. Ich zog die Gebärmutter ziemlich leicht mit der Muzeux'schen Zange herunter und ätzte die Fistel mit Höllestein. Die Frau sollte das Bett hüten. Ich wurde nun zwei Wochen lang gehindert, die Kranke wieder zu sehen. Sie liess mir berichten, sie glaube jetzt, es werde ohne Operation gehen; es habe sich bedeutend gebessert; sie könne den Harn Stundenlang halten. Ich untersuchte nun von neuem und fand wirklich eine auffallende Verkleinerung der Oeffnung in der Scheidenwand. Ich nahm Anstand, diesen günstigen Verlauf einzig der Aetzung zuzuschreiben, sondern rechnete eben so viel der Narbencontraction von der Verschwärung her. Ich wiederholte indessen erstere von nun an alle 8 Tage. Einige Zeit lang schien eher wieder eine Verschlimmerung einzutreten, was aber nur dem Herumgehen der Frau zuzuschreiben war. Nach und nach kam es soweit, dass nach jeder Aetzung während 24 bis 36 Stunden kein Harn unwillkürlich abging und Patientin wieder sehr viel selbstständig uriniren konnte. Die Fistelöffnung selbst ist jetzt noch so gross, dass gerade ein kleiner Stift einzudringen im Stande ist, und alles lässt erwarten, dass wir glücklich ans Ende kommen werden. Gleichzeitig hat die Gebärmutter durch die öftere Aetzung wieder viel festern Halt gewonnen, so dass es jetzt bedeutend schwieriger geht, dieselbe herunterzuziehen als anfänglich.

Sollte meine Ansicht über die Heilung sich nicht bestätigen, so würde ich die blutige Vereinigung versuchen. Leider haben bei solchen Fällen die wenigsten Chirurgen so glänzende Ergebnisse wie Prof. *Simon* in Rostock.

An diese zwei gynäkologischen Fälle möchte ich noch einen geburts-hilfflichen anreihen.

Eclampsie vor Ervachen der Wehenthätigkeit; Hebung derselben durch Aderlass und Opium. Glückliche Entbindung von Zwillingen. Febr. puerp. Tod.

Nannette D., Frau meines Freundes D., 25 Jahr alt, zum ersten Male schwanger, wurde ungefähr 4 Wochen vor Ablauf ihrer Rechnung in der Nacht von Convulsionen ergriffen. Ich sah sie morgens 4 Uhr und kam gerade zu einem neuen Anfall. Derselbe war selbst heftig; die Frau drohte zu ersticken, die Zunge hatte sich zwischen den Zähnen eingeklemmt; Blut und Speichel lief zum Munde heraus; dabei vollständige Bewusstlosigkeit, klonische und tetanische Zuckungen. Ich konnte über die Natur des Uebels nicht im Zweifel sein; ich hatte es mit einer Eclampsie zu thun; leider, wie die Untersuchung lehrte, kaum mit der einer Gebärenden. Der Scheiden theils noch fest, einige Linten gross zu fühlen, die Scheide ohne die geringste vorbereitende Auflockerung und Feuchtigkeit. Die Anfälle hatten sich schon öfters wiederholt; wie manchmal konnte mir der Ehemann nicht sagen, da er die ersten selbst nicht gesehen hatte. Die Frau war auch in der freien Zeit nicht bei sich; Pupille erweitert, Gesicht stark geröthet; Kopf heiss; Puls voll, beschleunigt. Als ursächliches Moment konnte ich ausser dem sehr ausgedehnten Unterleibe nichts ausfindig machen. Am Abend vorher sei Frau D. eigenthümlich unruhig gewesen, habe nie zu Bette gehen wollen, und sich besonders über einen Druck in der Magengrube beklagt. Geschwollene Füsse fehlten.

Da ich kein Anhänger der Theorie des kohlensauren Ammoniakcs bei Eclampsie bin, so schritt ich zum Aderlass und entleerte ungefähr 12—14 Unzen Blut. Darauf folgte sofortige bedeutende Besserung, die Frau kam binnen 10 Minuten zu sich, wenn auch noch nicht vollkommen, indem sie ihre Lage nicht recht zu begreifen schien. Der Athem wurde freier, die Beweglichkeit der Pupillen grösser. Da der Kopf heiss war, und die Kranke über Kopfweh klagte, verordnete ich Eisüberschläge und liess stündlich $\frac{1}{2}$ Gran Opium mit 1 Gran Calomel nehmen. Was ich nicht hoffen durfte, geschah: es folgte kein Anfall mehr. Die Geburt kam allmählig in Gang; es präsentirte sich der Schädel; die Wehen waren indessen schwach, unausgiebig. Als gegen 8 Uhr Abends der Kopf ungefähr zwei Stunden auf dem Boden der Beckenhöhle geblieben war, ohne weiter vorzurücken, entwickelte ich mittelst der Zange sehr leicht einen kleinen, schwächlichen Knaben. Als ich zur Entfernung der Nachgeburt den *Crede'schen* Handgriff anwenden wollte, fühlte ich die Gebärmutter noch sehr vergrössert; und siehe da, es war noch ein zweites Kind vorhanden, quergelagert. Ich wandte und extrahirte, was bei der noch stehenden Blase, der wenig zusammengezogenen Gebärmutter und dem wirklich sehr kleinen Knäblein so leicht gelang, dass Frau D., nachher bemerkte, die letzte Operation hätte ihr weniger Schmerzen verursacht, als die Application der Zange. Beide Kinder lebten, leben noch und gedeihen. Nachdem die beiden Nachgeburten entfernt waren und die leichte Blutung durch Einspritzen von kaltem Wasser in die Gebärmutterhöhle gestillt, befand sich die Entbundene so wohl und ordentlich, dass ich keine besondere Verordnung für nöthig hielt; der Puls mässig schnell; das frühere Kopfweh verschwunden; die Gebärmutter nicht empfindlich, zusammengezogen. Eins nur war auffällig. Frau D., hatte im Ganzen 4 Gran Opium genommen; sie war etwas apathisch, leicht somnolent, und äusserte ihre Verwunderung, dass sie nicht so viel Vergnügen an ihren Kindern empfinde, wie sie sich das früher vorgestellt habe; doch hoffte sie, es werde dieses schon noch kommen. Die folgende Nacht verlief prächtig. Am andern Tage fand ich leichte Empfindlichkeit in der Gebärmutter, Auftreibung des Unterleibs, wenig Fluss, Durst, einen Puls von 120. Frost war nicht eingetreten. Gleichwohl nahm ich ein beginnendes Puerperalfieber an in Anbetracht des Vorausgegangenen. Da ich unter solchen Umständen bei Prof. *Scufert* in Prag günstige Erfolge von der ausleeren- den Methode gesehen hatte, und dieselbe erst kürzlich von Prof. *Breslau* in Zürich ebenfalls in grösserm Umfange bestätigt worden waren, so ging ich zu Laxanzen über; wählte anfänglich der Schmerzhaftigkeit des Uterus wegen Calomel, später Infus. fol. Senn. Täglich erfolgten 4 bis 6 Stühle. Nach 4 Tagen war jede Empfindlichkeit geschwunden, die Kranke konnte gut schlafen, der Bauch klein und weich, Durst gering, Zunge gereinigt, Puls auf 90 und weniger gesunken. Ich freute mich ungemein, die mir persönlich sehr nah gehende Frau bald einmal vollkommen hergestellt zu sehen. Es sollte nicht sein. Schon am folgenden Tage (5ter nach der Entbindung) trat von neuem heftiger Schmerz nicht in der Gebärmutter, sondern links von ihr, scheinbar im Peritonäum auf; dazu Brechen, stärkeres Auftreiben. Bald konnte man deutlich an jener Stelle eine Härte fühlen, die mit dem Uterus zusammenhing und die ich als Peritonäal-Exsudat ansah. Temperatur stark erhöht, Puls 130, rothe belegte Zunge, Sensorium frei. Der Unterleib trieb sich mehr und mehr auf. Blutegel, wiederholt applicirt, und Kataplasmen milderten zwar die heftigsten Erscheinungen, doch wollte sich der grosse Bauch nicht verkleinern, und es gelang in demselben freie Flüssigkeit neben festem Exsudat nachzuweisen. Am 7ten Tage Stechen und Beengung auf der Brust, besonders unter dem Brustbein. Die Untersuchung ergab 24 Stunden lang keine besondern Erscheinungen, als in ihrem Timbre veränderte Herztöne; was mich zur Annahme einer Myo-

oder Endocarditis bewog, zumal der Puls stets seine Frequenz beibehielt und öfters schwankte. Allmählig trat Bronchialkatarrh ein, pleuritisches Exsudat zeigte sich rechts bis zur Mitte der Scapula, und unter stetem Sinken der Kräfte des Körpers und des Geistes und unter zunehmender Athemnoth erfolgte am 10ten Tage der Tod.

Die Section ergab verbreiteten Bronchialkatarrh, rechtsseitige eitrige Pleuritis, im Herzbeutel eine kleine Ansammlung von blutig seröser Flüssigkeit, Herz nicht verändert; dann faserstoffig eitrige Peritonäitis mit massigem Exsudat, ausgehend vom linken Eierstock, der ganz in dicke Faserstoffschwarten eingebettet war. Uterus ohne besondere Veränderung. Allgemeine hochgradige Blutleere.

Nicht leicht wurde ich in einer Krankheit so sehr in meiner Prognose getäuscht. Bekanntlich bilden diejenigen Fälle von Eclampsie, welche vor Eröffnung des Muttermundes auftreten, oder gar erst die Weenthätigkeit anregen wie hier, die schlechteste Aussicht auf Erfolg. *Scanzoni* sagt, dass einmal aufgetretene Convulsionen nicht mehr weichen, bis die Gebärmutter ihres Inhaltes entledigt sei, und dass sie selbst noch längere Zeit nach der Geburt fort dauern, falls sie schon in der ersten Geburtszeit begonnen haben. So wie man, fährt er fort, genöthigt ist, dem immer heftigern Auftreten der Anfälle durch mehrere Stunden zuzusehen, ohne die nöthigen Mittel ergreifen zu können, den Uterus auf schonende Weise zu entleeren, ist nur wenig Hoffnung vorhanden für die Rettung der Kraissenden. Begreiflich, dass ich in meinem Falle schlechte Aussicht nur für die Entbindung, geschweige denn für die Erhaltung der Frau hatte. Der Aderlass, die kalten Ueberschläge, das Opium bewirkten das ganz Unerwartete, das vollkommene Aufhören der Convulsionen. Dieser Umstand mag die Veröffentlichung des Falles rechtfertigen. Möge er andern wie mir eine bessere Zuversicht in ähnlichen Fällen geben. Die Geburt selbst verlief wie gewöhnlich langsam, unter unausgiebigen Wehen, so dass die Entbindung künstlich beendigt werden musste. Den darauf folgenden Puerperalprozess hatte ich erwartet, nicht aber, dass nach bereits eingetretener Besserung die an verschiedenen Orten auftretenden eitrigen Entzündungen den Tod herbeiführen würden. Unter einer grossen Zahl von Puerperen, die ich seit Beginn meiner ärztlichen Laufbahn zu behandeln hatte, ist es das erste Mal, dass mir diese multiplen eitrigen Entzündungen vorgekommen sind. So häufig sie auch in Gebäranstalten sein mögen, so selten sind sie in der Privatpraxis, was wohl am besten für die Ansteckung durch die Effluvia in grössern Anstalten spricht. Die Anstrengungen der Neuzeit, die Krankenanstalten nicht mehr in gewaltigen Gebäuden, sondern in vielen einzelnstehenden Häuschen (*Cottage-System*) zu errichten, sind daher aller Anerkennung und Unterstützung werth.

Das letzte Frühjahr war reich an Affectionen *convulsiver Art*. Es herrschte Grippe wahrhaft epidemisch, mit starker Betheiligung von Seite des Nervensystems. Abgesehen von ungewöhnlich häufiger „Gichter“ der Kinder aus den verschiedensten Ursachen überraschten mich besonders folgende Fälle:

Leopold H. . . . Commis, 22 Jahr alt, kräftig, breitschultrig, stets ein etwas geröthetes Antlitz darbietend, was man heisst, die Gesundheit selbst, wurde ohne irgend welche Vorboten Nachts, wie seine erschrockenen Angehörigen glaubten, von einem Schlagflusse befallen. Man holte mich sofort; ich fand den jungen Mann bewusstlos in seinem Bette liegend, mühsam athmend, selbst röchelnd, blutigen Schaum vor dem Munde. Puls stark, wenig beschleunigt; Pupille bis an den Rand der Iris erweitert, ganz starr, selbst auf starke Blendungen hin nicht reagierend. Bei näherer Betrachtung bemerkte man eine auffallende Steifigkeit der Glieder, der Kopf wurde nach hinten gezogen; die Kiefer liessen sich nur mühsam und wenig auseinander bringen. Während des Untersuchens traten nun mehrmals eigentliche tetanische Stösse auf, mit bedeutender Erschwerung der Respiration. Die Brustorgane kannte ich von früher her als ganz gesund. Tetanus aus einer Gehirnaffection schien unverkennbar; aus welcher vermochte ich nicht zu entscheiden. Ich konnte nur so viel erfahren, dass Patient in den letzten Tagen eine Geschäftsreise gemacht und dabei mehr als gewöhnlich getrunken habe. Die Witterung war überdies kalt und regnerisch gewesen. Wenn mir vor der Hand eine ganz genaue Diagnose nicht möglich war, so machte sich der Blutandrang gegen das Gehirn und die beregte Respiration so geltend, dass ich keinen Augenblick zauderte, zur Lanzette griff und einen tüchtigen Aderlass machte. Während das Blut noch floss, liess die Steifigkeit der Glieder nach; das Athmen wurde ganz frei; die Pupille fing an sich zu bewegen; der Puls wurde voller und rascher. Der Kranke bewegte sich sehr ungestüm und stiess hie und da fürchterliche Schreie aus. Das Bewusstsein kehrte etwas, doch nicht völlig zurück. Patient setzte sich auf und schaute auf eigenthümliche Weise im Zimmer herum auf die Anwesenden; mich erkannte er nicht. Ich liess nun, mit dem bisherigen Erfolge mehr als zufrieden, Eisüberschläge auf den stets noch heissen Kopf machen und verordnete ein salinisches Abführmittel. Der Kranke legte sich aber bald einmal auf die Seite und schlief ruhig bis zum nächsten Morgen. Als ich ihn wieder sah, war er völlig munter, vollkommen bei Bewusstsein, klagte nicht einmal über Kopfwahl und betrachtete mit grosser Verwunderung den Aderlassverband. Er hatte keine Ahnung von den Ereignissen der letzten Nacht. Andern Tags ging er wieder seinen Geschäften nach und ist seither stets gesund geblieben.

Ein noch viel ausgezeichneteres, ganz auf gleicher Basis ruhendes Bild bot Herr Joseph M. . . . Lederhändler in hier dar. Auch dieser Mann, ungefähr 30 Jahre alt, trotzts von Gesundheit; auch er hat ein röthliches Colorit und war namentlich in der letzten Zeit dem Weine mehr zugethan gewesen, als er es bedurft hätte, ohne es gerade in den Augen des Publikums zu überthun. Er litt hie und da an leichten anginösen Beschwerden. Eines Abends ungefähr 6 Uhr sah ich ihn wieder, wobei er über Halsweh und Beschwerden beim Schlucken klagte. Die Untersuchung ergab die gewöhnliche Röthung und Schwellung der Gaumenbogen und des Rachens, sonst weder Fieber, noch etwas anderes Auffallendes. Herr M. scherzte über sein Leiden und ersuchte um möglichst baldige Befreiung davon, da er in einigen Tagen eine Reise nach Bayern antreten müsse, und sich da wieder einmal an dem guten Bier erlaben wolle. Ich verordnete, was bei ihm gewohnt war zu thun. Um halb zwölf Nachts wurde ich geweckt, ich solle

so rasch als möglich zu Herrn M. kommen; er drohe zu ersticken. Mir schwebte ein plötzlich entstandenes Glottisödem vor. Ich nahm daher die nöthigen Instrumente zur Tracheotomie mit, sah aber bei meiner Ankunft sofort, dass ich deren nicht bedurfte. Herr M. lag bewusstlos in seinem Bette, Haupt nach hinten gewälzt und nur da und mit den Fersen auf der Unterlage aufliegend; Rücken und Schenken so hoch, dass der Abstand vom Bette am höchsten Punkte der Wölbung mehr als $\frac{1}{2}$ Fuss betrug. Zunge zwischen den fast aufeinander gepressten Zähnen eingeklemmt, viel blutiger Schaum vor dem Munde, und reichlich floss immer noch solcher aus den bläulichen Lippen hervor; das Athmen so erschwert, dass man jeden Augenblick Erstickung befürchten musste. Iris fast gänzlich verschwunden, vollkommen unbeweglich, Puls klein, ungemein rasch. Jede Berührung erregte noch selbst in dem tetanisch gestreckten Körper Zuckungen. Zeit war keine zu verlieren. Ein Aderlass von wenigstens einem Pfund hatte sofortiges Verschwinden aller Streckkrämpfe im Gefolge; der Körper fiel eigentlich auf das Bett herunter; die Respiration wurde frei; die Pupille blieb aber gleich starr; der Puls dagegen ward langsamer und stärker; die Brust des Kranken hob sich; letzterer fing an tief zu athmen, zu seufzen, sich zu recken und endlich schmerzlich zu schreien. Nach einigen Augenblicken Ruhe folgte mir während mehr als 3 Stunden ein so rasender Wuthanfall, wie ich noch nichts ähnliches erlebt hatte. Der Kranke brüllte und tobte, schlug mit Händen und Füßen um sich und hätte sich mehr als einmal zum Bette hinausgeschleudert, würde man ihn nicht festgehalten haben. Trotz genügender Assistenz wurde es doch nöthig, den Tobenden mittelst eines Leintuches, welches über seine Brust und das Bett herum geführt wurde, auf seine Unterlage zu bethstigen, sowie seine Knie und Knöchel selbst zusammenzubinden. Nur so wurde es möglich, sowohl ihn als die Helfenden auf die Dauer vor Schaden zu bewahren. Weder ich, noch ein zweiter herbeigerufener Colleague unterschätzen den Werth des non-restraint, aber in diesem Falle hätten unsere Kräfte nicht hingereicht, den gewaltigen, noch durch convulsive Innervation gestärkten Mann zu bändigen. Deutlich ging aus den wenigen abgerissenen Worten des Tobenden hervor, dass er sich im Kampfe begriffen glaubte. Dreimal zerschellte er leinere Aderlassbinden und verlor dadurch während dieser Zeit noch eine unbestimmbare, jedenfalls ganz beträchtliche Menge Bluts. Endlich nahm zu allseitiger grosser Befriedigung die Aufregung allmählig ab; die Sprünge und Sätze wurden weniger häufig und weniger heftig und zuletzt verfiel der Kranke in einen soporösen Zustand, in welchem hie und da noch einige Schreie ausgestossen und einige Drohungen versucht wurden. Der Puls war jetzt beträchtlich kleiner und das Gesicht blässer geworden; die Pupillen dagegen boten immer noch die frühere Erweiterung und Starrheit dar.

Wäre mir nicht der vorige Fall noch in so lebhafter Erinnerung gewesen, so würde ich unbedenklich der Ansicht meines Collegen beigestimmt haben, der Fall sei ein äusserst bedenklicher, abhängig von Veränderungen in den Meningen, und werde wohl eher als nicht mit dem Tode enden. Wenn ich indessen auch besseres hoffte, so hätte ich doch auch die Garantie dafür nicht übernehmen wollen. Wir brachten nun noch in Erfahrung, dass Herr M. etwa um 11 Uhr sich erhob, im Zimmer herumgegangen sei und dann zuletzt das Fenster habe öffnen wollen. Sein Vater hörte ihn, sah nach und kam gerade zur rechten Zeit, um den Sohn aufzufangen, der noch mühselig nach dem Arzt verlangen und auf seinen Hals deuten konnte; dann das Bewusstsein verlor und in Krämpfe verfiel, die sich bald zu dem furchtbaren Starrkrampf steigerten, in welchem ich ihn angetroffen hatte. — Nach eingetretener Ruhe wurde nun die Eiskappe auf den Kopf gelegt. Drei Stunden später (6 Uhr Morgens) sah ich den Kranken wieder. Er hatte Harn und Stuhl unter sich gehen lassen, sah blass und verfallen aus; dagegen

reagierten jetzt die Pupillen wieder, wenn auch noch sehr träge; Patient drehte mit merkwürdig blöder Gebärde, ohne ein Wort zu sagen, seinen Kopf nach links und rechts; zeigte auf Verlangen seine auf beiden Seiten zerbissene Zunge, die er aber nur wenig über die Lippen vorzustrecken vermochte. Puls klein, ungefähr 80 Schläge in der Minute. Zum Sprechen konnte ich den Kranken aber noch nicht bringen. Um 9 Uhr bot er schon ein ganz anderes Bild dar: Die Wangen leicht geröthet; der Verstand zurückgekehrt; Antworten erfolgen richtig, aber noch etwas zögernd; Kopfschmerz keiner vorhanden. Um 12 Uhr lacht und scherzt der Kranke und begreift nicht, was mit ihm vorgegangen ist. Erst die mit Blut bespritzten Wände und die Aderlasswunde beweisen ihm, dass er „wüst“ gethan haben müsse. Er fühlt sich nicht im Mindesten angegriffen oder abgeschlagen, und sieht recht gut aus. Etwas hastiges zeigt sich indessen immer noch in seinem Wesen, weshalb die Eiskappe fortgesetzt und ein Laxans verordnet wird. Die Besserung nimmt so zu sagen stündlich zu, und es kostet einige Mühe, den Mann dahin zu bringen, dass er Ruhe hält. Nächste Nacht vortrefflich. Binnen 8 Tagen, unter Gebrauch von abführenden Mitteln, vollkommene Herstellung. Jetzt erst zeigt es sich, dass die Kräfte etwas geringer geworden sind; das Aussehen indessen nicht blass, nur etwas weniger roth. Vierzehn Tage nach dem Anfall führt Herr M. seine vorgehabte Reise aus und kehrt wohlbehalten zurück.

Beide Fälle scheinen mir von einem heftigen Blutandrang gegen das Gehirn abhängig gewesen zu sein. Das rasche und bleibende Verschwinden aller drohenden Erscheinungen lässt die Vermuthung nicht aufkommen, dass anatomische Veränderungen (Exsudationen u. dgl.) stattgefunden haben.

Nicht so glücklich wie diese zwei Fälle verlief ein eigentlicher Tetanus.

Peter Reinert, 28 Jahr alt, rüstiger Erdarbeiter, litt seit drei Monaten an einer chronisch entzündlichen Anschwellung in der rechten Achselhöhle, mehr gegen den Rand des Musc. Pector. major hin. Er überliess das Uebel sich selbst; dasselbe blieb lang stationär; die überliegende Haut nahm zuletzt ein bräunliches Ansehen an und brach endlich an mehreren Stellen durch, nachdem einige Tage kataplasmiert worden war; die Entleerung geschah nur unvollständig, und es blieb immer noch unterwühltes schwammiges Gewebe zurück. Während der ganzen Zeit, selbst während des Aufkochens, hatte der Mann fortgearbeitet. An einem Tage (es war ein Feiertag) fühlte er sich ohne nachweisbare Ursache nicht recht wohl, so dass er zu Hause blieb und frühzeitig ins Bett ging. Gegen Morgen bemerkte er ein gewisses Ziehen im Halse und vermochte den Mund nicht mehr völlig zu öffnen. Ich sah den Patienten zum ersten Mal Morgens 6 Uhr, fand die angegebenen Symptome, etwas Spannung der Nackenmuskeln und der Masseteren. Die Zähne konnten vorn noch etwa einen halben Zoll von einander entfernt werden. Fieber fehlt; Flüssigkeiten können gut geschluckt werden. Der Kranke klagt besonders über Schmerzen längs des Rückgraths, wo sich in der That einige Rückenwirbel sehr empfindlich gegen Druck zeigten. Ich machte die Umgebung sofort auf die drohende grosse Gefahr des anrückenden Starrkrampfes aufmerksam, verordnete blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule und innerlich 2 Gran Morph. für 24 Stunden. Auf die Schröpfköpfe folgte bedeutende Erleichterung, leider nur für etwa eine Stunde. Abends hatten alle Erscheinungen noch mehr zugenommen. Die Bewegung der Kiefer fast gänzlich aufgehoben. Um Mitternacht geholt, sehe ich bereits ausgeprägten Tetanus;

und ungeachtet zweier subcutaner Injectionen von je $\frac{1}{4}$ Gran Morpheum erfolgt in einem heftigen Krampfanfall um 4 Uhr der Tod durch Erstickung. Die Section ergab nichts als die der letztern zukommenden Erscheinungen. Ich bedaure sehr, dass mir kein Curare zu Gebote stand, um auch meinerseits wo möglich einen so günstigen Erfolg dieses Mittels gegen das gefährliche Uebel aufweisen zu können, wie Dr. Demme in Bern in drei Fällen von Tetanus traumat. erlebt hat (schweiz. Zeitschrift für Heilkunde. 2. Band). Die Raschheit des Verlaufes (22 Stunden) gestattete mir nicht, wie ich es vor hatte, obgenannten Collegen um Uebersendung von diesem Mittel zu ersuchen.

Zum Schlusse meiner Mittheilungen noch folgende Krankengeschichte:

Fräulein Luise W.: 22 Jahr alt, stammt von einer an Lungenschwindsucht verstorbenen Mutter; sie hat an derselben Krankheit überdies zwei Geschwister verloren. Sie selbst überstand vor zwei Jahren einen acuten Anfall von Lungentuberculosis, während welchem sie sehr herunter kam, sich aber später gut erholte und ihr früheres Aussehen wieder erlangte. Doch blieb ein oft wiederkehrender Lungenkatarrh zurück; die Stimme verlor etwas von ihrer Reinheit und häufig stellten sich Anfälle von Migräne ein. Menstruation regelmässig. Eines Tages trat heftiges Fieber mit ungemein starkem Kopfweh und quälendem Husten auf, welche Erscheinungen mit dem über 130 Schläge zählenden Pulse mich einen Nachschub der alten Krankheit, vielleicht gar eine Miliartuberculosis befürchten liess. Die gewöhnlich verordneten Mittel wurden dermalen nicht ertragen. Der Husten verminderte sich zwar sofort, dafür kam aber stürmisches Brechen und Abführen. Das Kopfweh vermehrte sich wo möglich, gleichzeitig stellte sich ein heftiger Schmerz in den untersten Lendenwirbeln, im Kreuzbein, sowie auch im Unterleibe, in der Gegend des colon descendens ein. Der Puls blieb stets beschleunigt. Die Palpation ergab an letzterer Stelle eine fühlbare Schwellung, die dem Darne als solchem angehörte; Druck vermehrte die Schmerzen; Unterleib mässig aufgetrieben. Auch die Empfindlichkeit der Wirbelsäule steigerte sich durch die Untersuchung. Blutegel, Katalpasmen, Emulsionen mit Morph. wurden in Anwendung gebracht, mit theilweisem Erfolge. So wie aber die Unterleibsercheinungen etwas zurücktraten, machten sich diejenigen von Kopf und Rücken aus mehr geltend. Der Kopfschmerz wurde rasend, so dass die geringste Helle, das kleinste Geräusch unerträglich waren, dass die Kranke sich vollkommen ruhig verhielt und jede Bewegung scheute. Pupillen verengt, doch noch etwas reagirend. Dabei schwache Contractur der Nackenmuskeln, Beschwerden beim Schlingen; ohne dass die Untersuchung des Rachens dort die Ursache hätte entdecken lassen. Allmählich zogen sich die Bauchdecken muldenförmig ein, so dass Aorta und Wirbelsäule in der Nabelgegend ohne weiteres Eindringen zu fühlen waren. Die frühere Diarrhöe machte einer hartnäckigen Verstopfung Platz, und bei jedem Aufsetzen, sogar beim Umwenden auf die Seite trat Brechen ein. Zunge wenig belegt. Sensorium vollkommen frei. Der Rückenschmerz liess ebenfalls nicht im geringsten nach; Patientin schilderte ihn, als ob dort etwas gebrochen wäre. Von Zeit zu Zeit traten convulsive Anfälle der obern und untern Extremitäten ein, an welchen auch der übrige Körper in Etwas Theil nahm. Diese Anfälle waren sehr schmerzhaft und nahmen, wie Patientin aussagte, stets im Rücken ihren Ursprung; sie wiederholten sich bald ein-, zwei- und dreimal täglich und erschöpften die Kranke derartig, dass ihre Angehörigen öfters glaubten, der Tod sei im Anzuge. Um das Bild vollständig zu machen, wurde zuletzt während 24 Stunden kein Harn mehr gelöst.

Auffallender Weise zeigten sämtliche Brustorgane vollkommen normales Verhalten.

Ich glaube, es wird mir nicht leicht Jemand Unrecht geben, wenn ich eine acute Meningitis cerebrospinalis angenommen habe und deren Entstehen der vorhandenen tuberculösen Constitution zuschrieb. Niemand wird mich wohl tadeln, wenn ich den bekümmerten Eltern nur schlechten Trost geben konnte und die Kranke mit den Sterbesakramenten versehen liess. Trotzdem legte ich die Hände nicht in den Schooss. Von der Ansicht ausgehend, dass die Meningitis tuberc. sicher zum Tode führe, es aber doch noch nicht mathematisch bewiesen sei, dass hier eine solche vorliege, sondern dass trotz aller scheinbaren Gegengründe die Entzündung eine einfache sein, und in diesem Falle noch Rettung von einer energischen Behandlung erwartet werden könne, liess ich mehrmals Blutegel hinter die Ohren, öfters blutige Schröpfköpfe längs des Rückgraths setzen, brachte die Eisblase in Anwendung und suchte den Unterleib durch Clystire offen zu halten. Ueberdies wurde ein Vesicans in den Nacken gesetzt und innerlich Calomel gereicht. Der Kopfschmerz milderte sich etwas, doch unbedeutend; dagegen dauerten Rückenschmerz und Convulsionen fort; indessen hörte das Brechen auf. Der Puls behielt seine Höhe von 130 und mehr, Schlaf wollte sich nicht einstellen und Patientin kam sehr herunter. Ich brachte nun, Exsudationen in den Meningen annehmend, dasjenige Mittel in Anwendung, das mir in acuten wie chronischen Leiden des Gehirns und Rückenmarks im Ganzen weitaus die besten Dienste geleistet hat, nämlich Kali jodatum Gr. XV. pro die und zwar am 10. Tage der Krankheit. Schon nach 24 Stunden hatte sich das Krankheitsbild sehr zum Bessern gewandt. Der Kopfschmerz war geringer, die Pupillen beweglicher, Aug und Ohr weniger empfindlich geworden, und der Puls ging auf 120 hinunter; doch blieben noch die Convulsionen. Nach fernern zweimal 24 Stunden konnte Patientin etwas schlafen; der Kopfschmerz war nur mehr gering, die convulsiven Anfälle setzten gänzlich aus, und der Puls sank auf 96 und allmählich auf 84. Der Unterleib nicht mehr angezogen, Stuhl und Harnentleerungen erfolgen gehörig. Stets blieb aber noch Schmerz vorhanden in der linken Inguinalgegend, obschon dort nichts abnormes mehr zu fühlen war. Ein Vesicans hob endlich denselben. Der Rückenschmerz allein blieb bestehen.

Ich glaubte nun der vorhandenen Appetitlosigkeit und der Schwäche der Kranken überhaupt wegen, das so hülfreiche Jodkalium aussetzen zu sollen. Es bekam aber nicht gut; schon am 2. Tage, also ungefähr nach Ausscheidung des Jodes aus dem Körper neue heftige Convulsionen. Ich kehre für 3 Tage zum erprobten Mittel zurück und die Besserung macht gewaltige Fortschritte. So wie ich aber nicht mehr Jodkalium verabreichen liess, hatte ich in kurzer Zeit wieder mit Brechen, Convulsionen und stärkerm Rückenschmerz zu kämpfen. Viermal konnte ich dieses Experiment anstellen. So unangenehm mir diese Rückfälle waren, so grosse Genugthuung gewährte die spezifische Wirkung des Jodmittels. Da Patientin als Ausgangspunkt ihrer Leiden stets den noch vorhandenen Rückenschmerz bezeichnete, und ich nicht in alle Ewigkeit Jodkalium festsetzen wollte, so applicirte ich, nachdem wiederholt gesetzte Schröpfköpfe, Bestreichen mit Jodtinctur nichts geholfen hatten, ein tüchtiges Blasenpflaster. Es hatte vollständig den gewünschten Erfolg; der Rückenschmerz war wie weggewischt. Nichtsdestoweniger ward ich von der sonst sehr geduldigen Patientin andern Tags etwas ungnädig empfangen, so sehr war sie von der spanischen Fliege gestochen worden. Sie wollte nicht recht begreifen, dass man den Teufel mit dem Belzebub austreiben müsse. — Damit war nun so ziemlich Alles abgethan. Ich liess noch etwa 10 Tage durch Jodkalium in kleiner Gabe Gr. III.—IV. täglich fortnehmen. Dabei erholte sich Fräulein W... sehr ordentlich, bekam Appetit und gewann fast ihr früheres Aussehn wieder. Sie konnte

bereits das Haus verlassen und ihre gewöhnliche Beschäftigung aufnehmen. Plötzlich von neuem Kopfschmerzen und Brechen, das ich anfänglich mit Brausemischungen behandelte, weil die belegte Zunge und einige Empfindlichkeit im Epigastrium für Gastricismus sprechen. Aber auch hier musste ich nochmals zur mehrerwähnten Panacee zurückkehren, um des Uebels Meister zu werden. Seither hat das gute Aussehen und das Körpergewicht bedeutend zugenommen, und Fräulein W. befindet sich in einem befriedigenden Zustande; dagegen zeigt sich der alte Husten wieder.

Ich hoffe, später einmal noch eine ganze Reihe von Beobachtungen über die Wirkung des Jodkaliums in Krankheiten des Central-Nervensystems zu bringen. Als Einleitung dazu mag der erzählte Fall dienen.

Die Kranke nun der zunehmenden Appetitlosigkeit und der Schwäche der Kräfte überdrüssig, dass sie bei weitem Jodkalium ungenutzt zu lassen, für diesen aber nicht gut; schon am 2. Tage eine ungenügende Ausscheidung des Urins aus dem Körper neue heftige Convulsionen, ich nahm im 3. Tage zum erstem Male zurück auf die Besorgung meiner gewöhnliche Fortschritte. So wie ich aber nicht mehr Jodkalium verabreichte, blieb ich im letzten Orte stehen. Convulsionen und vermehrte Hämorrhagie im Abdomen. Fortan kehrte ich besser Kräfte an, auch die Hämorrhagie nach dieser Richtung hin. So wurde die Kranke mit dieser Hämorrhagie versehen, so wurde die Kranke mit dieser Hämorrhagie versehen. Die Kranke als Angehöriger ihrer Leiden, die nach vorhandenem Jodkalium beobachtet, und ich hielt in alle Beweise Jodkalium fortzusetzen, so zeigte sich, nachdem wiederholt mehrere Schwere, Bestehen mit Jodkalium in der gehaltenen, ein heftiges Hämorrhagie. Ich hatte vollständig den besten Erfolg, der Hämorrhagie war wie gewöhnlich. Die Kranke war sehr gut, der sonst sehr heftigen Kräfte. Ich hielt eine heftige Kräfte, so sehr war sie von der gewöhnlichen Folge betroffen worden. Sie wollte nicht mehr berichten, dass man den Urin mit dem Hämorrhagie verbunden müsse. — Damit war nun so ziemlich alles berichtet, ich hielt noch zwei 10-Tage durch Jodkalium in kleinen Gaben (0.1—0.2) täglich fortzusetzen. Dabei erhielt sich Fräulein W. sehr erheblich beim Appetit und gewann fast ihr frühere Aussehen wieder. Sie konnte

61—70. Jahre 68, im 71—80. Jahre 13, im 81—90. Jahre 28, im 91. Jahre 1, im 92. Jahre 1 und 93. Jahre 1. Bei 14 Verstorbenen war das Alter unbekannt.

1. Uebersicht der Verletzungen und Krankheiten, welche in den 715 Fällen als Todesursache anzuweisen sind:

7	Tuberculosis pulmonum	123	Pneumonia acuta
6	Bronchopneumonia infant.	58	Hydrocephalus inf. chron.
6	Empyema pulmonum	55	Carcinoma testis
6	Pneumonia atropura	51	Endometritis purpurif.
5	Otalis intern. infant.	18	Spondylarthritis
5	Endocarditis	10	Peritonitis
5	Typhus	5	Oedema acut. pulmon.
5	Nephritis parenchymat.	5	aus dem
4	Carcinoma ventriculi	20	Tuberculosis mening.
4	Pleuritis	13	Aneurysm. pulmon.
4	Haemorrhagia cerebral.	1	Cataractus intestinalis
4	Carcinoma hepatis	8	Carcinoma mammae
4	Arteriosc.	7	Pyelitis
4	Prostatitis chronica	7	Carcinoma vesic. uterin.
4	Hernia incarcerata	7	

MITTHEILUNGEN

pathologisch-anatomischen Institute zu Würzburg

Prof. Dr. A. FOERSTER.

III. Bericht über die in den Jahren 1861, 1862 und 1863 vorgenommenen Sectionen.

In den Jahren 1861—1863 wurden in dem pathologisch-anatomischen Institute 715 Sectionen vorgenommen und zwar 1861 223, 1862 247 und 1863 245. Von den 715 Leichen kam dem Institute der grösste Theil, nämlich 537, von dem Julusspitale zu; 245 von der nicht klinischen medicinischen Abtheilung, 88 von der medicinischen Klinik, 79 von den Abtheilungen für Pfründner, Irre und Epileptische; 40 von der chirurgischen Klinik, 40 von der chirurgischen nicht klinischen Abtheilung, 42 von der pädiatrischen Abtheilung und 3 von der gynäkologischen Abtheilung; von den übrigen 178 Leichen lieferte die Poliklinik 102, das Eehaltenhaus und die Siechenanstalt 23, die Stadt und Umgebung 24, das Gebärhaus 13, die Strafanstalten 10 und das Eisenbahnerspital 6. Von den Verstorbenen gehörten 420 dem männlichen und 295 dem weiblichen Geschlechte an. Vor dem ersten Lebensjahre starben 108, im 1—10. Jahre 36, im 11—20. Jahre 38, im 21—30. Jahre 88, im 31—40. Jahre 101, im 41—50. Jahre 86, im 51—60. Jahre 98, im

61—70. Jahre 66, im 71—80. Jahre 49, im 81—90. Jahre 28, im 91. Jahre 1, im 92. Jahre 1 und 99 $\frac{1}{4}$ Jahr alt 1. Bei 14 Verstorbenen war das Alter unbekannt.

1. Uebersicht der Veränderungen und Krankheiten, welche in den 715 Fällen als *Todesursache* anzusehen sind:

Tuberculosis pulmonum	125	Peritonitis acuta	7
Bronchopneumonia infant.	58	Hydrocephalus int. chron.	6
Emphysema pulmonum	55	Carcinoma uteri	6
Pneumonia crouposa	54	Endometritis puerperal.	6
Catarrh. intest. infant.	48	Spondylarthrocace	6
Endocarditis	40	Encephalitis	5
Typhus	32	Oedema acut. pulmon.	5
Nephritis parenchymat.	25	Syphilis congenita	5
Carcinoma ventriculi	20	Tuberculosis mening.	4
Pyæmia	17	Haemorrhag. mening. traum.	4
Pleuritis	13	Atelectasis pulmon.	4
Haemorrhagia cerebri	8	Catarrhus intestinalis	4
Carcinoma hepatis	8	Carcinoma mammae	4
Arthrocaec	8	Urocystitis	4
Bronchitis chronica	7	Pyelitis	4
Hernia incarcerata	7	Carcinoma vesic. urinar.	4

Ferner: Meningitis acuta, Bronchitis acuta, Atheroma Aortae je 3.

Ferner: Commotio cerebri, Oedema cerebri, Pericranitis, Gangraena pulmonum, Pneumonia chronica, Carcinoma mediastini, Pericarditis, Carcinoma gland. lymph., Ulcera tuberc. intest. perfor., Carcinoma pancreatis, Carcinoma recti, Carcinoma peritonaei, Ulcus ventriculi corrosivum, Decubitus gangraen., Carcinoma faciei, Strangulatio, Leucaemia, Fractura, Carcinoma oesophagi, Enteritis diphteritica, Perforatio processus vermiformis, Perforatio vesicae felleae, Gangraena pedum, Carcinoma ossium, je 2.

Ferner: Cysticercus cerebri, Abscessus cerebri, Sarkoma Nervi acustici, Myelitis, Cholesteatoma Dur. matr., Commotio medullae spin., Hyperaemia cerebri, Sclerosis cerebri, Fractura cranii, Angioma cerebri, Hypertrophia cerebri, Carcinoma oss. sacri, Haematoma Dur. matr., Tetanus rheumatic., Myxoma cerebri, Cystis cerebri, Gangraena metastat. cerebri, Thrombosis sin. cavernos., Bronchiectasis, Vulnus laryngis, Hydrothorax, Thrombosis Art. pulmonalis, Ruptura Aneurysm. Aort., Myocarditis fibrosa, Carcinoma pericardii, Carcinoma gland. jugular., Aneurysma cordis, Adenitis gland. bronch., Tuberculosis gland. bronch., Hepatitis parenchymatosa acuta, Hepatitis parenchym. chronica, Peritonitis chron., Gastritis chron., Haemorrhagia traumatica subperitonaealis, Abscessus hepatis, Obliteratio Duct.

choledochi, Abscessus retroperitonealis, Degeneratio hepatis amyloidea, Carcinoma jejuni, Noma, Dysenteria chronica, Tumor cystoid. ovarii, Cysto-Fibroma ovarii, Cystocarcinoma ovarii, Carcinoma ovarii, Degeneratio adiposa acuta renum, fistula urethrae, Nephritis calculosa, Ulcus duodeni perforans, Necrosis, Caries, Carbunculus, Abscessus muscular., Diabetes mellitus, Vulnus sclopetar. je 1.

Von den angeführten Veränderungen gehörten 57 allgemeinen Krankheiten, 654 Localkrankheiten an, 4 Todesfälle wurden durch Selbstmord veranlasst. Was die leidenden Organe betrifft, so gestaltet sich die Reihenfolge und die Häufigkeit der Todesursache in folgender Weise:

Respirationsorgane	332
Digestionsorgane	125
Harn- und Geschlechtsorgane	60
Nervensystem	59
Circulationsorgane	55
Bewegungsorgane und Haut	23
	<hr/> 654

Bei den allgemeinen Krankheiten ist die Reihenfolge:

Typhus	32
Pyæmia	17
Syphilis cong.	5
Leukaemia	2
Diabetes mellit.	1
	<hr/> 57

Nach den allgemeinen Processen gestaltet sich die Reihenfolge der Todesursachen in folgender Weise:

Entzündung u. Ulcerat.	329	Tumores	7
Tuberculose	132	Syphilis	5
Carcinoma	64	Leukaemia	2
Ectasien	57	Thrombose	2
Typhus	32	Fett- und Amyloidart.	2
Pyæmie	71	Atresie	2
Haemorrhagie und Hyperaemia	16	Diabetes	1
Mechan. Störungen	13	Hypertrophia	1
Hydrops	14	Parasiten	1
Gangraena	9	Neurosen	1

2. Uebersicht aller anatomischen Veränderungen, welche in den 715 Fällen notirt wurden.

I. Nervensystem (311).

1. Gehirn (176).

Oedema	40	Hydrocephalus int. acut.	1
Hydrocephal. extern. chr.	29	Cretinismus	1
„ intern. „	24	Asymmetria congen.	1
Hyperaemia	19	Abscessus traumat.	1
Atrophia	19	Sclerosis	1
Haemorrhagia	12	Angioma	1
Encephalitis	7	Carcinoma	1
Granulat. ependym.	4	Cystis	1
Tuberculosis	3	Myxoma	1
Hypertrophia	3	Vuln. sclopetar	1
Sarkoma N. acust.	2	Gangraena	1
Tumor. calcar.	2	Cysticercus	1

2. Hirnhäute (72).

Oedema	22	Cholesteatoma	1
Hyperaemia	15	Carcinoma Dur. matr.	1
Septomeningitis	9	Ependym.	1
Pachymeningitis	7	„	1
Haemorrhagia traum.	5	Plex. chorioid.	1
Tuberculosis	5	Ossificatio Dur. matr.	1
Haemorrhagia spont.	2	Thrombos. Sin. cavernos.	1
		Tumor. syphilit.	1

3. Cranium (31).

Osteophyt. intern.	5	Exostosis	2
Caries oss. tempor.	5	Caries syphilit.	1
Obliquitas	3	Tumor syphilit.	1
Cephaloematom	3	Catarrh. sin. front.	1
Hyperostosis	3	Vulnus sclopetar.	1
Fractura	3	Impressio	1
Pericranitis	2		

4. Rückenmark und Wirbelsäule (29).

Scoliosis	16	Malacia traumat.	1
Spondylarthrocace	8	Kyphosis	1
Myelitis	2	Carcinoma oss. sacr.	1

5. Spinalnerven (3).

Atrophia secund.	3		
------------------	---	--	--

II. Respirationssystem (1516).**1. Lungen und Pleura (1072).**

Oedema pulmon.	266	Gangraena pulmon.	9
Emphys. vesic. pulm.	237	Carcinoma pleurae	8
Tuberculos. pulm.	171	Atelectasia pulm.	6
Pneumonia crouposa	102	Pneumothorax	4
Hyperaemia pulm.	66	Pneumonia chron.	4
Pleuritis	66	Vuln. pulmon.	2
Hydrothorax	62	Emphysema interlob.	2
Infarct. pulmon.	33	Haemorrhagia pulm.	1
Tuberculos. pleurae	11	Cystis subpleural.	1
Melanos. pulmon.	10	Fistula pulmon.	1
Carcinoma pulmon.	10		

2. Luftwege (389).

Bronchitis chronica	201	Ulc. typh. laryng.	2
Bronchopneumonia inf.	77	Oedema glottid.	2
Tuberculos. laryng.	35	Vulnus laryngis	1
Bronchiectasis	34	Tumor leucaem. trach.	1
Bronchitis ac.	12	Lupus laryngis	1
Tuberculos. tracheae	5	Corpus alien. in bronch.	1
Catarrh. laryng.	5	Perichondritis laryng.	1
„ tracheae	4	Polypus laryngis	1
Ulc. laryng. syphil.	3	Ulc. syphil. nas.	1

3. Schilddrüse und Thymus (55).

Struma	49	Sarkoma gland. thy.	1
Hypertroph. thym.	2	Carcinoma gland. thy.	1
Inflamm. gland. thy.	1	Abscessus gland. thy.	1

III. Circulationssystem (560).**1. Herz und Herzbeutel (282).**

Hypertrophia cordis	139	Pericarditis	31
Endocarditis	66	Hydropericardium	15
„ Mitralis	35	Degener. adipos. cord.	14
„ Mitr. et Tricusp.	13	Tuberculos. pericard.	3
„ Semilun. Aort.	6	Atrophia cordis	2
„ Mitral et Semil. Aort.	5	Foram. oval. apert.	2
„ Tricuspidal.	3	Thrombos. cord.	2
„ Mitr., Tric., et Aort.	2	Carcinoma pericard.	2
„ ventriculi sin.	2		

Aneurysma cordis	1	Carcinoma endocard.	1
Carcinoma cordis	1	Infarct. metast. cord.	1
Myocarditis fibros.	1	Valv. Pulmon. quatuor.	1

2. Arterien und Venen (121).

Endarteritis chr. (Atheroma)	77	Dilatatio Venar.	2
Thrombos. venar.	25	Vulnus arter.	1
Dilatatio Arter.	9	" venar.	1
Thrombos. arteriar.	5	Phlebitis primar.	1

3. Lymphgefäße und Lymphdrüsen (157).

Tuberculos. gland. lymph.	54	Degener. scrofulos.	3
Hypertrophia gland. l.	41	Adenitis	2
Typhus gland. l.	26	Abscess. gland. l.	1
Carcinoma gland. l.	26	Lymphangioiditis	1
Hypertroph. leucaemia	3		

IV. Digestionsorgane. (964.)

1. Mundhöhle und Speiseröhre (25).

Soor	5	Oesophagitis crouposa	1
Carcinoma oesophagi	4	Cyst. dermoid. subling.	1
Catarrh. oesophagi	3	Diverticul. oesophagi	1
Angina tonsillar.	2	Hypertroph. linguae	1
Ulc. ling. syphil.	2	Ulc. lupus palati	1
Parotitis	2	Ulc. syphil. palati	1
Noma	1		

2. Magen (83).

Gastritis catarrh. chron.	40	Lipoma submucos.	2
Carcinoma	26	Ulc. catarrhal.	1
Ulcus corrosivum	10	Ulc. tuberculos.	1
Polyp. muco.	3		

3. Darm (299).

Tuberculosis	90	Carcinoma intest.	5
Enteritis catarrh. infant.	79	Ulc. catarrh. intest.	2
Enteritis catarrh. adultor.	43	Perforat. intest.	2
Typhus	32	Perforat. Proc. vermic.	2
Hernia ing., crur., umbil.	13	Degen. amyloid. int.	2
Hernia incarcerata	7	Ulc. duodeni corros.	2
Enteritis diphtherit.	7	Ruptura intest. traum.	2

Perityphlitis	1	Polypus coli	1
Dislocatio congen. coeci	1	Gangraena recti	1
Fistula coeci sterc.	1	Hernia foram. oval.	1
Prolaps. ani	1	Haemorrhagia coli	1
Lipoma submucos.	1	Dysenteria chron.	1
Stricture coli	1		

4. *Leber* (258).

Degeneratio adiposa	88	Hepatitis syphilit.	2
Hyperaemia (Muscatleber)	66	Pericholecystitis	2
Carcinoma	19	Infarct. metastat.	2
Cholelithiasis	18	Hydrops vesic. fell.	2
Atrophia	14	Icterus hepatis	2
Perihepatitis	7	Hepar lobat.	1
Tuberculosis	7	Pigmentat. nigr. hep.	1
Degener. amyloidea	5	Cyst. hepat.	1
Hepatitis parenchym.	5	Obliterat. duct. choled.	1
Hypertrophie	5	Ruptura hepat.	1
Tumor. cavernos.	3	Syphiloma hep.	1
Perforatio vesic. fell.	2	Cholecystitis	1
Tumor. leucaemic.	2		

5. *Milz* (173).

Hypertrophia	53	Hyperaemia	6
Atrophia	31	Carcinoma	3
Tumor typhos.	27	Induratio fibros. caps.	2
Degen. amyloid.	19	Perilienitis	2
Tuberculosis	11	Ruptura traumat.	2
Infarct metast.	11	Hypertroph. leucaemic.	1
Tum. pyaemic.	7	Pigmentatio nigr.	1

6. *Pancreas* (7).

Carcinoma	5		
Hypertrophia	2		

7. *Peritoneum* (119).

Hydrops ascites	54	Peritonitis chron.	9
Peritonitis acut.	30	Abscess. retroperit.	3
Carcinoma	12	Haemorrhagia	1
Tuberculosis	10		

V. *Harnorgane* (226).

1. *Nieren* (162).

Nephritis parench.	55	Tuberculosis	18
Cystoma	21	Atrophia	15

Degen. amyloc.	12	Fibroma	2
Infarct. metast.	12	Coalit. soleiform. ren.	2
Hyperaemia	15	Ruptura traum.	1
Carcinoma	4	Nephritis calculos.	1
Nephritis purul.	4	Degener. adipos. acut.	1
Catarrh. renal.	3	Sarkoma	1
Infarct. uric.	2	Degen. amy. gland. supraren.	1
Degen. adipos. chron.	2		

2. Harnwege (64).

Hydronephrosis	16	Tuberculosis	3
Cystitis	13	Diverticulum vesic.	1
Pyelitis	10	Pericystitis purul.	1
Lithiasis	7	Fistula urethrae	1
Carcinoma	7	Gangraena urethrae	1
Dilatatio vesic.	4		

VI. Geschlechtsorgane (193).

A. Männliche (23).

Hypertrophia prostatae	9	Abscess. prostatae	1
Hydrocele	3	" epididymis	1
Mastitis neonator.	2	Cryptorchismus	1
Hypospadiasis	2	Varicocele	1
Tuberculos. prostat.	1	Gangraena penis	1
" testicul.	1		

B. Weibliche (170).

1. Uterus (122).

Metritis catarrhal.	21	Cyst. ligament. lat.	2
Perimetritis	19	Atresia	1
Myoma	14	Polyp. fibro-musc.	1
Polyp. mucos.	13	Erosion. orific. ext.	1
Hypertrophia	10	Myoma lig. lat.	1
Endometritis puerp.	7	Pyometra	1
Haemorrhag. uter. senil.	6	Obliquitas uter.	1
Carcinoma	6	Hypertroph. lig. rot.	1
Retroflexio	6	Anteflexio	1
Tuberculosis	3	Atrophia	1
Retroversio	3	Hydrometra	1
Prolapsus	2		

2. *Vagina und Vulva* (11).

Catarrh. vaginae	3	Diphtheritis vag.	1
Ulc. catarrh. vag.	2	Carcinoma vag.	1
Ulc. syphilit. vag.	1	Tuberculos. vagin.	1
" " vulv.	1	Condylomata vulv.	1

3. *Ovarien* (19).

Cystoma simpl.	10	Cystoma compos.	1
Carcinoma	4	Abscessus	1
Cysto-Carcinoma	1	Oophoritis puerp.	1
Cysto-Fibroma	1		

4. *Tuben* (12).

Hydrops	7	Tuberculosis	2
Salpingitis purul.	2	Myoma	2

5. *Mamma* (5).

Carcinoma	4		
Abscessus	1		

VII. *Bewegungsapparat* (124).1. *Knochen* (58).

Rhachitis	19	Osteomalacia	3
Fractura	15	Necrosis	3
Caries, Ostitis	12	Sarkoma	1
Carcinoma	4	Osteophyt. gravid.	1

2. *Gelenke* (30).

Arthritis purulenta	21	Arthritis deformans	1
Contractura	4	Ankylosis	1
Luxatio	3		

3. *Muskeln und Zellgewebe* (36).

Abscessus	15	Contusio gangr.	1
Decubitus gangr.	10	Trichina spiral.	1
Gangraena extrem.	8	Cysticerc. cellulos.	1

VIII. *Haut* (93).

Hydrops anasarca	49	Lipoma	3
Icterus	11	Cyst. dermoid.	2
Carcinoma	5	Ulc. cruris	2
Onychomycosis	4	Penphigus	2
Abscess. syphilit.	3	Scarlatina	2
Ulc. syphilit.	3	Carbunculus	2

Erysipelas	1	Lupus	1
Morbilli	1	Combustio	1
Eczema	1		

Stellt man aus dieser Uebersicht die Systeme zusammen, so erhält man für die Häufigkeit der Veränderungen folgende Scala:

Respirationsorgane	1516,
Digestionsorgane	964,
Circulationsorgane	560,
Nervensystem	311,
Harnorgane	226,
Geschlechtsorgane	193,
Bewegungsapparat	124,
Haut	93.

Die Häufigkeit der Veränderungen in den einzelnen Organen des Körpers ergibt sich aus folgender Uebersicht:

Lungen	920	Venen	29
Bronchien	327	Wirbelsäule	26
Darm	299	Gallenblase	24
Leber	233	Ovarien	19
Herz	231	Tuben	13
Gehirn	176	Prostata	11
Milz	173	Trachea	10
Nieren	162	Vagina	9
Lymphdrüsen	156	Oesophagus	9
Pleura	152	Pankreas	7
Uterus	122	Hoden	7
Peritoneum	119	Mamma	5
Haut	93	Zunge	4
Arterien	92	Nerven	3
Magen	83	Rückenmark	3
Hirnhäute	72	Penis	3
Harnwege	64	Vulva	2
Knochen	58	Mamma viril.	2
Schilddrüse	53	Thymus	2
Larynx	51	Tonsillen	2
Herzbeutel	51	Parotis	2
Muskeln und Zellgewebe	36	Lymphgefäße	1
Cranium	31	Nasenschleimhaut	1
Gelenke	30	Duct. choledoch.	1

Nach der allgemeinen Natur der krankhaften Processe gestaltet sich die Reihenfolge der Häufigkeit der Veränderungen in folgender Weise:

Entzündung, Abscess, Ulcus	1161	Haemorrhagie	31
Hydrops	576	Mechan. Störungen	29
Tuberculose	435	Acquir. Formveränder.	28
Extasie	308	Steinbildung, Concret.	27
Hypertrophie	273	Lageveränderungen	27
Hyperaemie	177	Bildungsfehler	15
Zellengeschwülste (Carcinoma, Sarkoma &)	174	Syphilit. Veränder.	15
Gewebsgeschwülste	114	Icterus	13
Atrophie	109	Parasiten	12
Fettentartung	105	Atresie, Stenose &	10
Typhöse Veränd.	87	Fisteln, Perforat.	9
Metastat. Infarcte	59	Exanthemat. Veränd.	9
Colloidentartung	49	Rupturen	6
Speckentartung	39	Pneumatose	6
Gangraen	36	Leukaem. Veränd.	6
Thrombose	33	Serofulöse Veränd.	3
		Fremde Körper	1

Von den durch diese Processe hervorgebrachten Veränderungen gehört der grösste Theil den Störungen der Ernährung und Secretion an: 3193 (Entzündung 1161, Geschwülste 723, Hydrops 526, Rückbildungsprozesse 256, Hypertrophie und Atrophie 382, allgem. Krankheiten 133, Pneumatose 12); die nächst grösste Zahl, 395, kommt auf die Veränderungen der Form, der Lage, des Zusammenhanges &, dann folgen die Veränderungen der Circulation, 300; die Bildungsfehler 15, die Parasiten 6 und fremde Körper 1.

Nach der allgemeinen Natur der krankhaften Prozesse gestaltet sich die Reihenfolge der Händelkeit der Veränderungen in folgender Weise:

1161. Hämorrhagie
 676. flüssigen Eitrungen
 485. Acquis. Formveränder.
 308. Steinbildung, Concret.
 273. Lagerveränderungen
 177. Händelkeit
 174. Icterus
 114. Hämorrhagie

Zur Behandlung des Scheintodes der Neugeborenen,

die Marshall Hall'sche Methode.

Von

Prof. Dr. OTTO SPIEGELBERG.

I. Der Scheintod der Neugeborenen ist im vergangenen Jahre von *Hüter* („die Catheterisation der Luftröhre bei asphyctisch geborenen Kindern.“ *Man. f. Geb.* XXI.) und von *Pernice* („Ueber den Scheintod der Neugeb. u. dessen Behandlung durch electriche Reizungen.“ *Greifswalder Med. Beiträge.* II. 1.) einer näheren Erörterung unterzogen. Diese beiden vortrefflichen Arbeiten haben sowohl die Darstellung des Wesens der Asphyxie als die ihrer Behandlung zum Zwecke. In erster Beziehung sind sie nur eine Ausführung der in *Schwartz*, klassischem Buche niedergelegten Ansichten über die Todesart der Neugeborenen in der Geburt und der damit eng verbundenen Lehre von den vorzeitigen Athembewegungen. Es konnte dies auch nicht anders sein, da jene Lehre, wie sie von *Krahmer* und *Hecker* begründet, von *Schwartz* zu einem wissenschaftlichen Abschlusse gebracht ist, in ihren Grundsätzen und somit auch in ihren Consequenzen unanfechtbar ist. Freilich muss man sich mit *Pernice* wundern, dass sie in die Köpfe und die Handlungsweise der Geburtshelfer so wenig Eingang bis jetzt gefunden und dass selbst noch in den neusten Lehrbüchern von *Hohl* (2. Aufl. 1862) und von *Nägele-Granser* (5. Aufl. 1863) man der alten symptomatischen Darstellung des Scheintodes begegnet, da ja jede irgend aufmerksame Beobachtung jene bestä-

tigt. Auch der jüngste in der Ges. f. Geburtshilfe zu Berlin von *Kristeller* gemachte Versuch (Mon. f. Geb. XXII, p. 419 u. folg.), die beweisenden Stützen der Lehre von den vorzeitigen Athembewegungen durch die schon von *Röderer* („De suffocatis“) ausgesprochene Annahme zu schwächen, dass der *Liq. amnii* auch in Folge des Druckverhältnisses, unter welchem er im Uterus stehe, in die Luftwege und zwar die feineren eindringen könne, dass also ein bezüglicher Befund nicht sicher auf vorzeitige Athembewegungen hinweise — wird die Lehre nicht erschüttern. Die Gründe gegen solche Annahme sind zum Theil schon in der bezüglichen Debatte in der Gesellschaft vorgebracht, und auch *Schwartz* hat dieselbe in seinem Werke (p. 17—19) gehörig gewürdigt. Die Bronchial- wie Trachealwandungen liegen übrigens in der Regel eng aneinander und, wo sie sich nicht ganz berühren, füllt den Raum immer etwas Secret aus; vor Allem aber möchte ich zur Würdigung einer solchen, scheinbar physikalisch begründeten Meinung bemerken, dass die äussere Fläche des Kindkörpers in der Gebärmutter *unter demselben Drucke*, wie Fruchtwasser und die Innenfläche der Luftwege steht. Auch die Uteruscontractionen können nichts in letztere pumpen, weil in der Regel der Kopf während derselben auf die Brust gedrängt, also gebeugt wird, weil Thorax- und Halswände auch dann immer noch unter gleichem Drucke mit dem *Liq. amnii* stehen, und weil somit das Einpumpen irgend welcher Körper in Larynx, Trachea und weiter abwärts ein Nachgeben jener Wände oder eine Compression der in den Luftwegen enthaltenen Massen voraussetzt — was bei gleichen hydrostatischen Verhältnissen nicht wohl vorkommen kann.

Die Lehre, dass der Tod des Fötus in der Geburt, wie sein Scheintod nach derselben durch Störung des Gaswechsels zwischen mütterlichem und kindlichem Blute bedingt ist, dass in Folge der dadurch hervorgerufenen Athembewegungen der Fötus fremdartige Massen in seine Luftwege bekommt, welche so mehr oder weniger verstopft werden — steht demnach fest. Ob die Kohlensäureintoxication durch die mangelnde Zufuhr von Sauerstoff oder die mangelhafte Abfuhr der im kindlichen Körper gebildeten Kohlensäure verursacht ist, bleibt für das Endresultat gleich. Indess will ich bei dieser Gelegenheit die Bemerkung nicht unterdrücken, dass sich das mechanische Zustandekommen der Intoxication in vielen Fällen viel besser aus letzterer als aus ersterer erklären lässt. Denn das Mittelglied zwischen starken und anhaltenden Uterinzusammenziehungen und der Intoxication kann kaum in Behinderung der Sauerstoffzufuhr durch Compression der Placenta und Verengerung der Uterinarterien gefunden werden, da — so lange die Frucht den Uterus nicht verlassen und besonders bei zum Theil in letzterem noch zurückgehaltenem Wasser — die

Verkleinerung der Gebärmutter und die Verengung ihrer Arterien in den Wehen gering, eine Compression der noch anhaftenden Placenta während solcher Wehen aber schwer verständlich ist. Dagegen schliessen schon schwache Contractionen die an der Placentarstelle liegenden Venensinus des Uterus in Folge ihres, von *Hunter*, *Owen* u. A. geschilderten Baues sehr leicht (cf. auch meine Abhandlung über die Störungen des Nachgeburtsgeschäftes in dieser Zeitschrift. II. Bd. 1861), hindern so den Abfluss des mit Kohlensäure erfüllten Venenblutes der Placenta, somit die weitere Abgabe jenes Gases aus den Verzweigungen der Nabelarterien. Deshalb treten bei völligem Schluss der Sinus, also bei anhaltend starker Contraction und bei anhaltender Verkleinerung des Uterus ebenso wie bei völligem Verschluss der Nabelstranggefässe so rasch Athembewegungen des Fötus und alsbald dessen Tod ein, weil eben die gehinderte Kohlensäureausscheidung so rasch den Tod herbeiführt (*Traube*), und weil auch nach den Versuchen von *M. Hall* die Unterdrückung jener viel rascher tödtet, als die der Sauerstoffzufuhr. — Dem sei indess wie ihm wolle, die Lehre von den vorzeitigen Athembewegungen bleibt unanfechtbar, und ich könnte die besonders von *Hecker* und *Schwartz* beigebrachten, in neuerer Zeit von *Pernice* und *Röhr* (*Man. f. Geb.* XXII. p. 408) noch gehäuften Beweise durch eine grosse Anzahl aus eigener klinischer Erfahrung vermehren. Ich halte dies gegenwärtig aber für überflüssig, will mich vielmehr nach obiger Abschweifung zu dem eigentlichen Gegenstande dieser Zeilen, der *Behandlung des Scheintodes*, wenden.

II. Die Grundsätze dieser, wie sie sich aus dem Wesen der Asphyxie ergeben, sind in den Abhandlungen von *Hüter* und *Pernice* so klar und eingehend dargelegt, dass hier genügt zu wiederholen: Die Behandlung kann nur in Beseitigung der Kohlensäureintoxication bestehen; da das Gas aber nur durch die Respiration eliminirt werden kann, so besteht die einzige Indikation eigentlich in Erregung der Athmung oder Verstärkung und Regulirung der etwa noch vorhandenen. Der Erreichung dieser Aufgabe ist in der Regel durch die in die Luftwege adspirirten Massen ein Hinderniss gesetzt und es müssen deshalb diese entfernt werden, woraus sich die zweite Indikation ergibt. Die Wichtigkeit dieser liegt klar zu Tage, zu ihrer Würdigung findet man besonders bei *Schwartz* und Späteren recht prägnante Beispiele; sie ist schon dem so scharf beobachtenden *Röderer* nicht entgangen, wie man aus verschiedenen Stellen (p. 307, 320 z. B.) seiner Abhandlung „*De Suffocatis*“ (in „*Opuscula Medica*, 1763“) entnehmen kann. In neueren Arbeiten ist sie, wenn man von einzelnen gelegentlichen Aeusserungen absieht, nur von *Hüter* (l. c.) be-

sonders berücksichtigt, und selbst *Pernice* erwähnt ihrer in seinem Aufsatze (p. 28) nur so obenhin.

In leichteren Fällen der Asphyxie (dem 1. u. 2. Grade nach *Hüter*) reichen zu den bezeichneten Zwecken die gebräuchlichen Reizmittel und das Auswischen der Mund- und Rachenhöhle aus. Für schwerere, den 3. Grad des Scheintodes, hat *Pernice* die schon früher vorgeschlagene Parodisation der M. phrenici zur Erfüllung der ersten Indikation empfohlen; *Hüter* befürwortet, auf Vorschläge früherer Autoren und eigene Erfahrungen gestützt, das Luftenblasen, und zwar zur Vermeidung der bekannten Nachteile des Einblasens von Mund zu Mund, das mittels eines in die Trachea geführten Catheters, nachdem zur Erfüllung der zweiten Indikation mit demselben Instrumente die adspirirten Massen hervorgesogen oder beweglich gemacht sind, wie auch schon *Breslau* in einem Falle (*Mon. f. Geb.* XX. 1862. p. 66) die Massen mit dem eigenen auf des Kindes Lippen gesetzten Munde ansog.

So vortrefflich nun auch die Reizung der Phrenici, welche aber immer nur die eine Indikation erfüllt, bei richtiger Ausführung sein mag, so wird sie allgemeine Anwendung doch nie finden, weil selbst in einem Gebärhause der Apparat nicht immer zur Hand ist und weil alle Hülfe in den schwereren Fällen schnell geleistet werden muss — man müsste denn etwa während jeder sich verzögernden Geburt den Apparat in Stand setzen! In der Privatpraxis kann von diesem Verfahren gar nicht, oder höchstens nur zufällig einmal Gebrauch gemacht werden. Ebenso glaube ich, dass *Hüter's* Methode, ebenso wenig wie die ähnlichen Vorschläge früherer Autoren, sich Eingang in die tägliche Praxis nicht verschaffen wird, weil die Catheterisation nicht immer leicht und rasch auszuführen, auch wohl nur in vorsichtigen und gewandten Händen ohne Gefahr ist, weil ihr überhaupt die Nachteile des Luftenblasens noch immer anhaften, und weil dieses, selbst in Verbindung mit der künstlichen Expiration, immer eine schlechte Methode der künstlichen Respiration bleibt.

Ich übe seit mehreren Jahren zur Belebung scheidotter Kinder das schon früher zum Theil bekannte und geübte, von *Marshall Hall* („Prone and Postural Respiration in drowning and other forms of apnoea or suspended respiration; by Marshall Hall, London 1857“). Vergl. auch *Brit. and For. Med.-chir. Review*, April, July 1858) aber zu einer selbstständigen Methode erhobene und von ihm „ready method“ genannte Verfahren der künstlichen Respiration, welches den beiden bezeichneten Indikationen genügt. Dasselbe, für alle Formen des Scheintodes von seinem Autor empfohlen, hat sich mir selbst in den höchsten Graden der Asphyxie der Neugeborenen in vollstem Umfange bewährt; es ist nur zu verwundern,

dass man in den neusten Arbeiten über den in Rede stehenden Gegenstand und in den jüngsten Lebrbüchern gar keine Erwähnung desselben findet. Beobachtungen über dessen Erfolge liegen nur einige aus der englischen Literatur vor, so dass ich annehmen muss, es ist bei uns, wenn auch nicht unbekannt geblieben, so doch bisher nicht in Ausführung gekommen. Dieser Umstand, besonders aber die von mir mit der Methode erzielten Resultate bewogen mich, über dieselbe hier Mittheilung zu machen.

Das Verfahren beruht auf dem Principe der Nachahmung der natürlichen respiratorischen Bewegungen des Thorax durch abwechselnde Compression mit nachfolgender Relaxation desselben; nur werden diese letzteren durch das eigene Gewicht des Körpers und durch Lageänderungen hervorgebracht, indem bei der Lage auf der Vorderfläche der Thorax durch die Körpersehwere comprimirt wird (expir. Bewegung), worauf bei Herstellung der Seitenlage mit Nachlass des Druckes die Thoraxwand sich hebt, so eine inspiratorische Bewegung und Eintritt der Luft in die Luftwege erfolgt. Die Methode wird von *Hall* in folgenden Worten zusammengefasst: „Man lagere den Scheintodten auf das Gesicht, lege beide oder einen Arm unter die Stirn, indem man die Brust mit einem Tuche oder Aehnlichem unterstützt. Nach einigen Secunden dreht man den Körper langsam auf die Seite und etwas darüber hinaus, und schnell wieder auf das Gesicht zurück. So wiederholt man diese Rotationen stetig und gleichmässig ungefähr 15 Male in der Minute. Während der Bauchlage übt man zugleich einen gelinden Druck mit Reibungen längs der Rückenfläche aus.“

Um eine zu tiefe Erkaltung des neugeborenen Körpers zu verhüten, zugleich die Reflexerregbarkeit zu steigern, verbinde ich mit den beschriebenen Bewegungen noch die Anwendung des warmen Bades, die kalten Begiessungen und starkes Frottiren des Rumpfes und der Unterextremitäten, und verfare in folgender Weise: Sogleich nach dem Abnabeln bringe ich das Kind für einige Augenblicke in ein warmes Bad; in welchem ich Mund- und Rachenhöhle von anklebendem Schleime reinige; hierauf wird dasselbe in ein erwärmtes Tuch auf den Tisch, und zwar auf seine Vorderfläche so gelegt, dass ein Arm unter die Stirn oder vor den Hals placirt ist; liegt der Mund der Unterlage zu eng an, so dass der ausfließende Schleim nicht gehörig hervortreten kann, so hebe ich auch wohl das Hinterhaupt mit den Fingern um einige Linien in die Höhe. Ein Paar Secunden später rolle ich das Kind auf die Seite und alsbald wieder in die Bauchlage zurück; gewöhnlich tritt bei Annahme der Seitenlage eine schnappende Inspiration ein, und in diesem Falle muss fast momentan die Zurückbewegung in die Bauchlage erfolgen. In dieser werden der

Rücken und die Seiten des Thorax mit den flachen Händen gelind nach oben hin comprimirt, zugleich, wie auch die Schenkel und Füße, mit dem warmen Tuche stark frottirt. Doch bleibt das Neugeborene nur kurze Zeit in der Vorderlage, um wieder in die Seitenlage, und zwar in die der vorhin angenommenen entgegengesetzte gebracht zu werden. Nachdem eine Reihe solcher Bewegungen schnell hinter einander geübt sind, gewöhnlich nach einer halben Minute ungefähr, bringe ich das Kind wieder in das Bad, begiesse je nach Umständen seinen Kopf mit kaltem Wasser, und beginne dann die Rotirungen des Körpers mit Thoraxcompression und Frottement, wie vorher angegeben — bis die Respiration in regelmässigen Gang gebracht ist und das tiefe Röcheln anzeigt, dass auch die in den feineren Wegen angesammelten Massen dem Lufteintritt ein Hinderniss nicht mehr entgegenstellen.

Dass diese Methode die erste unserer Indikationen erfüllt, ist klar (sie ist, nebenbei bemerkt, von der Royal National Lifeboat Institution und in der Königl. Flotte von England zur Rettung Ertrunkener eingeführt); die Respiration wird durch die Bewegungen auf die sanfteste Art eingeleitet, und ist auch Anfangs das Quantum der eintretenden Luft nur ein geringes, so genügt es zunächst doch für den beabsichtigten Zweck; alle Nachtheile der Lufteinblasens werden vermieden, vor Allem die verstopfenden Massen nicht noch tiefer getrieben; die spontanen inspiratorischen Bewegungen erfolgen meist sehr bald, und sobald nur eine solche eingetreten, ist die Hoffnung auf Herstellung der Athmung eine sichere. Man hat der Methode den Vorwurf gemacht, dass sie als erste Bewegung (in der Bauchlage) eine Expiration einleitet und dass dieses besonders bei Neugeborenen gar keinen Sinn habe, weil deren Lungen luftleer sind. Dagegen möchte ich bemerken, dass die in der Vorderlage bewirkte Compression des Thorax die in den feineren Luftwegen enthaltenen Flüssigkeiten nach oben treibt, somit bei der folgenden Inspiration den Eintritt von Luft in jene ermöglicht, und dass gerade aus diesem Grunde die expiratorische Bewegung als Einleitung des Verfahrens zu loben ist. — Ich komme damit auf die andere Indication, der Entfernung der adspirirten Massen zu sprechen; in dieser Beziehung leistet die Methode viel. Die Zunge, welche häufig mit der Spitze am hintern Gaumen liegt, ja dieselbe auch wohl etwas nach hinten kehrt und so den Zutritt der Luft zur Glottis mehr weniger vollständig abschliessen kann — fällt in der Bauchlage nach vorn, zieht die bei heraufgeklappter Zunge die Glottis immer stärker, als beim Foetus es sonst der Fall ist, deckende Epiglottis vom Kehlkopfeingang ab und lässt so der im Augenblicke der Seitenlagerung in den Mund tretenden Luft den Weg zur Glottis offen. Auf gleiche Weise

erlaubt die Bauchlage den Austritt der Flüssigkeiten aus Kehlkopf, Rachen- und Mundhöhle; durch Compression des Thorax mit den Händen, durch die vom eigenen Gewicht des Körpers geübte und durch die ganze Haltung des letzteren wird nun jener Austritt wesentlich gefördert. Ist wenig Luft in den Lungen, so muss — wie schon vorher bemerkt — bei jedesmaliger Bauchlage die dann entstehende Verengung der Thoraxhöhle die flüssigen Massen, welche die Luftwege erfüllen, vorwärts treiben, auf jeden Fall ihre Lösung erleichtern. Jedes Mal, wenn einige Secunden lang die Lage auf Bauch und Gesicht eingehalten war, erschien zäher Schleim (der natürlich sogleich entfernt wurde) in dem Munde und den Nasenlöchern, die folgenden Inspirationen wurden tiefer, und man erkannte an dem starken Rasseln und der geringeren Anstrengung während jener, dass die Hindernisse nachgiebiger geworden. — Die Wirkung der Lage auf Herausbeförderung der adspirirten Massen ist schon vor *M. Hall* verschiedentlich beobachtet, wie dies aus den Rathschlägen *Marchant's* und *C. Braun's* (cf. *Hüter* l. c. p. 127), das Kind an den Beinen emporzuheben und auf den Bauch zu legen, hervorgeht. Selbst *Roderer* empfiehlt in seiner oben citirten Abhandlung bei den „a mucos suffocatis“ die Lage auf dem Bauch und die Compression des Thorax zur Entfernung des Schleimes; so erzählt er p. 306 von einem nach natürlicher Geburt asphyetisch geborenen Kinde: „Abdomini inde puellam impono, nares titillo: ita mucus ex ore effluit“; ebenso p. 316 von einem anderen: „ita mucus ex naribus copiosus fluit, ex ore nullus“; er constatirt hier auch das Umgeschlagensein der Zungenspitze gegen den Gaumen, wodurch der Luftzutritt und der Austritt des bis in die Bronchien hinabreichenden Schleimes gehindert war. Welche richtige Vorstellung überhaupt dieser scharfe Beobachter von dem Zustande scheinotdt geborener Kinder schon hatte, geht auch aus der bei Anführung jener Belebungsversuche (p. 320) gemachten Bemerkung hervor: „Similibus artificijs ii, qui in submersis praecipuam mali causam oppletis pulmonibus tribuunt, usi sunt.“

Ich kann nach meinen Erfahrungen das in Rede stehende Verfahren, wie ich es übe, auf's Wärmste empfehlen; es hat mich in ungefähr 20 Fällen von Scheintod höheren Grades nur einige wenige Male in Stich gelassen, nie aber da, wo noch eine Spur von respiratorischen Bewegungen mit Herzschlag vorhanden war. Die in neuerer Zeit von *Silvester* (*The physiological method of inducing respiration etc.* London. 3. ed. 1863) empfohlene Methode, durch Bewegungen der oberen Extremitäten in der Rückenlage den Brustraum abwechselnd zu erweitern und zu verengern, wird wenigstens für den Scheintod der Neugeborenen die ready method nicht ersetzen, weil die Bauchlage dabei wegfällt, der Ausfluss der Flüssig-

keiten in der Rückenlage behindert, begünstigt überhaupt nicht wird, und weil eine bedeutende Expansion des Brustraumes in unseren Fällen nicht benötigt ist. — Dass man über der Einleitung der Respiration durch die Rotationen die momentane Anwendung der Wärme, die Frictionen etc. nicht vergessen soll, habe ich schon erwähnt; auch will ich noch den Rath zufügen, das zum regelmässigen Athmen gebrachte Neugeborene bald an die Brust zu legen, und die ersten 24 Stunden wenigstens dasselbe recht warm zu halten. — Die *Hall'sche* Methode kann um so mehr empfohlen werden, als sie unter allen Verhältnissen, ohne alle Vorbereitung, ohne besondere Hilfsmittel, ohne geübte Gehülfen, ohne Besorgniss vor vermeintlicher oder wirklicher Gefahr des Lufteinblasens und der Einführung von Instrumenten in die Luftwege vollführt wird; sie steht in leichten, wie in schweren Fällen gleich helfend überall zu Gebote, und von ihr gilt in vollem Maasse der Spruch *Marc's*: Plus les moyens de traitement sont simples ici, meilleurs ils seront!

III. Zur Erläuterung der Umstände, unter denen ich der Methode mich bediente, führe ich einige in der Klinik gemachte Beobachtungen vom 3. Grade der Asphyxie und vorzeitiger Adspiration von Uterus- oder Scheidenflüssigkeiten, eine aus privater Praxis an; letztere mag zeigen, dass das Verfahren auch unter den Verhältnissen letzterer sehr bequem geübt werden kann.

1862. Nr. 6. *Erstgebärende; verzögerter Austritt des Kopfes; steigende Frequenz und dann Verschwinden des Foetalpulses; Umschlingung der kurzen Nabelschnur; Extraction des Rumpfes.* — Morgens 9 Uhr Geburtsbeginn; mässig Wasser im Uterus, Kind in 1. Diagonale in 1. Schädellage. Foetalpuls links zu 11 in 5 Sec.; Muttermund 1" im Durchmesser. Um 2 Uhr Nachmittags bei völlig eröffnetem Munde Blasensprung, worauf energische Wehen folgten; Foetalpuls 11. Um 3 Uhr steht der Kopf auf dem Beckenboden, der Uterus ist anhaltend fest contrahirt, der Foetalpuls auf 14 gestiegen; während des langsamen Durchtrittes des Kopfes durch die äusseren Genitalien verschwindet er dem Ohre gänzlich. Geburt des Kopfes 3 Uhr 40 M.; die Nabelschnur ist straff um den Hals geschlungen und pulslos; der Rumpf wird deshalb sogleich extrahirt. Der über 6 Pfd. Bad. schwere, mit starker Kopfgeschwulst behaftete Knabe athmet nicht, die Herzbewegung ist sehr gering, kaum wahrzunehmen. Im warmen Wasser werden die Herzbewegungen deutlicher; sogleich werden die oben beschriebenen Manipulationen begonnen. Erst als ich das Neugeborene zum 3. Male die Seitenlage annehmen liess, trat eine Inspiration ein, nachdem bei jedesmaliger Bauchlage viel zäher, entschieden mit Meconium gemischter Schleim aus dem Munde geflossen war. Dieser Ausfluss erfolgt nach einmal eingeleiteter Respiration immer reichlicher, auch aus der Nase. Nachdem die Rotationen ungefähr 15 Minuten lang fortgesetzt, ist das Kind zum regelmässigen Athmen gebracht; am 10. Tage konnte es gesund entlassen werden. Die dünne, an Windungen arme Nabelschnur mass 46 Cm.

1862. Nr. 18. *Drittgebärende; Steiflage; vorzeitiger Blasensprung; Reiten auf der Schnur; Verschwinden ihrer Pulsation; Extraction der oberen Körperhälfte.* —

Nachdem angeblich schon am 6. Februar das Wasser abgegangen, traten erst in der Nacht zum 8. wirkliche Geburtswehen ein, und zeigt sich der Steiss Morgens 4 Uhr in dem völlig offenen Muttermunde in 1. Stellung auf dem Beckeneingange; Foetalpuls an der linken Bauchseite zu 10. Während schwache Wehen den Steiss tief in die Beckenhöhle treiben, wird der Foetalpuls immer langsamer und geht Kindspech reichlich ab. 4½ Uhr schneidet der Steiss durch und wird sammt den Füssen rasch geboren. Die zwischen den Schenkeln vorlaufende und stark gespannte Nabelschnur zeigt nur hin und wieder eine Pulsation. Die Extraction gelingt rasch; während derselben aber verschwindet der Nabelschnurpuls völlig. Das Neugeborene, ein mittelgrosses Mädchen, zeigt nur noch schwachen Herzschlag, der After klappt, der Kiefer hängt schlaff herab, und erst im warmen Bade zeigt sich auf Reizung der Faeces einige Reflexerregbarkeit. Die alsbald vorgenommenen Rotationen haben erst nach einer Minute (nach ungefähr 6maliger Lageänderung) eine tiefe Inspiration zur Folge. Dann aber steigt unter wiederholtem Eintauchen in warmes Wasser und Frottirungen die Erregbarkeit rasch, reichlich wieder fliesst in der Bauchlage braune Flüssigkeit aus Mund und Nase, und die Athmung kommt in vollen Gang. Das Kind blieb im Wochenbett gesund. Die Nabelschnur maass 60 Cm.

1863. Nr. 139. *Zweitgebärende; Schiefelage; Vorfall der Nabelschnur; tiefer Sitz der Placenta; erschwerte Wendung auf die F.; Sistiren des Foetalpulses; fühlbare Inspirationsbewegungen im Uterus; Extraction.* — In der Nacht auf den 1. Decbr. erste Wehen; Morgens 6½ Uhr: Bauchumfang 115 Cm., viel Wasser in utero, Kind in 1. Diagonale in Schiefelage (Kopf links unten, Steiss rechts oben), Foetalpuls im Hypogastrium zu 12, unten links Nabelschnurgeräusch. Muttermund ganz offen, Fruchtblase tief in die Scheide getrieben; Vorlage des rechten Armes, Rücken nach vorn. Bald darauf Abgang einer grossen Menge Fruchtwassers. Es verging einige Zeit, ehe ich zur Wendung auf den F. schritt, da ich die Ankunft der Praktikanten erwartete. 7½ Uhr: starke Contractionen, Arm mit Nabelschnur tief in der Scheide, Puls in der Schnur zu 10. Der stark um die Frucht contrahirte Uterus erschwerte die Einführung der Hand in denselben und das Ergreifen des Fusses trotz tiefer Mukosa sehr; die Placenta fühlte ich am unteren Theile der vorderen Uterinwand angeheftet, die Nabelschnur an ihrem unteren Rande inserirt. Als nach circa 10 Minuten der linke Schenkel in die Scheide geleitet, war die Pulsation in der Schnur fast gänzlich geschwunden. Da der Steiss an der rechten Seite des Beckeneingangs anstemmt und das feste Anliegen der Uterinwände an das Kind die Umdrehung seines Rumpfes sehr erschwerte, so war ich zur Ausübung des sogenannten doppelten Handgriffes genöthigt; während ich nun die vorliegende mit der vollen Hand umfasste Schulter in die Höhe schob, fühlte ich die Wandungen des Thorax deutlich mehrere Male sich krampfhaft heben und senken. Der Handgriff führte schnell zum Ziele und der Rumpf war bald zu Tage gefördert, wobei wiederholt inspiratorische Bewegungen der Rippen gesehen werden konnten; die Nabelschnur pulsirte nicht mehr. Die Entwicklung des Kopfes, zwar mühsam, gelang schnell; die Nabelschnur war über den Rücken und die rechte Schulter geschlungen. — Der 7 Pfd. 26 bad. schwere, 53 Cm. lange Knabe zeigte keine Leben äusserung, als seltenen schwachen Herzschlag; die in der angegebenen Weise durch fast eine halbe Stunde hindurch fortgesetzten Bemühungen brachten ihn aber zu vollem Schreien. Während derselben konnte deutlich den Anwesenden demonstrirt werden, dass ein Hinderniss die Luftwege verstopfte; in der Bauchlage trat immer zäher Schleim aus Mund und Nase zu Tage, immer waren darauf das Luftholen und die folgende Expiration leichter. Als die ersten Athembewegungen erschienen, war die Zungenspitze noch gegen

den Gaumen geschlagen; als jene besser in Gang gekommen, wurde die Zunge gerade gehalten. 12 Tage nach der Geburt ward das Kind gesund entlassen.

Erstgebärende; verzögerte 2. Par. Unrhythm. Foetalpuls. Zange. Umschlingung. — Im Februar dieses Jahres wurde ich von einem benachbarten Arzte in der Nacht zu einer Erstgebärenden gerufen, welche seit ungefähr 30 Stunden schon in Wehen lag. Das Fruchtwasser war am Morgen bei halberöffnetem Uterus abgegangen. Die unregelmässigen Wehen hatten die Eröffnung erst gegen 9 Uhr Abends vollendet und den Kopf dann bald in die Beckenhöhle getrieben; seit mehr als zwei Stunden war er aber nicht vorgerückt. Ich fand die Gebärmutter straff gespannt, wenig Wasser in ihr, den Kopf in 1. Schädelstellung, den Foetalpuls an der linken Seite von sehr unregelmässiger Frequenz, bald zu 14, bald nur zu 10. Dies bewog mich, alsbald die Zange anzulegen; bei Einführung des ersten Blattes drangen mehrere Esslöffel mit Meconium gemischten Wassers zu Tage. Die Entwicklung des Kopfes nahm mehr als eine Viertelstunde in Anspruch; die Nabelschnur war fest um Hals und rechte Schulter geschlungen und dies erforderte noch die Extraction des Rumpfes. Das mittelgrosse Kind — ein Mädchen — zeigte schlaffe, nicht reagirende Untere Extremitäten, hängenden Kiefer, geschlossene Lider, der Anus war stark mit Meconium beschmutzt. Es erforderte einviertelstündige Rotationen mit starken Protrirungen, bis irgend kräftige Inspirationen spontan eintraten. Brachte ich versuchsweise das Kind in Rückenlage, so wurden die Inspirationen sogleich schwächer und oberflächlicher, die Expiration kraftloser, während die Bauchlage mit Compression der Rippen immer zähen braunen Schleim zu Tage förderte und hierauf immer tiefe Inspiration folgte. Trotzdem die Verstopfung der Luftwege in diesem Falle eine bedeutende war, so gelang die Herstellung des Neugeborenen doch vollkommen, und es gedieh dasselbe im Wochenbette ganz nach Wunsch.

Freiburg i. B., Mai 1864.

Im Jahrgang 1863 des „Journal für Kinderkrankheiten von Weidmann und Wöhrmann, Heft 11 und 12“ findet sich p. 493—94 bei Gelegenheit des Referates über eine von Donny in der Soc. de Chirurgie zu Paris mitgetheilte Beobachtung eines $5\frac{1}{2}$ monatlichen, mit höchstgeringem Kräftebestanden Factus die Bemerkung: „Wir kennen noch kein Beispiel eines angeborenen Kröpfes und deshalb ist der Fall noch besonders merkwürdig.“ Dem Berichtsteller scheint es nun ebenso ergangen zu sein wie A. Vels als er in der „Zeitschrift für rationelle Medicin“ (Bd. 9. 1850) den Kröpf der Neugeborenen unter Anführung einiger Beobachtungen gewissermaßen als eine Neuigkeit beschrieb. Freilich gehört diese Affection zu den seltenen Foetalkrankheiten, inwiefern aber liegt aus der Ätiologie, wie der jüngeren casuistischen Literatur eine Anzahl von Fällen vor, welche wohl Kinderärzten bekannt sein sollten; ich selbst habe in dieser Hinsicht aus dem anastatische Fälle dieser Hypertrophie beobachtet, welche hier mittheilen die Ein gangs citirte Bemerkung mir Anlass giebt.

Ich sehe dabei von den vorübergehenden Anschwellungen der Thyroidea ab, welche man bisweilen bei Kindern beobachtet, die in Gesichtslage zur Welt gekommen, und auf die in neuester Zeit Wacker in seiner „Klinik der Geburtskunde, Bd. I. p. 488“ die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Diese

den Lammern beobachtet; als jene besser in Gang gekommen, wurde die Nänge gerade gehalten. 12 Tage nach der Geburt ward das Kind gesund entlassen.

Fall 2. Ein 2-jähriges Kind, welches seit ungefähr 30 Stunden schon in Wehen lag, wurde in der Nacht zu dem Geburtshaus gebracht, wobei sich nach einer halben Stunde die Wehen eingestellt hatten. Die Kranke war von dem Augenblicke an, als sie in die Geburtskammer trat, sehr unruhig, und der Kopf drückte sich in die Beckenhöhle. Seit mehr als zwei Stunden war er nicht vorgetrieben. Ich fand die Gebärmutter stark gespannt, wenig Wasser in ihr, den Kopf in I. Schädellage, den Fötus in der linken Seite von sehr unregelmäßiger Form; die Nänge bewegte sich nicht, als ich sie mit dem Finger berührte.

Drei Fälle von Struma congenita.

Von
Professor Dr. OTTO SPIEGELBERG.

(Hierzu Taf. IV.)

Im Jahrgang 1863 des „Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand, Heft 11 und 12“ findet sich p. 423—24 bei Gelegenheit des Referates über eine von *Danyau* in der Soc. de Chirurgie zu Paris mitgetheilte Beobachtung eines 5½ monatlichen, mit hühnereigroßem Kropf behafteten Foetus die Bemerkung: „Wir kennen noch kein Beispiel eines angeborenen Kropfes und deshalb ist der Fall noch besonders merkwürdig.“ Dem Berichterstatter scheint es nun ebenso ergangen zu sein wie *Fr. Betz*, als er in der „Zeitschrift für rationelle Medicin“ (Bd. 9. 1850) den Kropf der Neugeborenen unter Anführung einiger Beobachtungen gewissermassen als eine Neuigkeit beschrieb. Freilich gehört diese Affection zu den selteneren Foetalkrankheiten, immerhin aber liegt aus der älteren, wie der jüngeren casuistischen Litteratur eine Anzahl von Fällen vor, welche wohl Kinderärzten bekannt sein sollten; ich selbst habe in hiesiger Entbindungsanstalt drei Fälle dieser Hypertrophie beobachtet, welche hier mitzutheilen die Eingangs citirte Bemerkung mir Anlass giebt.

Ich sehe dabei von den vorübergehenden Anschwellungen der Thyreoidea ab, welche man bisweilen bei Kindern beobachtet, die in Gesichtslage zur Welt gekommen, und auf die in neuester Zeit *Hecker* in seiner „Klinik der Geburtskunde, Bd. I. p. 68“ die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Diese

Vergrößerung ist *in der Regel secundär* und beruht auf einer hyperämischen Schwellung des Organs, wie dies aus ihrem baldigen Kleinerwerden und Verschwinden innerhalb der ersten Tage des Lebens hervorgeht. Ich habe sie unter 6 Gesichtsgeburten 2 Mal gesehen und kann die *Hecker'schen* Beobachtungen darüber bestätigen; bei Schädellagen habe ich sie nie beobachtet, eben so wenig einen dauernden Nachtheil für die Respiration, wie ihn *Hecker* angiebt, daraus entstehen sehen. Dass die Vergrößerung, wenn sie bei Gesichtslagen vorkommt, immer secundär ist, kann man natürlich nicht behaupten; sie kann vielmehr, indem sie die Annäherung des Kinnes an die Brust, also die Beugung des Kopfes bei Schädellagen hindert, zur Ursache der Gesichtslage werden — wie dieses aus der Beobachtung *Simpson's* (s. u.) und aus der von *Hecker* (l. c. p. 62—63) mitgetheilten hervorgeht, in welcher letzterer 2 Tage vor dem Weheneintritte das Gesicht, später bei der Geburt die Schulter vorlag, wo also die Annahme nicht so fern liegt, dass die früher gefühlte Gesichtsvorlage durch die Struma bedingt war. — Auf der anderen Seite gehören einige verzeichnete Beobachtungen über angeborenen Kropf entschieden in diese Kategorie der vorübergehenden Anschwellungen; so namentlich eine von *Meissner* (cf. *Neue Z. f. Geburtsk.* I. 2. Heft p. 110. 1834), von *Küller* (bei *Simpson*), 2 von *Nicot d'Arbent* (cf. *Schmidt's Jahrb.* Bd. 30.) — indem in diesen Fällen die Affection ohne Schaden blieb und nach der Geburt schwand.

Zahlreicher dagegen sind die Beobachtungen von wirklichem intrauterinem Kropfe; man findet in der oben citirten Abhandlung von *Betz* „über den Kropf der Neugeborenen“, in der von *Simpson* „On intrauterine Goitre or Bronchocele (Obit. Mem. and Contrib. II. 1856), in *Virchow's* „Gesammelten Abhandlungen“ (p. 980 u. f.), in *Friedrich's* „Krankheiten der Thyreoidea“ (Handbuch der Pathologie von *Virchow*, V. Bd. I. Abth. p. 524) eine Reihe fremder und eigener Beobachtungen zusammengestellt, denen sich ein Fall von *Weber* (Beitr. z. path. Anat. der Neugeb. 2. Lief. p. 84), Fälle von *Crichton* (*Edinb. Med. Journ.* Aug. 1856), der Eingang erwähnte von *Danyau* und die folgenden drei von mir gesehenen anreihen:

1. D. H. Nr. 132, aus dem Kappler Thale — gut gebaute, aber mit Cystenkröpf behaftete Magd, zum 2. Male schwanger — trat im Febr. 1862 mit Wehen in die Anstalt. Sie hat 2 Jahre früher in letzterer ein gesundes Kind normal geboren, die gegenwärtige Schwangerschaft ist ohne Störung abgelaufen. Die Geburt ging rasch in 2. Schädellage vor sich; das lebende Kind, Mädchen, wog nicht ganz 5 Pfd. Bad., seine Länge betrug 48 Cm., sein Kopfumfang 32 Cm. Zwischen Kinn und Sternum fand sich unter den fettarmen losen Decken eine abgegrenzte Geschwulst, welche man an ihrer Form und Beweglichkeit sogleich als die vergrößerte Thyreoidea erkannte; über dersel-

ben war der Halsumfang 21 Cm. Die Respiration war Anfangs sehr beschwerlich, ging jedoch leidlich von statten; am 3. Tage ward das Kind todt in seinem Bette gefunden. Die Obduction zeigte die Thymus von gewöhnlicher Grösse, jedoch die Schilddrüse in allen ihren Theilen, besonders aber in der oberen Hälfte und nach den Seiten zu vergrössert, hier $3\frac{1}{2}$ Cm. hoch und 3 Cm. dick, den pyramidalen Fortsatz sehr entwickelt. Das Gewebe war körnig, blutreich, mit grossen Gefässen durchzogen und von einzelnen Blutextravasaten durchsetzt. Der Kehlkopf erschien von der Seite, der oberste Theil der Trachea von vorn nach hinten zu comprimirt. Die Lungen waren zum Theil luft-haltig und mit einzelnen grossen subpleuralen Ekchymosen bedeckt.

2. C. K. Nr. 306, aus Bezirk St. Blasien, zum 3. Male schwanger — ist gesund gebaut, hat nur eine grosse einfache, besonders rechterseits entwickelte Struma; die früheren Geburten leicht, die Kinder alle lebend geboren, eines später an Atrophie gestorben. Die jetzige Schwangerschaft verlief ohne Störung, und es ist nur bemerkenswerth, dass während derselben wiederholt Steislage des Kindes diagnostizirt wurde, welche sich kurz vor der rechtzeitigen Geburt in 1. Schädellage verwandelte. In letzterer ward das Kind, ein Knabe von 5 Pfd., 18. Bäd., 51 Cm. Länge und 35 Cm. Kopfumfang leicht und rasch lebend geboren. Die in den ersten Minuten freie Respiration wurde schnell schwächer und es zeigte sich als Ursache davon ein Befund, dem im vorigen Falle ganz ähnlich. Dass das Hinderniss des Athmens in der Thyreoidea lag, erkannte man an der Wirkung der Beugung oder Streckung des Kopfes; bei jener ward die Respiration ausserordentlich mühsam, während auf die Streckung alsogleich eine tiefe Inspiration erfolgte. Die Schwellung erschien in der Mittellinie gering, nach den Seiten zu, an denen sie die Trachea umgab, stärker und von unregelmässiger Oberfläche; beim Schreien nahm sie etwas an Umfang zu; die bedeckende Haut war schlaff, aber fest und dick; der grösste Umfang des Halses betrug 24 Cm. Trotz dieser ziemlich bedeutenden Vergrösserung blieb das Kind am Leben und wurde am 10. Tage aus der Anstalt entlassen; über seine späteren Schicksale habe ich nichts erfahren. Der Halsumfang war bei der Entlassung etwas geringer geworden, auf 21 Cm. gesunken.

3. F. E. Nr. 388, aus einem engen Thale des Bezirkes Lahr, untersetzte Person mit grossem Kropfe, zum 4. Male schwanger, immer von gesunden Kindern angeblich entbunden, zum letzten Male 1860 in hiesiger Anstalt. Die Geburt erfolgte rechtzeitig in 2. Steislage, welche schon in den letzten Wochen der Schwangerschaft wiederholt deutlich erkannt war. Das Kind, ein Mädchen, kam rasch ohne alle Nachhülfe mit pulsirender Nabelschnur zur Welt, machte tiefe und kräftige Inspirationsbewegungen, wobei der Kopf in einer Weise, wie man sie wohl nach lang dauernder Geburt in Gesichtslage sieht, nach hinten gezogen erschien; die Athmung kam trotz künstlicher Respiration und selbst Einführung eines Catheters in die Trachea nicht in regelmässigen Gang, indem die auffällige Vergrösserung der Schilddrüse ihr ein Hinderniss entgegen stellte, und sie sistirte ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Geburt vollständig. Das Kind wog 6 Pfd., seine Länge war 51 Cm., sein Kopfumfang 35 Cm., der grösste des Halses 20 Cm. Durch die fette Haut hindurch konnte die Thyreoidea nicht verfolgt werden, zumal sie relativ hoch gelegen; nach Trennung jener zeigte sich die bedeutende Entwicklung derselben, welche, obgleich sie die ganze Drüse involvirte, doch besonders deren seitlichen Theile betraf; letztere erstreckten sich zugleich weit nach hinten gegen die Wirbelsäule zu und bewirkten so eine bedeutende Verengerung des Larynx von der Seite her. Die beifolgende Abbildung zeigt die Drüse in ihrer natürlichen Lage (ihre Höhe beträgt über 3 Cm., die Dicke der Seitenlappen ungefähr das gleiche). Das Gewebe war sehr blutreich, wieder von vereiterten Gefässen durchzogen; von einer Cystenbildung keine Spur; die Oberfläche

glatt. Die Thymus erschien sehr bluthaltig, aber nicht auffällig vergrößert, die übrigen Organe zeigten den bei asphyctisch Geborenen gewöhnlichen Befund. Bemerkenswerth erschien die Vergrößerung des Schädels in seinem Längendurchmesser, hervorgebracht durch starkes Vorspringen des Hinterhauptes mit gleichzeitiger Abplattung der Stirnbeine, eine Form, wie man sie nach *Hecker* (l. c. II. p. 46. 47) bisweilen bei Gesichtsgeburten findet; die auffällig spitz vorragende Hinterhauptsschuppe verlief ganz horizontal, und unter der Crista ext. befand sich eine querlaufende sehr ausgeprägte rinnenartige Vertiefung. Da diese Form durch gezwungene Haltung und Druck während der Geburt nicht entstanden sein konnte, so schöpfte ich Verdacht auf Anomalie im Baue der Schädelbasis; die von meinem Kollegen, Hr. *Ecker* vorgenommene Untersuchung des Schädels konnte indess nichts von einer solchen nachweisen.

Man ersieht, dass diese drei Fälle gewisse Züge unter sich gemein haben, welche sie auch mit der Mehrzahl der bekannt gewordenen theilen. Es handelt sich in der Regel um einfache intrauterin entstandene Hyperplasie, welche aber doch so bedeutend werden kann, dass sie zu mechanischer Behinderung der Respiration und somit zum Tode nach der Geburt führt. Dass das erzeugende Agens durch den mütterlichen Körper auf den Fötus wirkt, ist natürlich; indess glaube ich, dass es bei den hier beschriebenen Fällen von congenitaler Struma sich vielmehr um eine endemische Form als um eine hereditäre handelt; denn in den östlichen engen Thälern des Schwarzwaldes ist der Kropf endemisch, und es sind die Mehrzahl der in die Entbindungsanstalt Aufgenommenen, besonders aber der Mehrgeschwängerten (die ersten Anfänge der Krankheit werden von ihnen gewöhnlich auf ein Wochenbett zurückgeführt) mit ihm behaftet; wäre der congenitale Kropf hereditär, so müsste ich ihm demnach wohl häufiger als 3 Mal unter mehr als 500 Neugeborenen begegnet sein. — Bezüglich dieser ätiologischen Momente der intrauterin entstandenen Struma, sowie des eventuellen Zusammenhanges derselben mit dem Cretinismus (von welchem sich in meinen 3 Fällen nichts nachweisen liess), sind die lehrreichen Bemerkungen *Virchow's* (l. c. p. 980) nachzusehen; ebenso kann ich hinsichtlich der praktischen Bedeutung der Affection auf die Abhandlung von *Betz* mich beziehen, da ich in dieser Beziehung letzterer nichts zuzufügen habe. — Dass die intrauterine Struma zu Gesichtslagen in der Geburt führen kann, habe ich oben schon erwähnt; dass von den drei hier beschriebenen Früchten eine in Steisslage geboren wurde, eine andere solche in der Schwangerschaft wiederholt darbot, darauf will ich wohl hinweisen, aber wegen der zu geringen Anzahl von Beobachtungen kein Gewicht legen.

Freiburg i. B., Juni 1864.

Man ersieht, dass diese drei Fälle gewisse Züge unter sich gemein haben, welche bei Kopfverletzungen vorkommen können. Es handelt sich in der Regel um einfache intracraniale entzündliche Hydrorrhäe, welche aber doch so behandelt werden kann, dass sie zu mechanischer Behinderung der Respiration und somit zum Tode nach der Geburt führt. Dass das exsiccierende Fieber durch den mütterlichen Körper auf den Fötus übertragen werden kann, dass es bei den hier beschriebenen Fällen von congenitaler Struma sich vielmehr um eine endemische Form als um eine hinfällige handelt; denn in den östlichen Gegenden Thüringens ist der Kopfverwundeten eine gewisse Anzahl besonders die Metaphase der in die Leibesöffnung durchgeführten Struma, besonders die gute Aufnahme, welche die in den letzten Jahren bekannt gemachten einzelnen Fälle schwerer Kopfverletzungen erfahren haben trotz des grossen Materials, wie wir es in den Beobachtungen berühmter Chirurgen, in den Statistiken von Spitalern, ja selbst ganzer Länder über dieses Kapitel vorfinden, ermuntert mich, folgende, wengleich auch nur einzelne, im Jahre 1863 gemachte Beobachtung den übrigen anzureihen.

Am 23. Jan. gen. J. nämlich beschäftigte der 11jährige, muntere Knabe eines hiesigen Weinhändlers sich damit, dem die Fässer reinigenden Büttner Wasser zuzureichen. In dem Augenblicke, in welchem der im Fasse steckende Büttner nach dem dargebotenen Wassergefässe griff, schlug das über einer andern Reihe Fässern liegende grosse Fass vorne über, den Jungen so gegen die gegenüber liegende Fassreihe schleudernd, dass er an einem in das Hinterhaupt eingedrungenen Fasszapfen (resp. dem Griffe eines Hahnen zum Ablassen) fest hängen blieb. Auf sein sofortiges Rufen eilte der Vater herbei und musste ihn förmlich erst von genanntem Zapfen herabziehen.

Eine halbe Stunde etwa später, 7 Uhr Morgens, fand ich den Patienten auf einem Sopha in der Bauchlage, über den Kopf wurden auf Anordnung des vor mir angekommenen Hausarztes kalte Umschläge gemacht. Zunächst fielen mir röthlich weisse Massen auf dem Fussboden,

Zur Casuistik der Kopfverletzungen.

Von

Dr. A. DEHLER in Würzburg.

dann an den Umschlagtüchern, selbst in dem daneben stehendem Wasserbehälter auf, die sich bei näherer Betrachtung sofort als Gehirnbestandtheile erwiesen. Die Angehörigen bemerkten, dass er auch im Keller schon von diesen Massen verloren habe. Was ich hier sah, dürfte immerhin 2—3 Esslöffel voll Gehirns betragen.

Die weitere Untersuchung ergab eine bedeutende Vertiefung hinter dem rechten Ohre; die ausserordentlich dicht stehenden langen Haare dieser Gegend waren in diese Vertiefung getrieben und mussten erst hervorgezogen werden. Mit ihnen hoben sich mehre Hautlappen hervor, denen aber auch sofort weiterer Gehirnbrei folgte. Der zufühlende Finger entdeckte nun, 3 Cm. vom Ansatz der rechten Ohrmuschel entfernt, einen scharfen Knochenrand, von dem nach links gegen die Mittellinie hin ein Knochendefect von 6 Cm. sich ergab. Vom unteren Rande dieser Schädelöffnung, beiläufig in der Höhe des Meatus audit. ext., bis zu der Umgrenzung gegen das Scheitelbein r. S. hin konnte man 8 Cm. Entfernung messen. Von drei Seiten liess sich mit dem Finger genau der Knochenrand umgreifen, dagegen an jenen, gegen die Mittellinie des Hinterhauptes hin gelegenen Rand lehnte sich der eingestossene Knochen. Gleich einer Klappe liess er sich mit der Kornzange heben und passte recht gut nach oben und unten in die Oeffnung, dagegen blieb nach rechts hin ein Defect von 2 Cm. Breite. Vergebens suchte ich mit der Sonde in der breiigen Gehirnmasse nach dem abgetrennten Knochenstücke; tief vorzudringen hielt ich für zu gefährlich, wesshalb ich denn mich bald entschloss, zumal immer mehr und mehr Andrang des Gehirns statthatte, die Wunde zu schliessen. Schwer war das Abrasiren der so dichten Haare, besonders von den Wundzipfeln, dennoch musste es sein, denn mit der blutigen Naht konnte ich nicht erreichen, was ich für dringend nothwendig hielt, nämlich Vereinigung der Wundränder und sorgfältige Deckung, Abhaltung der Luft. — Die Wundzipfel waren stark gequetscht, zu spitz zulaufend, als dass man sie noch mehrfach hätte durchstechen und in Schlingen einpressen dürfen. — Nachdem diese schwierige Aufgabe geschehen war, streifte ich mit dem Finger die Gehirnmasse ab, reinigte mit reinem Schwamm die theils gequetschten, meist gerissenen Wundränder, legte sie sorgfältig aneinander und suchte durch Heftpflasterstreifen, in verschiedener Richtung angelegt, dieselben in ihrer Lage zu erhalten. An den Weichtheilen war kein merklicher Substanzverlust zu sehen, die Hautlappen schlossen vollständig die Wunde.

Die Blutung war bei dem ganzen Vorgange eine merkwürdig geringe gewesen. Ueber die Heftpflaster legte man zunächst einen ceratbestrichenen Lappen, dann ein einfaches dreizipfliches Kopftuch zum besseren Halt des

Ganzen, entkleidete den Patienten und brachte ihn in Bauchlage zu Bette. Erst nachdem er sich erwärmt hatte, setzte man die kalten Fömente fort.

— Hier kann ich nicht unerwähnt lassen, wie der vom ersten Augenblick der Verletzung an bei vollem Bewusstsein sich befindende Junge sich standhaft gegen jeden Schmerz benahm; weder ein Zucken, noch eine Klage oder Thräne war zu bemerken. — Der Tag verfloss ohne alle Störung, die am Abend vorgenommene Prüfung der Bewegung sowie des Gefühlsvermögens ergab nicht die mindeste Störung. Die Nacht über war Patient jedoch unruhig, am Morgen zählte der Puls 120, Temperatur mässig erhöht. — Gegen Abend Pls. 112 Schläge.

25. Jan. (2. Tag.) Abends Puls 100, Durst vermehrt.

26. Jan. Gegen Abend klagt Patient über schweren Kopf, fährt öfter auf, wird unruhiger. Die linke Stirn- und Schläfengegend ist etwas angeschwollen. (Die Stelle nämlich, wo ihn das herabstürzende Fass getroffen hatte).

Da der Kleine bisher noch keine Oeffnung gehabt hatte, erhielt er Calomel, wovon er 8 Gran in 12 Stunden bis zur Wirkung nahm.

27. Jan. (4. Tag.) Patient ist bedeutend ruhiger, Puls 96 Schl.

29. Jan. (6. Tag.) Der Verband ist etwas locker geworden, beginnt übel zu riechen, weshalb derselbe entfernt wird. Die kranke rechte Hinterhauptsgegend scheint geschwollen, es zeigt die Betastung, dass es andrängendes Hirn sei. Eine Stelle von 1 Cm. Länge etwa klapft, während die übrigen Wundränder sich vereinigt zu haben scheinen; aus dieser Oeffnung quillt etwas Serum hervor. Erneuerung des Verbandes in der vorigen Weise. Puls 94. Patient klagt über starken Appetit, ist dabei munter und guter Dinge trotz beständiger Bauchlage, trotz karger Kost, die auch ferner noch beibehalten wird.

30. Jan. Während der Nacht schlief der Kranke gut, erst gegen Morgen trat Unruhe, heisse Haut und ein Puls von 120 Schlägen auf. Man konnte sich für den Augenblick die Veranlassung nicht mit Sicherheit erklären, nirgends fand sich ein besonderer Anhaltspunkt hierfür. Jedoch schon am Nachmittag giebt Patient eine grössere Hitze und später vermehrte Speichelabsonderung im Munde an. Die Untersuchung zeigt die Schleimhaut der linken Wange, welche seit der Verletzung auf dem Kopfpolster gelegen hatte, geschwollen, geröthet, bei Berührung schmerzhaft, ein übler Geruch deutet gleichzeitig auf Salivation in Folge des Calomel-Gebrauches hin. Es werden kaltes Wasser, dann ein Mundwasser von Kali chloric. fleissig zu nehmen empfohlen.

1. Febr. (10. Tag.) Die Wange ist etwas mehr geschwollen, es treten zeitweilig leise Stiche in der linken Schläfengegend auf. Ein stärker Geruch nach Fettsäure, von der Kopfwunde ausgehend, verbreitet sich um den Kranken. Das Bewusstsein lässt nichts zu wünschen übrig, ebenso die Beweglichkeit der Glieder, nur hält sich der Puls auf 120.

Am 6. Febr. (15. Tag) wurde, da der Geruch über das ganze Zimmer sich verbreitete, der zweite Verband abgenommen, wobei sich mehrere gangraenöse Gehirnpartikel entfernen lassen. Fomente von Kamillenthee.

10. An den Wundrändern lebhafte Granulationen, häufiges Abstossen von Gehirnbrei. Appetit gut, doch bei Genuss festerer Speisen noch Schmerz im Munde. Salivation gering, Geschwulst im Abnehmen.

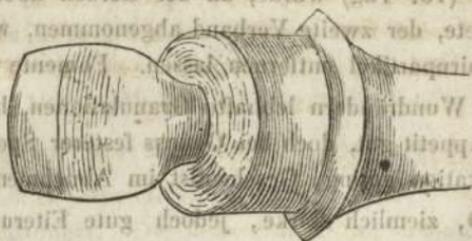
16. Pls. 100, ziemlich starke, jedoch gute Eiterung nur mit dem obenbezeichneten Geruche vor sich gehend. Appetit sehr gut, am Kopfe ohne allen Schmerz, daher denn auch in unbewachten Augenblicken sich Patient selbst freiere Bewegung, wie rasches Aufsitzen u. dgl. erlaubt.

24. Eiterung nur gering auf einer schönen Granulationsfläche, von den Rändern her Narbenbildung. Pls. 80. Ende Februars hält sich der Kranke schon Stunden lange ausser Bett, die etwa 1 Cm. lange, $\frac{1}{2}$ Cm. breite Granulationsfläche wird jeden 2.—3. Tag mit Lapis inf. bestrichen, darüber Charpie-Verband, oder mit Cerat bestrichene Leinwandläppchen.

Als ich Mitte März den Patienten besuchte, lief er trotz Kälte und Regen im Haus und Hofraume herum, die Narbe war vollständig, jedoch noch weich und zart, über Handteller gross konnte man die Kopfhaut und Narbe als mit einer teigigen Unterlage versehen betasten. Man empfahl den Eltern einen Schild aus Leder zum besseren Schutz dieser Gegend fertigen zu lassen; allein die Eitelkeit des Jungen liess die Anlegung eines solchen Verbandes nicht zu. Ebenso scheint dieser lebendige Knabe nicht auf weitere Vorschriften, wie Unterlassen des Springens, Hüpfens, Vermeidung von Spaziergängen bei grosser Hitze oder schlechtem Wetter einzugehen; lässt sich jedoch auch keinen Tag vom Schulbesuche abhalten, begreift und lernt ebenso leicht wie früher, ohne die mindeste Ermüdung.

Nun sind $1\frac{1}{2}$ Jahre seit der Verletzung verstrichen, häufig suchte ich den Knaben auf, um nicht allenfallsige Veränderungen zu übersehen, denn ich gestehe es, das im Gehirn verborgen liegende Knochenstück geht auch mir nicht aus dem Kopfe; tief muss es liegen, ich hätte es sonst fühlen müssen; hat es sich vielleicht bei späterer Abstossung und Vereiterung der oberflächlichen Gehirnpartien mehr gehoben gegen die

Oberfläche hin? Der Fasszapfengriff war 9 par. Lin. weit feucht, ein jedoch unsicheres Maass; soweit musste er zwar in der Gehirnmasse gesteckt haben, aber wie weit er von Haaren und den eingestülpten Hautlappen vor Durchfeuchtung geschützt war, lässt sich nicht weiter bestimmen, (Der Querdurchmesser dieses Zapfengriffes beträgt 7 par. Lin., die Höhe desselben 20 par. Lin.)



Auch die Circulation in der Umgegend der Verletzung bot und bietet mir durchaus nichts Abnormes, obschon hier der rechte sinus transversus vollständig zerrissen wurde und die Verletzung sich bis in die nächste Nähe des protuberantia occip. ext. erstreckte. Die Blutung war von Anbeginn äusserst gering, es trat keine Nachblutung ein; die Blutfröpfe, die sich gebildet haben müssen, waren trotz Eiterung und Luftzutritt, trotz gangränescirender Hirnmasse von Dauer. Die Masse des Gehirns, die zu Grunde ging, betrug sicher 3—4 Esslöffel voll, sie stammte vom Klein- und dem hintern Lappen des Grosshirn; ihr Verlust hatte nach keiner Richtung hin üble Folgen, örtlich sieht man nicht einmal eine besondere Einziehung der Narbe, die auf einen Defect hindeutete. Das Gehirn im Ganzen scheint weder an seiner Spannkraft, noch in seinen Circulationsverhältnissen, Blutmenge u. s. w. eine Veränderung erlitten zu haben, denn Patient war keinen Augenblick ohnmächtig, oder hätte Athembeschwerde oder Ueblichkeit, besondere Aufregung oder Depression gezeigt, klagt bis zur Stunde weder über Schwindel noch Schmerz.

Also trotz der grossen Ausdehnung der Knochen-, Hirnhaut-, Hirnsinus- und selbst Hirnmark-Verletzung, trotz des eingelagerten Knochenstückes, keine auch gar keine gefährlichen Erscheinungen; ein Verlauf der Heilung, wie bei andern Wunden des Körpers an weniger wichtigen Organen, auch noch gar keine üblen Folgen nach anderthalb Jahren! Welche günstige Momente mögen hier obgewaltet haben?

Vor allem dürfen wir die Jugend nennen, dann die wirklich ausgezeichnete Gesundheit des Knaben von Kindheit auf, dünne Wandungen des ohnehin noch elastischen Schädels, ferner die breite Berührungsfläche

der einwirkenden Gewalt, keine so ausgedehnte Erschütterung des Gehirns, Rückenmarks, der Leber und anderer Organe, wie dies bei Sturz von Höhen, durch Maschinengewalt etc. zu geschehen pflegt. Für die Heilung war dann gewiss das anfänglich ausgezeichnete Verhalten des Patienten, sowie die sorgsamste Pflege der Eltern bei Tag und Nacht von grosser Bedeutung; endlich der Umstand, dass die Wunde sich mit den Hautlappen vollständig decken liess, grösstentheils prima intentione heilte und stets für reine Luft gesorgt werden konnte zu jener Zeit, wo Abstossung der zertrümmerten Hirnmassen sowie die Eiterung aus der gerade hinreichend grossen Oeffnung im Gange war. —

Beitrag zur Casuistik des Schachschlags

von

AD. SEINFELT, prakt. Arzt.

Dieser kleine Beitrag zu der so reichen Literatur des Schachschlages soll durchaus keine Ansprüche auf Vollständigkeit machen, indem ich mich bündig werde, denselben so kurz wie nur möglich zu fassen; und hat auch nur die Rücksicht auf Complicationen und Nacharbeiten, wovon die im Winter 1862/3 in der hiesigen Gegend vorkommende Fälle hauptächlich war, zur Vertheidigung anderer und einiger von einem Collegen gemachten Beobachtungen dienen.

Die Zahl der beobachteten Fälle ist köstlich nicht gross, um 117, welche sich auf 5 Orte mit etwa 8000 Einwohnern vertheilt; köstlich ist die Zahl der nicht in Behandlung gekommenen Schachschläge nicht unbedeutend, sind aber, da um ärztliche Hilfe nicht nachgesucht wurde, wahrscheinlich fast alle normal verlaufen; soweit ich durch Erkundigung herausfinden vermochte, müssen es etwa 30—35 gewesen sein. Da es für den Vergleich der normalen und abnormen Fälle ein richtiges Verhältniss nicht zeigt, wenn man diese 30—35 dazu rechnet, so können demnach 147 etwa in Betracht kommen. — Das anatomische Verhältniss der in den einzelnen Orten beobachteten vorkommenden Schachschläge ist ziemlich gleichförmig, nämlich der Art nach vertheilt sich dieselben folgendermassen:

1 unter 1 Jahr.

17 zwischen dem 1. und 3. Jahr.

der einwirkenden Gewalt, keine so ausgeprägte Erscheinung des Gehirn, Rückenmarks, der Leber und anderer Organe, wie dies bei Scharlach von Höben, durch Maschinenangewalt etc. zu geschehen pflegt. Für die Heilung war dann gewisse das natürlichste ausgezeichnete Verhalten des Patienten, sowie die sorgsamste Pflege der Leber bei Tag und Nacht von grosser Heilwirkung; endlich der Umstand, dass die Wunden sich mit den Handspitzen vollständig decken liess, grösserenfalls prima intentione heilte und eine für keine Luft sorgigt werden konnte zu jeder Zeit, wo Abtrocknung der zertheilten Flüssigkeiten sowie die Erhaltung aus der Gegend hinreichend grossen Oeffnung im Gange war. —

Beitrag zur Casuistik des Scharlach,

von

AD. SENFFT, prakt. Arzt.



Dieser kleine Beitrag zu der so reichen Literatur des Scharlachfieber soll durchaus keine Ansprüche auf Vollständigkeit machen, indem ich mich bemühen werde, denselben so kurz wie nur möglich zu fassen; und hat mich nur die Reichhaltigkeit an Complicationen und Nachkrankheiten, wovon die im Winter 1862/63 in der hiesigen Gegend grassirende Epidemie begleitet war, zur Veröffentlichung meiner und einiger von einem Collegen gemachten Beobachtungen bewogen.

Die Zahl der behandelten Fälle ist freilich nicht gross, nur 117, welche sich auf 5 Orte mit etwa 3000 Einwohnern vertheilen; freilich ist die Zahl der nicht in Behandlung gekommenen Scharlachfälle nicht unbedeutend, sind aber, da um ärztliche Hilfe nicht nachgesucht wurde, wahrscheinlich fast alle normal verlaufen; soweit ich durch Erkundigung festzustellen vermochte, mögen es circa 30—35 gewesen sein. Da es für den Vergleich der normalen und anomalen Fälle ein richtigeres Verhältniss zeigt, wenn man diese 30—35 dazu rechnet, so kämen demnach 147 etwa in Betracht. — Das numerische Verhältniss der in den einzelnen Ortschaften vorgekommenen Scharlachfälle ist ziemlich gleich. — Bezüglich des Alters vertheilen sich dieselben folgendermassen:

1	unter 1 Jahr,
15	zwischen dem 1. und 3. Jahr,
26	„ „ 3. „ 6. „

51	zwischen dem	6. und	9. Jahr,
33	„	9. „	12. „
16	„	12. „	15. „
3	„	15. „	18. „
2	„	18. „	26. „

Die Geschlechtsverschiedenheit ist unbedeutend, indem 81 Knaben und 66 Mädchen vom Scharlach befallen wurden.

Die Epidemie nahm ihren Anfang in der zweiten Hälfte des Dezember 1862 und endigte im April 1863; von den 147 erkrankten in der letzten Hälfte des Dezember 26 Fälle,

	im Januar	46	„
	„ Februar	57	„
	„ März	22	„
	„ April	6	„

Von den 117 beobachteten Fällen verliefen:

70	normal und ohne Nachkrankheiten, dazu die circa 30	
	nicht behandelten, macht circa	100
	ohne Eruption des Exanthems	8
	das Exanthem trat plötzlich zurück in	2
	Hydrops scarlatinus in	13
	Otitis externa und interna in	5
	maligne Angina in	4
	phlegmonös-eitrige Entzündung oder Induration der Parotis	
	und Submaxillaris, resp. deren Zellgewebe in	10
	Hirnhautentzündungen in	4
	Pneumonie in	1
	Erguss in die Pleura in	1
	eitrige Keratitis mit Perforation in	1

Das Mortalitätsverhältniss gestaltete sich der Art, dass am normalen Scharlach 1 Kind, an Complicationen und Nachkrankheiten 19 Kinder starben, also $13\frac{1}{2}\%$ der Gesamtzahl.

Der Charakter der Epidemie ist nach diesen Zahlenverhältnissen gewiss als ein bösartiger zu bezeichnen, nicht sowohl wegen der Mortalität von $13\frac{1}{2}\%$, als gerade wegen der grossen Zahl von Complicationen und Nachkrankheiten selbst (49 Fälle), also gerade $\frac{1}{3}$ der Gesamtterkrankten, oder $33,3\%$. —

In den normalen Fällen war die Behandlung exspektativ-symptomatisch, unter besonderer Beaufsichtigung der Desquamation, welche ich durch vorsichtig gegebene Bäder zu beschleunigen suchte, weil auf dem Lande eine sichere Ueberwachung der kleinen Patienten während 3—5 Wochen

ganz unmöglich zu sein scheint und während dieses Stadiums gerade die Nachkrankheiten vorzüglich nach Erkältungen aufzutreten pflegten.

An normalem Scharlach starb ein Kind von $\frac{5}{4}$ Jahren zur Zeit der Florescenz des Ausschlags, ohne dass die Sektion sowohl, als auch das Krankheitsbild auf eine Localisation hätten schliessen lassen. Es ist demnach der Tod der Intensität der Allgemeinerkrankung, wenn anders nicht, wie in dergleichen Fällen von einigen Beobachtern angenommen wird, der übergrossen Anhäufung des Scharlachgiftes zuzuschreiben.

Die Fälle (8), in welchen kein Exanthem auftrat, verliefen bis auf Einen günstig. Die Ansteckung war bei allen ganz klar erwiesen, und eine einfache Angina tonsill. um so weniger annehmbar, weil die Eltern ihre Kinder aus Furcht vor Ansteckung im Haus hielten, Erkältung also kaum anzunehmen war, und auch sämtliche 8 Fälle von Scarlatina sine exanthem. oder Angina scarlatinosa von sehr heftigen und lange dauernden Fiebererscheinungen begleitet waren.

Ich theile kurz einen dieser Fälle mit:

Die 10jährige A. K., welche mit ihrem 13jährigen an normalem Scharlach erkrankten Bruder in einem Bett schlief, bekam während der Nacht Erbrechen, Diarrhoe und Fieber, liessen am Morgen nach, Abends Zunahme des Fiebers, wesshalb ich gerufen wurde am 4. Tage der Erkrankung. Ich fand die Hauttemperatur sehr erhöht, Puls 128, voll, gespannt, zeitweise Delirien, hochgradigen Meteorismus, sehr erschwertes Schlingen. Der weiche Gaumen, die Tonsillen und hintere Pharynxwand stark geröthet und geschwellt. Coma stellte sich allmählich ein in den nächsten 36 Stunden; von Exanthem aber keine Spur; wesshalb ich, neben kalten Begiessungen im lauen Bad und einem Vesicator im Nacken, Einreibungen mit Ol. sinapeos aether. $\mathcal{O}^{\frac{1}{2}}$ auf Ol. Olivar. \mathfrak{Zj} am ganzen Körper vornehmen liess. Später liess ich noch ein Vollbad mit Senfmehl geben, was ebenso zwecklos war, da sich nirgends Spuren des Ausschlags zeigten. Das Kind starb am 7. Tage nach einem convulsivischen Anfall.

Die Sektion ergab ungemein stark hyperämische Meningen, hier und da auf der injicirten Pia Exsudationen; die Subarachnoidealräume stark angefüllt mit serosanguinolenter Flüssigkeit, die oberflächliche Gehirnrindenschicht stellenweise injicirt, die Gehirnmasse derb, glänzend, serös durchfeuchtet. Lungen und Herz normal, Tonsillen und Pharynx ohne jede membranöse Auf- und Einlagerung. Die Unterleibsorgane boten nichts Besonderes; Nieren gesund. —

Die übrigen 7 Fälle verliefen günstig; nachdem alle Vorboten eines Scharlach mehre Tage gedauert, blieb der Ausschlag aus. Waschungen mit warmem Essig, Senfbäder, innerlich Ammon. carbonic. blieben erfolg-

los und in allen Fällen trat nach dem 7. oder 10. Tag Appetit ein. Die bei einigen nachfolgende Epidermisabschuppung in grösseren Lappen spricht zu Gunsten eines Scharlach, könnte jedoch auch Folge der reizenden Einreibungen gewesen sein. Die Gelegenheit zur Ansteckung war bei allen klar.

Noch erwähne ich der Mittheilung eines Herrn Collegen: Der 10jährige Junge der Familie B. kam Abends gesund nach Haus, bekam Nachts Erbrechen, Fieber, Angina tonsill. trat auf, welche nach 5 Tagen beseitigt waren; unterdessen hatte das jüngere Schwesterchen einen normalen Scharlach bekommen; deren 14jährige Schwester, die Mutter, die Grossmutter und 2 Dienstboten bekamen gleichzeitig Anginen mit heftigen Fiebererscheinungen und sogar cerebralen Symptomen, welche erst nach 8—10 Tagen sich verloren. Auch hier liegt ein Zusammenhang mit dem Scharlach um so näher, als in demselben Haus bereits mehrere Personen dasselbe überstanden hatten.

Die 2 tödtlich verlaufenen Fälle von auffallend raschem Verschwinden des Exanthems liessen freilich eine andere Deutung zu, indem sich bei ihnen Complicationen deutlich ausgesprochen fanden nach dem Rücktritt des Exanthems. Ich lasse beide Fälle kurz folgen:

1. Bei der 11jährigen Mathilde B. nahm das Prodromalstadium einen regelmässigen Verlauf. Die Eruption des Exanthems gelangte zur Florescenz, so dass ein guter Verlauf zu hoffen stand; bald jedoch trat das Exanthem zurück, wesshalb mich die Eltern rufen liessen, und fand ich wirklich den noch vor etwa 3—4 Stunden in der Florescenz befindlichen Ausschlag vollständig verschwunden, statt dessen aber eine tiefe Prostration der Kräfte, einen kleinen, sehr beschleunigten Puls, hier und da Peteelien und, wie mir schien, linsengrosse diphtheritische Ablagerungen in der Rachenhöhle; nach 24 Stunden, nachdem die Petechien sich sehr gemehrt und mehrmaliges profuses Nasenbluten aufgetreten war, erfolgte der Tod scheinbar in Folge einer Darm- und Nierenblutung.

Der 2. Fall verlief dem ersten ganz ähnlich; das Exanthem war nur unvollkommen an einzelnen Körperstellen zum Ausbruch gekommen und verlor sich rasch, um ebenfalls Petechien und profusen Blutungen des Darmkanals und der Nieren Platz zu machen, neben Coma und ausserordentlich beschleunigtem Puls, der klein und leicht zu comprimiren war. Am 5. Tage der Erkrankung erfolgte der Tod.

Dass wir es hier mit der mehr septischen Form von Scharlach zu thun haben, ist wohl nicht zu verkennen, ebenso dass das Zurücktreten des Exanthems Folge der Blutalteration war und nicht umgekehrt das Zurücktreten des Exanthems diese zur Folge gehabt. Auffallend bleibt aber immerhin das plötzliche Verschwinden des Exanthems, was andere

Collegen nicht beobachtet haben wollen. Jedenfalls lässt es, wo es vorkommt, keine günstige Prognose stellen, da eine andere schwere Allgemeinerkrankung oder Blutveränderung im Anzug begriffen zu fürchten ist. Häufiger sind die Beobachtungen, wo in Folge septischer Form das Exanthem gar nicht zum Vorschein kommt. — China, Säuren, Wein u. s. w. blieben ohne Erfolg. —

Von den 4 Fällen mit maligner Angina verliefen 2 tödtlich, die beiden andern führten nach 10 und 16 Wochen wegen anderweitiger Nachkrankheiten zur Genesung. Der eine der tödtlich verlaufenen Fälle zeigte anfängliche diphtheritische Ablagerungen, später Geschwürsbildung, die in Brand überging und bedeutende Zerstörungen im Rachen zur Folge hatte; der Tod erfolgte durch Erstickung durch plötzlich aufgetretenes Oedem der Glottis und Epiglottis, welche man beim Niederdrücken der Zunge wie einen fremden Körper in den Rachenraum hervorragen sah. Die Tracheotomie war verweigert worden. Im anderen tödtlichen Falle hatte sich die diphtheritische Ablagerung auf den Larynx fortgesetzt trotz energischer Aetzung. Die gegen den sichern Tod durch Laryngitis diphtheritica vorgeschlagene Eröffnung der Luftwege wurde ebenfalls verweigert. In den beiden genesenen Fällen war die Ausbreitung der Membranen glücklich durch energische Aetzungen bekämpft worden neben Darreichung von China und chlorsaurem Kali. — Doch wurde die Reconvalescenz sehr in die Länge gezogen durch später aufgetretene Otitis externa und hartnäckige Entzündung und Indurationen des Parotis- und Submaxillaris-Zellgewebes.

Die 13 Fälle, in welchen Hydrops scarlatinus als Nachkrankheit auftrat, also bei $\frac{1}{11}$ sämmtlicher Scharlachkranken, traten sämmtlich zur Zeit der Desquamation auf, zwischen dem 12. und 20. Tage nach Beginn der Erkrankung, sowohl nach ganz leichten, als nach schweren Scharlacherkrankungen. Von den 13 Wassersüchtigen starben 5 zwischen dem 8. und 34. Tage nach dem ersten Auftreten des Eiweisses im Harn, an Lungenoedem, Erschöpfung und urämischen Erscheinungen. In sämmtlichen Fällen liess sich Erkältung während des Stadiums der Abschilferung als Ursache des Hydrops nachweisen. In den mehr acut verlaufenden Fällen kamen Schröpfköpfe und Vesicatore in die Nierengegend nebst Laxantien, in den mehr protrahirten Laxantien, Diaphoretica und warme Bäder neben beständiger Darreichung von Tinct. ferr. pomat. in Anwendung. Von den Todesfällen kommt 1 Fall auf einen mehr acut verlaufenden, und 4 auf protrahirte Formen der scarlatinösen Nephritis. Das gewöhnliche Mortalitätsverhältniss bei Hydrops in Scharlachepidemien bleibt

weit unter dem in der hier geschilderten Epidemie, wo über 38% der Wassersüchtigen starb.

In 5 Fällen bestand die Nachkrankheit 3mal in langwierigen Ohrenflüssen und 2mal in Entzündung des Mittelohrs mit Perforation des Trommelfelles; bei diesen beiden hatte sich die Rachenentzündung durch die Eustachische Röhre fortgesetzt; nach mehrwöchentlichen heftigen Schmerzen im Ohr und fast völliger Taubheit trat Perforation des Trommelfelles mit reichlicher Eiterentleerung ein, zuletzt Ausstossung der Gehörknöchelchen, wonach fast vollständige Taubheit zurückblieb, in einem Fall auf beiden, in einem auf der linken Seite. Die übrigen 3 Fälle waren einfache Otitis externa, aber von sehr grosser Hartnäckigkeit.

Nächst dem Hydrops lieferten die 10 Fälle, in welchen phlegmonöseitige Entzündung oder Induration des Zellgewebes und der Drüsensubstanz der Parotis und Submaxillaris auftrat, das grösste Contingent der Nachkrankheiten. Sie traten ebenfalls sämmtlich während des Stadiums der Desquamation mit und ohne nachweisbare Erkältung auf mit Ausnahme von einem, welcher schon mit dem Beginne der Angina Induration der Parotis und Submaxillaris in hohem Grade erkennen liess und einen sehr protrahirten Verlauf nahm. In 6 von den 10 Fällen waren schon früher bestehende Symptome serophulöser Dyskrasie zu constatiren, und ist diese vielleicht nicht ohne Einfluss. Drei Fälle verliefen tödtlich in Folge weitgreifender brandiger Zerstörungen nach der künstlichen Eröffnung mehrerer Abscesse, welche einen stinkenden, missfarbigen Eiter entleert hatten unter remittirenden Fiebererscheinungen.

Von den 4 tödtlich verlaufenen Fällen von Hirnhautentzündung ist der eine bereits oben unter den Fällen von Scharlatina sine Exanthemate näher beschrieben; in den übrigen kennzeichneten sich die ersten Symptome der Krankheit zwischen dem 3. und 6. Tage nach Beginn des Scharlachs; unter den gewöhnlichen Symptomen der Meningitis führten sie nach 1, 3 und 4tägigem Bestehen der letzteren zum Tode. Bei allen waren gleich im Beginn die Fiebererscheinungen sehr intens und die Angina besonders ausgesprochen gewesen.

Der eine mit Pneumonie gleich beim Beginn der Erkrankung complicirte Scharlachfall verlief ohne besonders auffallende Zeichen tödtlich. Ebenso der eine mit hydropischem Erguss in die Pleurasäcke und das Pericard, wobei sich durchaus keine Spuren von Eiweiss oder Faserstoffcylindern im Urin fanden, auch ein sonstiges aetiologisches Moment nicht constatirt werden konnte. —

In dem Fall mit eitriger Keratitis, welche am 6. Tage nach Beginn der ersten Symptome auftrat und unaufhaltsam weiter schritt, trat Per-

foration der Hornhaut ein, deren Folgen die spätere Exstirpation des Bulbus, welche in der *Pagenstecher'schen* Augenklinik ausgeführt wurde, nöthig machte. —

Bezüglich der Form des Exanthems in der Epidemie ist nur zu erwähnen, dass die sog. *Scarlatina laevigata* mit starker Abschuppung die überaus vorwiegende war; nur einiger weniger Fälle von *Scarlatina papulosa* mit unzähligen Knötchen und einiger in Form von *Sc. miliaris*, Scharlachfriesel, weiss ich mich zu erinnern.

Die Angina war im Allgemeinen ziemlich heftig, und die Temperaturerhöhung in den ersten Tagen, neben häufiger Depression, meist ungemein gesteigert.

Die angewandte Prophylaxe und Therapie bedürfen keiner näheren Erwähnung und Empfehlung, da dieselben sich keiner allzu günstigen Resultate zu erfreuen haben; die Hydrotherapie, welcher von manchen Seiten während der Epidemie sehr das Wort geredet und angewandt wurde, aber auch ihr Contingent zu den lethalen Ausgängen geliefert hat, konnte wegen der auf dem Lande vorgefassten Meinung gegen die Anwendung des kalten Wassers bei hitzigen Krankheiten und wegen der dazu fehlenden Vorrichtungen nicht versucht werden. —

Bezüglich der Ausbreitung will ich noch erwähnen, dass die Epidemie plötzlich erschien, 26 Fälle in der *letzten* Hälfte Dezember gleich zur Beobachtung kamen, dann sich etwa 2 Monate gleich blieb, um während weiterer 2 Monate ganz allmählich zu verschwinden.

Merkwürdig ist aber gewiss die Thatsache, dass in einem Orte, Kloppenheim, etwas tiefgelegen, wo im Sommer der Abdominaltyphus seit einigen Jahren endemisch geworden ist, und das der Mittelpunkt der vom Scharlach heimgesuchten Orte ist, nicht ein einziger Fall von Scharlach zur Beobachtung kam; um so mehr ist es zu bewundern, da ein grosser Theil der Bewohner täglich, in der Stadt Arbeit suchend, den vom Scharlach besonders befallenen Ort passirte. Dagegen forderte hier zu derselben Zeit der Keuchhusten unter den Kindern von $\frac{1}{2}$ —2 Jahren sehr zahlreiche Opfer.

beobachtet, erhebe ich mir vorläufig den Befund jeder ersten hundert Ex-
plorationen der Oestentialität zu übergeben und wenn, so weit es über-
der Zweck im oben genannten Buche erstreckt, das Resultat jeder Ex-
suchungen darüber auch schon im Gesamtanhang wiederzugeben wird.
(S. 207) so glaube ich hinsichtlich die nachfolgende Tabelle obene wenig-
als überflüssig und unbedeutend bedürfen zu müssen, als diesem Ge-
stande von Seiten der deutschen Autoren bisher gar keine Aufmerksam-
geschenkt worden ist, während die wenigen fremdsprachlichen Beobachter,
die sich überhaupt damit beschäftigen, die Bedeutung und Wichtigkeit
dieselben nach einer Seite hin unendlich überschätzt, nach der andern
widerum gänzlich anerk. Acht Jahren leben.

Ein Beitrag

zur Aetiologie der Geschwüre der Vaginalportion.

Von

Dr. PAUL LIEVEN

in Würzburg.

Bei Gelegenheit des Entstehens der im verfloßenen Jahre im Druck
erschienenen Monographie: „die chronische Metritis von F. W. v. Scan-
zoni“ ward mir von ihrem berühmten Verfasser, meinem damaligem Chef,
der Auftrag, die Ergebnisse der Specular-Exploration an hundert Schwan-
geren in Bezug auf das Verhalten ihrer Vaginalportionen zu verzeichnen.
Diese Untersuchungen, an denen Herr G.-Rth. v. Scanzoni sich zum
Theil persönlich betheiligte, wurden an 100 der zweiten Hälfte der
Schwangerschaft angehörenden Personen aus der dienenden Klasse vorge-
nommen, wie sie gerade der Zufall vom endenden Sommer 62 bis in
den folgenden Winter hinein in die Würzburger Entbindungsanstalt führte.
Das Resultat dieser Beobachtungen erschien mir als ein so überraschendes,
dass es sich mir durchaus der Mühe zu lohnen schien, dieselben weiter
fortzusetzen und namentlich auf das Verhalten der während der Schwan-
gerschaft gefundenen Erosionen und Geschwürsbildungen der Vaginalpor-
tion über die Zeit der Entbindung hinaus an dem sich involvirenden
Uterus auszudehnen. Durch unerwartet eingetretene Verhältnisse in die-
sem Vorhaben plötzlich unterbrochen und somit gezwungen eine ausführ-
lich beabsichtigte Abhandlung über diesen Gegenstand der Folgezeit zu

bewahren, erlaube ich mir vorläufig den Befund jener ersten hundert Explorationen der Oeffentlichkeit zu übergeben und wenn, so weit es eben der Zweck im oben genannten Buche erforderte, das Resultat jener Untersuchungen daselbst auch schon im Gesamtausdruck wiedergegeben wurde (S. 207), so glaube ich immerhin die nachfolgende Tabelle ebenso wenig als überflüssig und unberechtigt befürchten zu müssen, als diesem Gegenstande von Seiten der deutschen Autoren bisher gar keine Aufmerksamkeit geschenkt worden ist, während die wenigen fremdländischen Beobachter, die sich überhaupt damit beschäftigt, die Bedeutung und Wichtigkeit desselben nach einer Seite hin unendlich überschätzt, nach der andern wiederum gänzlich ausser Acht gelassen haben.

Es ist in hohem Grade auffallend, dass mit ein Paar Ausnahmen sämmtliche deutsche Geburtshelfer, welche Lehr- und Handbücher dieser Disciplin veröffentlicht haben, bei ihren Beschreibungen der Schwangerschaft und der daraus entspringenden Veränderungen am Uterus eine Thatsache gänzlich ausser Acht lassen, die Jedem, der sich nur die Mühe nimmt, Schwangere mit dem Speculum zu untersuchen, unbedingt in die Augen springen muss. Erosionen, Excoriationen und Ulcerationen an der Vaginalportion Schwangerer, namentlich solcher der spätern Monate, finden sich in grösserm oder geringerem Grade so häufig, dass es zu den Ausnahmen gehört, wenn man einen vollständig gesunden Scheidentheil vorfindet. Und doch scheint dieses Faktum — wenigstens nach den betreffenden Büchern (*Seanzoni*) zu urtheilen, unter allen deutschen Geburtshelfern nur einem einzigen, Prof. *Carl Braun* bekannt zu sein, der, wenn er dasselbe auch bei seiner Darstellung der Schwangerschaft vollständig übergeht, doch nachher bei Gelegenheit der Besprechung der Sterilitätsursachen desselben in einer Weise Erwähnung thut, die darauf schliessen lässt, dass er bei Untersuchung Schwangerer das Speculum nicht (vollständig) bei Seite gelassen hat. Denn an der betreffenden Stelle (Lehrbuch der Geburtsh. v. Dr. *Carl Braun*, Wien 1857, Seite 280) heisst es: „Die Blaser oder Schleimpolypen des Mutterhalses sollen auch unter gewissen Verhältnissen zur periodischen Sterilität beitragen, aber den so häufigen *Ulcerationen am äussern Muttermunde allein* kann dieser nachtheilige Einfluss nicht zuerkannt werden, weil eine grosse Anzahl Schwangerer damit behaftet ist und weil nach emsigen Untersuchungen von *C. Wert* es sich herausstellte, dass *Muttermundsulcerationen* weder absolute Unfruchtbarkeit noch geringere Unfruchtbarkeit zur Folge haben“. — Nebenbei bemerkt, bietet die Häufigkeit jener Ulcerationen an Schwängern noch an und für sich durchaus keinen Beweis gegen die Behauptung, dass Ulcerationen Sterilität bedingen, weil es eben noch ganz dahin gestellt

blieb, ob die an Schwängern so häufigen Ulcerationen auch schon vor dem Eintritt der Schwangerschaft bestanden oder erst durch diese bedingt wurden.

Ausser von *C. Braun* wird der in Rede stehenden Affectionen noch von *Hohl* in seinem Lehrbuche der Geburtshülfe Erwähnung gethan, indem er (Seite 145) sagt: „Die Veränderungen an der Scheidenportion bei Erst- und Mehrgebärenden, von welchen französische Geburtshelfer sprechen, wie *Cazeaux*, *Lessélius*, *Danyau*, *Cloquet*, *Gerdy*, *Hugius*, und die in Ulcerationen, kirschrothen Granulationen, Erosionen und zwar nicht syphilitischer, sondern physiologischer Natur bestehen sollen, können wir bei gesunden Schwängern nicht entdecken.“ Es ist ein solcher Ausspruch *Hohl's* um so auffallender, als die Erfahrungen der von ihm genannten französischen Autoren ihm also sehr wohl bekannt waren und scheint mir daher seine Behauptung nur in der Weise erklärlich, dass er entweder nur hie und da einmal eine Schwangere mit dem Speculum untersucht hat, wobei ihn der Zufall gerade nur normale Vaginalportionen hat finden lassen oder aber er hat, sich auf das propter und ergo hoc stützend, jede Schwangere, an deren Scheidentheil er eine der erwähnten Affectionen fand, nicht mehr für eine „gesunde“ halten zu dürfen geglaubt.

Auf jene kurzen Aeusserungen der genannten beiden Autoren, die sich noch dazu einander widersprechen, beschränkt sich so ziemlich Alles was deutsche Geburtshelfer über diesen Gegenstand in den dahin bezüglichen Werken niedergelegt haben, während alle übrigen sich damit begnügten, in ihren Lehrbüchern die Art und Weise zu beschreiben, wie überhaupt ein Speculum bei Schwängern anzuwenden sei. *Kiwisch* (Geburtskunde, Erlangen 1851, 1. Abth. S. 205) spricht wohl von den vielen Follikeln, die oft bis zu Erbsengrösse anschwellen, doch hat er diese nur an den Gebärmüttern von puerperalen Cadavern beobachtet.

Dem entgegen stehen die Beobachtungen französischer und englischer Aerzte, welche den Geschwüren und chronischen Entzündungen an der Vaginalportion Schwangerer einen weitgreifenden Einfluss auf den Verlauf der Schwangerschaft zuschreiben, wenn es auch von ihnen der bei weitem grössere Theil die ganze Frage mit ähnlichen Worten abzumachen denkt, wie *Jacquemier*, der sich an betreffender Stelle (*Manuel des Accouchements etc.* Vol. I. P. 249) mit folgenden Worten auslässt: „d'ailleurs, l'exploration des organes génitaux présenterait une lacune si je ne faisais pas connaître l'application du spéculum“ und der weiter über keine Veränderungen, die man etwa mit dem Auge am Scheidentheil Schwangerer wahrnehmen könnte, zu sprechen für nöthig hält.

Boy de Loury und *H. Costilhes* (Thèses de Paris 1843 und Gaz. méd. de Paris 1845 Nr. 24—35), welche das Verdienst haben, zuerst mit Beobachtungen über den in Rede stehenden Gegenstand an die Oeffentlichkeit getreten zu sein, sind leider im Erfolg nicht glücklich gewesen, indem sie nicht die gewünschte grosse Anregung in der Frage erzielten. Die Schuld haben sie sich jedoch nur selbst beizumessen; denn mit gleichem Recht, als sie finden, dass man bisher auf das Wechselverhältniss zwischen Schwangerschaft und Orificialgeschwüren zu wenig Gewicht gelegt hatte, kann man ihnen den Vorwurf machen, dass sie dasselbe zu sehr übertrieben, wobei sie zudem ihre Schlussfolgerungen auf Erfahrungen und Experimente gründeten, die ebenso sehr der genügenden Zahl als der nöthigen Objectivität und Unpartheilichkeit entbehrten. Denn so gewiss man jenen beiden Aerzten beistimmen muss, wenn sie meinen, dass eine vorsichtige Specular-Untersuchung bei keiner Schwangern Abortus hervorruft, so wenig sind sie durch ihre Erfahrungen zur Behauptung berechtigt, dass die sich selbst überlassenen und einer energischen Behandlung entbehrenden Orificialgeschwüre fast unvermeidlich den Abort zur Folge haben. Die vier von ihnen erzählten Krankheitsfälle, in denen die Ulcerationen ihrer energischen Behandlung gewichen sein sollen, beweisen zum wenigsten noch lange nicht die von ihnen aufgestellten Grundsätze, wenn man auch nicht trotz der *entgegengesetzten* Erfahrungen Anderer, namentlich *v. Scanzoni's*, ihrer Aufrichtigkeit zu nahe treten wollte.

Bennet hat in seinem Werke über die Gebärmutterentzündungen (A practical treatise on inflammation of the uterus etc. by James Henry Bennet — London 1849) den Einfluss der Entzündungen des Gebärmutterhalses mit und ohne Ulcerationen auf Schwangerschaft und Geburt und umgekehrt (Chapter VII. S. 191 etc.) mit einiger Ausführlichkeit behandelt und seine Mittheilungen über diesen Gegenstand haben allen nachherigen Beobachtern als die beachtungswerthesten geschienen. Und in der That ist das Resultat seiner Abhandlung ein so positives, dass wir für die mancherlei pathologischen Zufälle während der Schwangerschaft, über deren Deutung die Geburtshelfer noch lange nicht im Klaren sind, wenn nicht eine physiologische Erklärung, so doch einen Angriffspunkt zu ihrer Bekämpfung gefunden hätten — wenn *Bennet's* Behauptungen wirklich gegründet wären. Leider aber hat er selbst den Versuch unterlassen, uns den Beweis für dieselben zu liefern, und indem er voraussetzen schien, dass man seine Behauptungen auf Treu und Glauben für wahr hinnehmen würde, dürfte er wohl kaum was anderes erreicht als den Eindruck hinterlassen haben, dass eine vorgefasste Meinung ihn finden liess was er finden wollte, was er in jedem Falle aber durch exacte Mittheilung erst

belegen sollte. Indem wir später noch ausführlicher auf *Bennet* zurückkommen, erlauben wir uns vorläufig die Bemerkung vorzuschicken, dass er ebenso wie diejenigen, welche vor und nach ihm den betreffenden Gegenstand behandelten, von vornherein in den Fehler verfallen ist, als ausgemacht anzunehmen, dass die Ulcerationen an der Vaginalportion Schwangerer (mit geringer Ausnahme) stets nur Begleiter des entzündlichen Zustands des Scheidentheils sind oder doch einem solchen ihren Ursprung verdanken, während wir uns zur Behauptung berechtigt glauben, dass ein solches Verhältniss thatsächlich durchaus nicht stattfindet. Die krankhaften Zufälle während der Schwangerschaft, welche *Bennet* aus der Entzündung des Scheidentheils herleitet, sind: Constipation, Blasenkatarrhe, Blenorrhöen, die hartnäckigen Nauseosa und Erbrechen, häufige Uterin-Blutungen und Aborte, behinderte Ausbildung des Fötus, Molenbildung, verschiedene Krankheiten der Placenta, während er diesem Zustande ausserdem häufig verlängerte Geburtsdauer und Prädisposition zu den verschiedenen Formen der Puerperal-Prozesse zuschreibt.

Becquerel, welcher in seinem „*Traité Clinique des Maladies de l'Utérus etc.* 1859“ an der betreffenden Stelle (Tome premier P. 311 etc.) auf das von *Bennet* behandelte Capitel zu sprechen kommt, meint den Ansichten dieses Autors ebenso ausführlich Rechnung tragen zu müssen als er dessen Erfahrungen über diesen Gegenstand für sehr bedeutende hält. Leider aber begnügt er sich mit der Aufführung der *Bennet'schen* Anschauung und während man gespannt ist von *Becquerel's* eigenen Erfahrungen etwas zu hören, geht er auf ein anderes Capitel über, nachdem er schliesslich *Bennet's* Aussprüche für übertrieben und unbewiesen erklären zu müssen glaubt, obgleich dieselben die logische Wahrscheinlichkeit für sich zu haben scheinen, und er ist zufrieden, wenn er die Praktiker zu Arbeiten anregt, die jene Theorie bestätigen sollen, welche auf plausible Weise den grössten Theil der pathologischen Zufälle während der Schwangerschaft erklären würde. Ich glaube, dass *Becquerel*, wenn die Praktiker seinem Wunsch entgegengekommen wären, gesehen hätte, wie ihre Arbeiten wenig zur Bekenntniss der Theorie *Bennet's* beigetragen hätten und dass die chronische Entzündung der Vaginalportion nie Zufälle erklären wird, die in ihren Erscheinungen ebenso mannigfach als bedeutend sind.

Aran (*Leçons Cliniques sur les maladies de l'uterus etc.* Paris 1858 p. 516—517) vermag die Geschwüre an der Vaginalportion Schwangerer, so häufig dieselben auch vorkommen mögen, seinem Collegen *Richet* entgegen nicht als eine Art natürlicher Begleiter der Schwangerschaft anzusehen und hält sie für ein Symptom der chronischen Metritis und die Kennt-

niss ihrer Charaktere von Wichtigkeit für die Aerzte. Indem er für alle diese Geschwüre ein und dieselbe Beschreibung giebt, wobei er sich auf *Boys de Loury*, *Costilhes* und *Bennet* beruft, giebt er aber deutlich zu erkennen, dass ihm eigene Beobachtungen über diesen Gegenstand nur zu sehr abgehen, sonst würde er wenigstens wissen, dass die in Rede stehenden Geschwüre gerade so mannigfachen Charakters sind als die am nicht schwangeren Uterus. Dasselbe geht auch aus seiner Erfahrung über die mit solchen Geschwüren complicirten Schwangerschaften hervor, welche, wenn sie auch nicht immer mit Abort oder Frühgeburt endigen, seiner Meinung nach doch stets sehr beschwerlich und häufig von sehr ernstern Zufällen begleitet sind — eine Erfahrung, die sich auf die „*observation attentive et prolongée de quelques-unes de ces femmes*“ stützt.

Wenn ich endlich noch der Aeusserungen *Tanners*, die im Ganzen wohl nur auf *Bennet's* Mittheilungen zu basiren scheinen, Erwähnung thue, so glaube ich kaum irgend ein auf eigene Beobachtung beruhendes Urtheil von Belang unerwähnt gelassen zu haben, das sich in der stiefmütterlichen Litteratur über die Bedeutung der fraglichen Geschwüre von Schwangeren auffinden liesse.

Indem ich nun, ehe ich mein eigenes Urtheil über diesen Gegenstand auszusprechen wage, das Ergebniss unserer oben erwähnten Untersuchungen, auf welche jenes sich stützen wird, so mittheile wie es aufgezeichnet wurde, mag es der unbefangenen Beurtheilung eines Jeden überlassen sein zu entscheiden, in wie weit das erstere berechtigt erscheinen darf. Wenn hin und wieder neben den angeführten Momenten die Aufzeichnung mancher anderer, wie namentlich des Gesundheitszustandes der mit Geschwüren behafteten Schwangeren vor ihrer Empfängniss vermisst werden sollte, so gestehe ich, dass auch ich diesen Mangel empfinde, dass ich es aber dennoch absichtlich unterlassen, nachdem ich mich vielfach überzeugt habe, dass den Aussagen der Personen aus der Classe der Schwangeren, mit denen wir es zu thun hatten, in keiner Weise Vertrauen zu schenken ist, indem ihre Dummheit ebenso oft als Unachtsamkeit oder böswillige Absicht den Werth der Aussagen auf nichts herabzusetzen pflegen. Dem Verlauf der Schwangerschaft und Geburt wurde ein und dieselbe Rubrik gewidmet, weil Störungen derselben zu selten waren, als dass sie eine gesonderte Aufzeichnung verlangt hätten, während es immerhin möglich ist, dass mancher unbedeutende normwidrige Zufall die eine oder die andere Schwangere betroffen hat, welcher ebenso wenig der ärztlichen Hülfe bedurfte als er uns nicht zu Ohren kam. — Bei der Bezeichnung der vorgefundenen Affektionen sind die von *Carl Mayer* (Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Gynäkologie, Berlin 1861)

und von *v. Scanzoni* (Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexual-Organen, Wien 1863) gewählten Benennungen als die den jedesmaligen Zustand am treffendsten kennzeichnenden gebraucht worden und indem ich dieselben als bekannt voraussetze, brauche ich mich um so weniger bei ihnen aufzuhalten, als der Umstand, dass *v. Scanzoni* selbst einem grossen Theil der erwähnten Untersuchungen mit seiner Gegenwart beigewohnt hat, am besten dafür bürgt, dass bei den Bezeichnungen keine Fehler mit untergelaufen sind.

No.	Namen der Schwängern.	Alter.	Wie viele Schwangersch.	Monat der Schwangersch.	Befund an der Port. vag.	Verlauf der Schwangerschaft und Geburt.
1	<i>Lindner.</i>	20 Jahr	1.	9.	normal.	normal.
2	<i>Ethöfer.</i>	29	4.	7.	Guldengrosses papilläres Geschwür.	normal.
3	<i>Klüber.</i>	33	5.	9.	Papilläres Geschwür, etwa 2 ^{'''} über die Muttermundsränder hinaus.	normal.
4	<i>Knurr.</i>	23	2.	8.	Fungöse Ulceration (Hahnenkammgeschwür).	normal.
5	<i>Züber.</i>	30	2.	10.	Sehr grosses papilläres Geschwür.	normal.
6	<i>Seybold.</i>	25	1.	9.	Sehr bedeutend geschwellte Follikel, von denen einige am hintern Muttermundsrande geborsten sind.	normal.
7	<i>Nappert.</i>	32	4.	10.	Leichte Abschlüpfung des Epithels an der hintern Muttermundlippe.	normal.
8	<i>Kessler.</i>	24	1.	9.	Follikuläres Geschwür an der hintern Muttermundlippe.	normal.
9	<i>Karst.</i>	23	1.	8.	Unbedeutende papilläre Wucherung.	normal.
10	<i>Münch.</i>	29	2.	9.	Papilläres Geschwür.	normal.
11	<i>Ulrich.</i>	33	1.	9.	Papilläres Geschwür.	Wurde mit der Zange entbunden, weil der Kopf nicht die nöthige Drehung machte.
12	<i>Weigandt.</i>	29	1.	10.	Erosion am Muttermunde. bedeutende Varices an der hintern Muttermundlippe.	normal.
13	<i>Seufert.</i>	26	2.	7.	Grosses papilläres Geschwür.	Steisslage-Extraction.
14	<i>Helfrich.</i>	34	2.	9.	Papilläres Geschwür an der vordern, Erosion an der hintern Muttermundlippe.	Gebär einen Monat zu früh ein faultodtes Kind. Ursache unbekannt.

No.	Namen der Schwängern.	Alter.	Wie viele Schwangersch.	Monat der Schwangersch.	Befund an der Port. vag.	Verlauf der Schwangerschaft und Geburt.
15	<i>König.</i>	22	1.	8.	Unbedeutende Erosion an der hintern Muttermundslippe.	normal.
16	<i>Flöht.</i>	30	3.	10.	Folikuläres Geschwür.	normal.
17	<i>Bauer.</i>	26	3.	8.	Starke Erosion an der hintern Muttermundslippe.	normal.
18	<i>Eckert.</i>	31	3.	8.	normal.	normal.
19	<i>Zink.</i>	22	2.	9.	Sehr grosses papilläres Geschwür.	normal.
20	<i>Kraus.</i>	27	2.	8.	Fungöse Ulceration (Hahnenkammgeschwür).	normal.
21	<i>Kuchenbrod.</i>	35	1.	9.	Guldengrosse Erosion.	normal.
22	<i>Zinn.</i>	22	1.	10.	Oberflächliche Erosion, sehr leicht blutend.	normal.
23	<i>Hufnagel.</i>	25	1.	7.	Hintere Muttermundslippe umgestülpt (Ektropium) und leicht erodirt.	Frühgeburt eines lebenden Kindes (3 Pfd. 8 Loth schwer) im 8. Monat? —
24	<i>Wolf.</i>	24	1.	10.	normal.	normal.
25	<i>Baechmann.</i>	28	3.	9.	Exquisit papilläres Geschwür, besonders an der hintern Muttermundslippe.	normal.
26	<i>Mainschein.</i>	21	1.	10.	Papilläres Geschwür an der hintern Muttermundslippe, die vordere sehr livid blauroth gefärbt.	normal.
27	<i>Stühler.</i>	42	3.	9.	Folikuläres Geschwür. Ektropium der Muttermundslippen.	normal.
28	<i>Kugler.</i>	34	2.	10.	Leichte Erosion an der vordern Muttermundslippe.	normal.
29	<i>Griebner.</i>	31	1.	6.	Leichte Abschilferung des Epithels.	normal.
30	<i>Schmidt</i>	26	2.	10.	Folikuläres Geschwür.	normal.
31	<i>Witzel.</i>	33	3.	9.	Folikuläres Geschwür.	normal.
32	<i>Marx.</i>	26	2.	9.	Papilläres Geschwür. — Starke Granulationen an den Scheidenwänden.	Krampfwehen, Blutung in der 2. Geb.-Periode (vorzeitige Lösung der Placenta), Kind lebend.
33	<i>Büttner.</i>	23	2.	10.	Papilläres Geschwür.	Zwillinge normal.
34	<i>Brünner.</i>	34	2.	9.	Papilläres Geschwür an der hintern Muttermundslippe. — Vorfall der vordern Scheidenwand.	Wehenschwäche. — Zange.
35	<i>Thon.</i>	43	3.	10.	Erbsengrosser Schleimpolyp an der hintern Muttermundslippe.	Drehung mit d. Zange wegen Querstandes des Kopfes.

No.	Namen der Schwängern.	Alter.	Wie viele Schwangersch.	Monat der Schwangersch.	Befund an der Port. vag.	Verlauf der Schwangerschaft und Geburt.
36	<i>Seubert.</i>	26	1.	10.	Follikuläres Geschwür.	normal.
37	<i>Storch.</i>	35	2.	5.	normal.	normal.
38	<i>Hupf.</i>	20	2.	10.	Exquisit papilläres Geschwür.	normal.
39	<i>Knöll.</i>	20	1.	10.	Leichte Erosion an der hintern Muttermundlippe.	normal.
40	<i>Fiedler.</i>	19	1.	9.	Leichte Erosion an der hintern Muttermundlippe.	normal.
41	<i>Schneider.</i>	33	3.	10.	Follikuläres Geschwür, besonders an der hintern Muttermundlippe.	Will während der ganzen Schwangerschaft die Periode gehabt haben. Zange wegen widriger Drehung.
42	<i>Russ.</i>	34	2.	10.	Grosses papilläres Geschw.	Querlage-Wendung.
43	<i>Brönner.</i>	27	1.	8.	Kleines papilläres Geschw.	normal.
44	<i>Büttner.</i>	34	3.	10.	Einzelne granulierte und blutende Herde auf der Vag. port.	normal.
45	<i>Rosenberger.</i>	18	1.	9.	normal.	normal.
46	<i>Gunkel.</i>	30	2.	9.	normal.	normal.
47	<i>Schönauer.</i>	36	2.	10.	Leicht blutende Granulation an der hintern Muttermundlippe.	normal.
48	<i>Büttner.</i>	32	2.	9.	Grosses, leicht blutendes papilläres Geschwür.	normal.
49	<i>Höhn.</i>	25	1.	9.	Papilläres Geschwür an der hintern Muttermundlippe.	normal.
50	<i>Kirchner.</i>	26	2.	8.	normal.	normal.
51	<i>Schuhmacher.</i>	21	2.	9.	Port. vag. normal. Starke Granulationen in der Vagina.	normal.
52	<i>Grün.</i>	25	2.	8.	P. vag. normal. Oedöm und Varices an den Labien.	normal.
53	<i>Bäuerlein.</i>	34	1.	9.	Leicht blutende Erosion an der hintern Muttermundlippe.	normal.
54	<i>Waigand.</i>	24	2.	10.	Grosses follikuläres Geschwür.	normal.
55	<i>Bertel.</i>	42	4.	9.	Grosses follikuläres Geschwür, Oedöm u. Varices an den Labien.	normal.
56	<i>Bischoff.</i>	22	3.	8.	Papilläres Geschwür.	Gebar trotz sekundär syphilitischer Affektion ein gesundes Kind.
57	<i>Schelbert.</i>	30	1.	9.	normal.	normal.

No.	Namen der Schwängern.	Alter.	Wie viele Schwangersch.	Monat der Schwangersch.	Befund an der Port. vag.	Verlauf der Schwangerschaft und Geburt.
58	<i>Neuss.</i>	22	1.	9.	Kleines papilläres Geschw.	normal.
59	<i>Heck.</i>	29	3.	9.	Grosse, leicht blutende Erosion.	normal.
60	<i>Rauch.</i>	36	3.	8.	Erosion im Cervicalkanal.	Krampfwehen.—Zange
61	<i>Kuhn.</i>	36	3.	9.	Leicht blutende Erosion.	normal.
62	<i>Spiegel.</i>	30	1.	10.	Papilläres Geschwür.	Querstand des Kopfes — Drehung mit der Zange.
63	<i>Zapf.</i>	23	1.	9.	Papilläres Geschwür.	normal.
64	<i>Amberg.</i>	42	4.	8.	Sehr ausgebreitete Erosion	normal.
65	<i>Rippel.</i>	20	1.	9.	Folikuläres Geschwür im Cervicalkanal.	normal.
66	<i>Heckum.</i>	32	3.	8.	Folikuläres Geschwür.	Gebar 4—6 Wochen zu früh ein lebendes 4 Pfd. 16 Loth schweres Kind. (?)
67	<i>Guth.</i>	29	2.	10.	Folikuläres Geschwür. Prolapsus der hintern Scheidenwand.	normal.
68	<i>Kolb.</i>	30	2.	9.	normal.	normal.
69	<i>Schwarz.</i>	21	1.	9.	Papilläres Geschwür an der hintern Muttermündlippe. Breite Condylome am Perinaeum und den Labien.	Kind todt (Pempfigus).
70	<i>Rühle.</i>	32	3.	7.	Normal. Starke Granulationen in der Vagina, exquisite Follikelschwellung im Cervicalkanal.	normal.
71	<i>Zimmermann.</i>	38	2.	8.	Folikuläres Geschwür an der hintern Muttermündlippe.	normal.
72	<i>Schwab.</i>	32	2.	9.	normal. Vorfall der hintern Scheidenwand.	normal.
73	<i>Schöpfer.</i>	24	2.	10.	Grosses papilläres Geschw.	normal.
74	<i>Deppisch.</i>	20	1.	9.	normal.	normal.
75	<i>Seuffert.</i>	27	1.	10.	Folikuläres Geschwür.	normal.
76	<i>Bauer.</i>	22	1.	10.	Sehr grosses Hahnenkammgeschwür.	normal.
77	<i>Grasmuck.</i>	25	1.	10.	Folikuläres Geschwür.	normal.
78	<i>Euner.</i>	24	3.	10.	Papilläres Geschwür neben exquisiter Schwellung der Follikel. — Sechsergrosse Narbe im rechten Scheidengewölbe.	normal.

No.	Namen der Schwängern.	Alter.	Wie viele Schwangersch.	Monat der Schwangersch.	Befund an der Port. vag.	Verlauf der Schwangerschaft und Geburt.
79	<i>Wiesert.</i>	30	1.	10.	normal.	Zange wegen Wehenschwäche. Kind todt.
80	<i>Skand.</i>	28	3.	10.	Grosses papilläres Geschwür.	normal.
81	<i>Lutz.</i>	26	1.	7.	Folikuläres Geschwür.	normal.
82	<i>Oselein.</i>	26	1.	9.	Leichte Abschilferung des Epithels.	normal.
83	<i>Roth.</i>	29	2.	10.	Folikuläres Geschwür. Starke Granulationen in der Vagina.	normal.
84	<i>Schubert.</i>	28	1.	9.	Leichte Abschilferung des Epithels.	normal.
85	<i>Trappner.</i>	21	1.	10.	Stark blutendes papilläres Geschwür.	normal.
86	<i>Horn.</i>	36	2.	10.	Papilläres Geschwür.	normal.
87	<i>Wolk.</i>	29	2.	10.	normal.	normal.
88	<i>Graf.</i>	34	4.	9.	Papilläres Geschwür.	normal.
89	<i>Mieser.</i>	32	3.	10.	Folikuläres Geschwür.	normal.
90	<i>Stoll.</i>	25	2.	9.	Leichte Abschilferung des Epithels.	normal.
91	<i>Borch.</i>	24	1.	9.	Erosion an der hintern Muttermundlippe.	normal.
92	<i>Hildebrand.</i>	24	2.	9.	Folikuläres Geschwür an der hintern Muttermundlippe.	normal.
93	<i>Wegener.</i>	21	1.	8.	Folikuläres Geschwür im Cervicalkanal.	normal.
94	<i>Schnorr.</i>	23	1.	10.	Papilläres Geschwür an der hinteren Muttermundlippe.	normal.
95	<i>Sack.</i>	29	2.	7.	normal.	normal.
96	<i>Herwig.</i>	30	1.	10.	normal.	normal.
97	<i>Graf.</i>	20	2.	9.	Folikuläres Geschwür des Cervicalkanals, das sich bis auf die vordere Muttermundlippe erstreckt.	normal.
98	<i>Kausel.</i>	23	1.	9.	normal.	Gebär ein faultodtes Kind. (?)
99	<i>Hoffmann.</i>	25	3.	9.	Folikuläres Geschwür, besonders an der vordern Muttermundlippe.	normal.
100	<i>Hirschbühl.</i>	27	1.	7.	Erbsengrosser Schleimpolyp an der hintern Muttermundlippe sitzend.	normal.

Beim ersten Blick auf die vorstehende Tabelle muss einem Jeden die verhältnissmässig enorme Seltenheit der intacten Vaginal-Portionen zuerst in die Augen springen; das Verhältniss dieser zu jenen, welche in irgend einer Weise mehr oder weniger afficirt sind, gestaltet sich wie 19:81! Wenn die Schwangeren, an denen dies überraschende Resultat gefunden wurde, auch alle so ziemlich ein und derselben Classe angehören, dieselben Beschäftigungen treiben, gleiche Nahrung geniessen und unter gleichen atmosphärischen Verhältnissen leben, so lässt sich doch durchaus kein Grund finden, der in jenen Momenten eine Erklärung für die so häufigen Affektionen am Scheidentheil bieten dürfte; grössere Sorgfalt, welche von den gebildeten Frauen auf die Reinhaltung der Geschlechtstheile verwandt wird, wäre das Einzige was a priori eine etwas günstigere Gestaltung des Verhältnisses voraussetzen liesse, während wir wohl überzeugt sein dürfen, dass geographische Lokalverhältnisse dabei keinen Unterschied bedingen. Haben doch *Caecaux*, *Clauquet*, *Hugius* und andere französische Geburtshelfer, ohne gerade Zahlen zu nennen, die in Rede stehenden Affektionen so häufig vorkommen gesehen, dass sie dieselben für einen physiologischen Vorgang erklären zu müssen geglaubt haben.

Der Häufigkeit der auf unserer Tabelle verzeichneten Erosionen und verschiedenen Ulcerationen gegenüber steht die Seltenheit krankhafter Schwangerschaften und Geburten der selbst mit den bedeutendsten jener Affektionen behafteten Weiber. Mit Ausnahme einer Person No. 41, die im Verlaufe der ganzen Schwangerschaft die Menstruation gehabt zu haben meint, ist keine da, die an Blutungen oder an irgend welchen andern gefährlicheren Zufällen gelitten hätte, ja keine, die sich nur über irgend eine Beschwerde zu beklagen veranlasst gesehen hätte. Wenn auch gern zuzugeben ist, dass die Erziehung und Lebensweise der Schwangeren, mit denen wir es hier zu thun hatten, eine gewisse Indifferenz und Indolenz gegen so manche krankhafte Zufälle erzeugen, die bei schwangeren Frauen der höhern Stände schon die Hülfe des Arztes in Anspruch nehmen und damit eingeräumt werden soll, dass bei einzelnen unserer Schwangeren Störungen vorgekommen sein können, von denen wir nichts erfahren haben, so sind dieselben doch in keinem Falle ernster Art gewesen, weil wir in diesem Falle, selbst wenn gegen alle Wahrscheinlichkeit die betreffende Schwangere sich noch genirt hätte, den Arzt zu inkommodiren, durch die Aufseherin, die den ganzen Tag in Gesellschaft der Schwangeren zu verbringen hat, davon in Kenntniss gesetzt worden wären.

Von den hundert Geburten erreichten 97 ihr rechtzeitiges Ende, während die No. 14, 23 und 66 um einige Wochen zu früh, die erste mit einem faultodten, die beiden letzteren mit lebenden Kindern niederkamen.

Der allgemeine Gesundheitszustand dieser drei Personen bot durchaus keine Anhaltspunkte, welche im Stande gewesen wären, eine genügende Ursache der Frühgeburten zu bieten; ebensowenig ergab die Section des faultodten Kindes irgend ein positives Resultat, noch gestattete das Aeußere der beiden lebend geborenen Kinder etwa den Schluss auf hereditäre Syphilis der Eltern als Erklärung der unzeitigen Geburten. Die Exploration mit dem Speculum hatte bei der Person No. 14 ein papilläres Geschwür an der vordern, eine Erosion an der hintern Muttermundlippe ergeben, während sich am hintern umgestülpten Muttermundrande nur No. 23 eine leichte Erosion, bei der No. 66 ein folliculäres Geschwür gefunden hatte. Sollten diese Affektionen wohl die Frühgeburten erklären? Gewiss würden *Bennet* und seine obengenannten französischen Collegen dieses zu thun keinen Anstand nehmen; ich glaube mich aber aus dem einfachen Zusammentreffen der Fakta so wenig zu einem solchen Schlusse berechtigt, dass ich, ohne nach weitem Gründen für die Unwahrscheinlichkeit einer solchen Erklärung suchen zu müssen, dieselbe als genügend ansehen zu dürfen glaube, indem ich auf die 97 übrigen Personen unserer Tabelle hinweise, welche alle rechtzeitig gebaren, trotzdem dass unter ihnen viele waren, deren Scheidentheile viel bedeutendere Affektionen darboten als die jener drei Individuen.

Das Wochenbett unserer hundert Verzeichneten verlief mit Ausnahme von ein Paar Personen, deren Niederkunft nach längerer Dauer künstlich hatte beendet werden müssen und die im Puerperio von leichten Metritiden befallen waren, zufällig so günstig und regelmässig, dass daran nichts, am allerwenigsten aber eine durch die Geschwüre bedingte Prädisposition zu Erkrankungen zu bemerken war.

Lassen wir die auf unserer Tabelle bemerkten leichteren Affektionen der Vaginalportionen, sowie die beiden Schleimpolypen ausser Acht, so finden wir, dass von hundert Schwangeren fünf und fünfzig mit ausgesprochenen Geschwüren behaftet waren. Da *Bennet* hierin ebenso viele chronische Entzündungen des Scheidentheils gesehen hätte, die entweder schon vor dem Beginn der Schwangerschaft bestanden oder erst während dieser ihren Anfang genommen haben, so ist vorläufig auch für uns die Frage, wie viele dieser Ulcerationen auf Rechnung der Gravidität kommen, gleichgültig, indem wir uns nur über die Gründe Rechenschaft zu geben suchen, wie es kommt, dass *Bennet* von diesen Affektionen einen so grossen Einfluss auf den Verlauf der Schwangerschaft nicht nur, sondern auf Geburt und Wochenbett sogar herleitet, während dieselben nach unseren Beobachtungen durchaus keine Störungen der genannten Zustände veranlassten. Liest man die Beschreibung des Krankheitsbildes, wie es

Bennet von der chronischen Entzündung der Vaginalportion Schwangerer gibt und erinnert man sich aller der krankhaften Erscheinungen während der Schwangerschaft, die er auf Rechnung jener Entzündung setzt, so kann man, wenn man die Häufigkeit der Ulcerationen am Scheidentheil Schwangerer kennt, sich unmöglich des Eindrucks erwehren, dass *Bennet*, in seinem Bestreben für die verschiedenen pathologischen Zufälle während der Gravidität, deren Erklärung anderen Geburtshelfern nicht immer möglich war, einen pathologisch-anatomischen Grund aufzufinden, dazu gelangte, diesen in einer Ulceration — resp. chron. Entzündung der Vaginalportion zu sehen, wo er keine andere Veränderung nachzuweisen im Stande war — weil ihm eben die grosse Häufigkeit der verschiedenen Ulcerationen bei Schwangerschaften, die ihren normalsten Verlauf nehmen, nicht bekannt war. So sind auch bei Abwesenheit von Erosionen und Ulcerationen, die objectiven Erscheinungen, die *Bennet* für Symptome chronischer Entzündung des Halstheiles erklärt, als das weitere Offenstehen des Muttermundes, das tiefgefärbte, unregelmässige, fungöse Aussehen der Bekleidung desselben, die Menge einer eitrigen Schleimabsonderung aus ihm, die grössere Durchtränkung des ganzen Gewebes, die bedeutendere Nachgiebigkeit desselben gegenüber dem zu fühlenden Finger, die kleinen etwas verschiebbaren Verhärtungen, die man fühlt und die er für entzündete Schleimfollikel hält — sowie anderseits grössere oder geringere Indurationen einer oder beider Muttermundslippen etc. Befunde, die sich mehr oder weniger fast bei allen Schwangeren, namentlich bei Mehrgeschwängerten, besonders in den letzten Monaten der Schwangerschaft vorfinden, und berechtigen sie, wenn auch nebenbei die betreffende Schwangere sich über zeitweilige Schmerzen im Hypogastrium, in den Ovarialgegenden oder über eine Schwere im Unterleib und Becken beklagt, noch lange nicht zur Diagnose einer chronischen Entzündung des Scheidentheils, wozu, unserer Ansicht nach, bei der grossen Schwierigkeit unter den durch die Schwangerschaft gebotenen Verhältnissen jene Diagnose überhaupt festzustellen, zum wenigsten die Schmerzhaftigkeit bei stattfindender Berührung des Scheidentheils nothwendig wäre. Ebenso hat *Bennet* nirgends den Beweis gegeben, dass die krankhaften Zufälle, welche er auf Rechnung der Scheidentheilentzündung setzt, wirklich von dieser ausgingen und hat er nur gezeigt, dass er fast überall, wo er Schwangere spekulierte, in der angeführten Weise affizirte Gewebe vorfand. Ja selbst wenn man die von ihm genannten Symptome als genügend für die Begründung seiner Diagnose annehmen will, so ersieht man noch lange nicht den Zusammenhang mit jenen Zufällen. Wenn er z. B. sagt, dass man bei Gegenwart sehr hartnäckigen Erbrechens einer Schwangeren fast immer gewiss ist mit

Hülfe des „Spekulums“ eine Entzündung der Vaginalportion zu entdecken, deren Behandlung mit ihrer Heilung auch das Verschwinden des Erbrechen zur Folge hat, so kann ich darin nichts anderes als das längst bekannte Faktum sehen, dass das Erbrechen zum allergrössten Theil mit den späteren Schwangerschaftsmonaten überhaupt zu schwinden pflegt und scheint mir die Deutung, welche dieser Erscheinung bisher von den Geburtshelfern gegeben worden ist, wenn sie auch noch nicht vollständig befriedigen kann, immer doch viel plausibler, als jede Erklärung, die *Bennet* mit Hülfe der Scheidentheil-Entzündung geben könnte, ohne sie jedoch gegeben zu haben. Nicht minder dürfte es ihm schwer werden, alle die anderen bei vielen Schwangeren sich vorfindenden Störungen der Verdauung und Innervation durch jene Entzündung rationeller erklären zu wollen, als es *v. Scanzoni* und Andere thuen, welche auf die durch die Schwangerschaft bedingten Veränderungen der Circulation und Blutmischung hinweisen, und dürfte eine chronische Entzündung der Vaginalportion wohl eher Folge als Ursache jener Veränderungen sein. Gewiss ist es auch nicht zufällig, dass die Schwangeren der arbeitenden Classe, bei denen wir so häufig Ulcerationen vorfanden, trotz dieser sich so wenig über jene Störungen des Allgemeinbefindens zu beklagen hatten und ist es wahrscheinlich, dass exacte Untersuchungen im Blut dieser Weiber, welche sich mehr in Thätigkeit, Bewegung und freier Luft befinden, als jene der höhern Stände, auch eine relativ geringere chlorotische Mischung desselben erweisen würden. Mit gleicher Willkühr vindicirt *Bennet* die gleiche Ursache sehr häufig dem Abort und der Frühgeburt, Zufälle, welche nichts desto weniger in Zukunft nicht minder häufig vorkommen werden, ohne dass wir ihre anatomische und physiologische Nothwendigkeit jedesmal zu erklären im Stande sein dürften. Hätten wir unsere oben bezeichneten Explorationen mit dem Beginn des Jahres 62 vorgenommen, so dürften wir uns, wenn wir uns auf das einfache Zusammentreffen von Ulcerationen mit Schwangerschaftsblutungen, Aborten, Frühgeburten und mehr oder weniger heftigen fieberhaften Zuständen im Wochenbett stützen wollten, gleich *Bennet* rühmen, die Abhängigkeit aller jener Zufälle von chron. Entzündung der Vaginalportion als häufig vorkommend erkannt zu haben, denn in den Monaten Februar, März und April des genannten Jahres kamen jene Zufälle in der hiesigen Entbindungsanstalt so häufig vor, dass die Zahl der rechtzeitigen Geburten fast in der Minderheit blieb und kaum eine Wöchnerin das Wochenbett ganz ohne Fiebererscheinungen durchmachte. Auffallend war es nur, dass um dieselbe Zeit Professor *Linhart*, dessen Operirte auf seiner Klinik im Juliusspitale sich in der Regel eines relativ ausgezeichneten Gesundheitszustandes zu erfreuen haben, häufige Erysipele bei seinen

Kranken nach schwereren Operationen zu beobachten Gelegenheit hatte — ein Umstand, der mir, nebenbei bemerkt, trotz Semmelweissischer Selbstvergiftung immer noch für den Einfluss der localen Temperaturverhältnisse auf die Entstehung der Puerperalfieber zu sprechen scheint. Wie dem auch sei, um die Zeit, wo unsere Untersuchungen angestellt wurden, war der Gesundheitszustand der Schwängern und Wöchnerinnen trotz der in Menge vorgefundenen Ulcerationen ein vollkommen befriedigender, so dass wir selbst bei vorhandener Absicht *Bennet's* Lehren nicht theilen können. Dass die einzigen Blutverluste — Blutungen, die in Folge Berührens eines Geschwürs mit dem Speculum oder dem Charpiepinsel entstehen, dürfen füglich wohl nicht unter die „Hämorrhagien“ gerechnet werden — die in No. 41 unserer Tabelle als während der Gravidität fortbestandene Menstruation verzeichnet sind, mit dem an der betreffenden Person vorgefundenen follikulären Geschwür in Zusammenhang stehen, ist weder unmöglich noch unwahrscheinlich und bedaure ich, dass mir bisher die Gelegenheit gefehlt hat, durch dahin gehende Erfahrungen ein bestimmtes Urtheil darüber gewinnen zu dürfen, in wie weit das häufig in den ersten Schwangerschaftsmonaten noch beobachtete Vorkommen menstrueller Blutungen wirklich bei vollständig gesunder Uterus-Schleimhaut auftritt. Da hierüber meines Wissens nirgends exacte Beobachtungen vorliegen und a priori nichts dagegen sprechen dürfte, so wäre es immerhin möglich, dass eine diesem Punkte geschenkte Aufmerksamkeit darthun würde, dass die nach eingetretener Gravidität fortbestehenden Menses nur da vorkommen, wo die Cerviealschleimhaut durch irgend eine Erosion schon vorher ihres Epithels beraubt war. — Andererseits aber scheint es mir nicht glaubwürdig, dass die gewöhnlichen Erosionen und Ulcerationen an sich Blutungen bedingen, die für den Verlauf der Schwangerschaft oder für die normale Entwicklung der Frucht von Gefahr drohender Bedeutung sind, wenigstens habe ich *Bennet's* Mittheilungen entgegen nie der letzteren welche vorkommen gesehen, die nicht eine andere Ursache gehabt hätten. — Wenn *Bennet* endlich noch die verschiedenen Krankheiten der Placenta und Molenbildungen von den in Rede stehenden Affektionen abhängig macht, so lässt sich dagegen kaum was anderes sagen, als dass er mit Consequenz wenigstens nicht der Vollständigkeit in seinen Erfindungen ermangelt hat. Was den Gebärakt selbst betrifft, so steht (nach *Bennet*) der Einfluss der chronischen Entzündung des Gebärmutterhalses auf ihn in gleichem Verhältniss mit den Indurationen des letzteren, insofern diese die Erweiterung des Muttermundes verzögern oder sogar ganz verhindern können. So wenig sich gegen diese bekannte Thatsache an und für sich was einwenden lässt, so schwer dürfte es, unserer Ansicht nach, dennoch

im concreten Falle zu entscheiden sein, ob eine vorhandene Induration einer oder der andern Muttermundlippe die Folge einer chronischen Entzündung oder eines Traumas ist, wie solche bei Geburten durch Quetschung und Zerrung täglich vorzukommen pflegen.

Haben uns nun unsere bisherigen Beobachtungen die feste Überzeugung gewinnen lassen, dass der Einfluss der Erosionen und Ulcerationen der Vaginalportion auf den normalen Verlauf der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes, soweit dieses letztere die gewöhnlichen Krankheiten betrifft, von den genannten englischen und französischen Autoren über alles Maass hinaus übertrieben worden ist, dass vielmehr die in Rede stehenden Affektionen für die genannten Zustände von durchaus keiner erheblichen Bedeutung sind, so entsteht die Frage, ob es sich denn überhaupt der Mühe lohnt, diesen Affektionen, deren Vorkommen bei Schwangeren so häufig ist, dass französische Geburtshelfer darin nur einen physiologischen Vorgang sehen zu dürfen geglaubt haben, irgend welche Aufmerksamkeit zu schenken.

Wir glauben diese Frage unbedingt bejahen zu müssen, indem wir der Ansicht sind, dass einerseits nur ein aufmerksames Studium der Erosionen und Ulcerationen des schwangern Gebärmutterhalses im Stande sein wird, über so manche Punkte derselben Zustände am nichtschwangern Uterus mehr Licht zu verbreiten, wo bis jetzt noch viel Dunkel schwebt, während es anderseits für die rechtzeitige Behandlung dieser Affektionen von grosser Wichtigkeit sein dürfte.

Ohne dass sich bisher Jemand die in der That nicht geringe, oft vergebliche Mühe genommen hätte, strikte Nachforschungen und Aufzeichnungen darüber zu machen, von welchen Zeitpunkten die Ulcerationen an der Vaginalportion, welche dem Arzt in Behandlung kommen und dann gewöhnlich schon längere Zeit zu bestehen pflegen, herrühren, läugnet doch Niemand, dass dieselben oft wenigstens mit einer vorausgegangenen Schwangerschaft oder Geburt in Verbindung stehen oder von dorthier datiren. Diese Zeitpunkte hört man täglich von den Frauen selbst, welche wegen Beschwerden am Geschlechtsapparat ärztliche Hülfe suchen und bei denen die Untersuchung dann nichts als eine Ulceration mit oder auch ohne Infarct des Uterus ergiebt, als den Anfang ihres Leidens beschuldigen, ohne dass jene Vorgänge mit besonderer Schwierigkeit zu kämpfen gehabt oder Kunsthilfe erfordert hätten. Die Zahl der mit solchen Affektionen behafteten Kranken, welche nicht geboren haben, ist überhaupt geringer, bei intacten Mädchen kommen sie nur sehr selten, einzelne Formen derselben aber gar nicht vor.

Die Niederkunft nur als häufigen Ausgangspunkt von Ulcerationen faktisch anerkennend, haben bisher die meisten Autoren den Grund derselben in den Zerrungen, Quetschungen, Einrissen und andern traumatischen Insulten (*Becquerel* hält es für bewiesen, *S. Traité etc. T. I, p. 315.*) gesucht, denen der Scheidentheil während des Geburtsactes häufig ausgesetzt wird; entweder sollen sich aus diesen Einrissen der Muttermundslippen, deren Heilung durch den Lochialfluss hintangehalten wird, direkt Geschwüre herausbilden, oder aber sollen solche Traumen eine Entzündung der Vaginalportion veranlassen, die mit ihrem chronischen Verlauf das Entstehen von Geschwüren zur Folge hat. — Es ist dies eine Ansicht, die nicht nur nicht sich auf praktische Beobachtung stützt, sondern von dieser vollständig dementirt wird. Die Erfahrung, dass operative Eingriffe, sei es mit Messer und Scheere oder mit quetschenden Instrumenten wie *Eraseur* und *Constrikteur* oder mit Galvanokaustik, und wie sonst, von der Vaginalportion des nicht puerperalen Uterus sehr gut vertragen werden, dass die auf diese Weise gesetzten Wunden gewöhnlich rasch und vollständig verheilen — ist eine altbekannte und unanstreitbare; warum sollte es sich mit der puerperalen Gebärmutter so ganz entgegengesetzt verhalten, während ihr doch gerade eine grosse Funktionsfähigkeit innewohnt, vermöge welcher sie in verhältnissmässig kurzer Zeit sich auf ihre frühere Gestalt zurückarbeitet? Die Lochien sind, wenn sie nicht durch den Zutritt von Luft putrid geworden oder durch ausserordentliche Einflüsse ihre normale Beschaffenheit geändert haben, an und für sich nicht corrodirender als der gewöhnliche alkalische Uterin-Schleim; wenigstens machen sie sich in dieser Weise auf der äussern Haut, wo sie in der Umgebung der Geschlechtstheile mit dieser in Berührung kommen, durch Hervorrufen von Erythemen nicht mehr geltend als jener Stoff und ist wohl kein Grund abzusehen, warum sie gerade auf die Heilung der Wunden des Muttermundes, die ohnehin in der Mehrzahl der Fälle nur unbedeutend sind, einen besonders schädlichen Einfluss üben sollten. Und wenn sie Geschwüre hervorbringen, welchen Charakter tragen sie? Sind sie follikel oder papillär oder wie denn? Und in der That zeigt die direkte Beobachtung auch nichts von alle dem. Wir haben einer grössern Zahl von Puerperen in dieser Hinsicht unsere Aufmerksamkeit geschenkt und bei wiederholten Spekular-Explorationen, die wir zu diesem Behuf vorgenommen, immer gefunden, dass diese bei der Geburt entstandenen Risse sehr rasch verheilen, so dass Wunden, die nach der Geburt die Länge eines Zolls fast maassen, nach 8—10 Tagen eine Oberfläche boten, die kaum noch einige Linien übersteigt, während man nach Verlauf von 4 Wochen schon eine vollständige frische Narbe zu Gesicht bekommt. Die Ränder solcher Wunden

werden nicht mehr ganz vereinigt, sondern bilden je nach ihrer grössern oder geringern Länge als Narbe einen spitzeren oder stumpferen Winkel, dessen Schenkel mit vollständiger Involution der Gebärmutter wohl sehr einschrumpfen mögen, sich aber doch noch nach Jahren als jene bekannten Einkerbungen erkennen lassen.

Wie es sich mit Wunden verhält, bei denen ganze Stücke des Cervicaltheils oder gar die ganze vordere Muttermundslippe abgerissen wurden, können wir aus eigener Anschauung nicht beurtheilen, da uns hiezu bisher die Gelegenheit fehlte, doch sind diese Fälle im Ganzen so selten, dass sie wohl hier kaum in Betracht kommen können.

Die Möglichkeit, dass die vorher angeführten Traumen chronische Entzündungen der Vaginalportion hervorzubringen im Stande sind, soll nicht in Abrede gestellt werden, doch ist die Wahrscheinlichkeit nicht gross, die Häufigkeit ohne Zweifel aber noch viel geringer. *Charles West* (Lehrbuch der Frauenkrankheiten, 7. Vorlesung) macht ebenso wie *v. Scanzoni* (Chron. Metritis) darauf aufmerksam, wie die chronische Entzündung des Scheidentheils allein überhaupt nur ein seltenes Vorkommniss ist. Wo sie aber im Verein mit Ulcerationen vorkommen, ist es schwer nachzuweisen und bis jetzt noch nie nachgewiesen worden, was von beiden das erste Leiden war, ob die Ulceration die chronische Entzündung hervorrief oder ob diese die Ulceration zur Folge hatte. Soweit wir Misshandlungen, namentlich Quetschungen und Zerrungen — von den Rissen haben wir schon gesprochen — der Muttermundslippen bei Geburten zu beobachten Gelegenheit hatten, schwand die hierbei hervorgebrachte ödematöse Schwellung bei sonst unbehinderter Involution des Uterus überhaupt auch sehr bald, wenn auch in den ersten Tagen des Wochenbetts der Muttermund noch so weit offen stand und der ganze Scheidentheil sich noch so schlotternd anfühlen liess, und liesse sich überhaupt wohl schwer eine stichhaltige Erklärung finden, warum eine vermittelt Druck der Kindstheile und der harten Geburtswege durch venöse Stauung rasch bedingte ödematöse Schwellung bei der mit erfolgter Geburt wegfallenden Ursache nicht auch wieder ebenso rasch schwinden sollte und eher eine Entzündung hervorruft, die eine Umwandlung des gesetzten Exsudats in Bindegewebe verlangt. Sehen wir doch, wie schnell gewöhnlich nach erfolgter Entleerung des Uterus andere Oedöme, die während der Schwangerschaft durch Compression der Gefässe so häufig an den Labien z. B. und untern Extremitäten entstehen, wieder verschwinden, ohne bleibende üble Folgen zu hinterlassen.

Danach ergibt sich schon, dass die uns beschäftigenden

Affektionen, wenn sie dennoch so häufig aus der Zeit der Fortpflanzungsperiode des Weibes herkommen, ihren Grund in andern Umständen haben müssen als in den bisher beschuldigten verschiedenartigen Verletzungen des Scheidentheils während der Geburt und hätte man längst ihren wahren Ausgangspunkt in der Schwangerschaft suchen müssen, wo sie keine besondere Symptome hervorrufen und daher die Frauen von ihrem Bestehen zu jener Zeit keine Ahnung haben, wenn man die Gewebe berücksichtigt hätte, welche in den allermeisten Fällen von Ulcerationen die krankhaft ergriffenen Theile sind, da man auch ohne Hilfe des Speculum längst wahrgenommen hat, dass die Follikel und Papillen der Schleimhaut während der Gravidität eine grosse Tendenz zu übermässiger Wucherung besitzen. So findet man in jedem Lehrbuch der Geburtshilfe die Leser auf die Entwicklung der Ovula Nabothi aufmerksam gemacht, die der zu fühlende Finger an der Vaginalportion Schwangerer in grösserer oder geringerer Menge als Erhabenheiten von der verschiedensten Grösse wahrnimmt und jedes spricht von der häufigen Hypertrophie der Schleimhautpapillen, namentlich in der Vagina, die vor den Untersuchungen Mandts und Köllikers als Vaginitis granulosa beschrieben und für hypertrophische Follikel gehalten wurden; ebenso ist Jedem die Rapidität bekannt, mit der Condylome — bei denen, wenn sie auch zu den Epithelialbildungen gehören, die Papillen doch sehr theilhaftig sind — und die wahren Papillargeschwülste an den äussern Genitalien während einer Gravidität zu wachsen pflegen.

Das Speculum aber zeigt, mit seltenen Ausnahmen nur, an jeder Schwangeren der späteren Monate neben der hyperämischen, bläurothen Färbung der Schleimhaut der Cervicalportion und ihrer meistens unregelmässigen und partiellen Auflockerungen kleinere und grössere kuglige Ausbuchtungen, die je nach der flüssigern oder festern Consistenz ihres Inhalts verschiedene Farben-Nuancen tragen, auf der ganzen Cervicalportion zerstreut vorkommen, gegen den äussern Muttermund hin an Zahl zunehmen und im Cervicalkanal, so weit man in diesen hineinblicken darf, am dichtesten neben einander gereiht sind. Wo der letztere von diesen hypertrophischen Follikeln oder zum Theil neugebildeten Bläschen frei oder freier ist, da findet man die Schleimhaut desselben stets auffallend gewulstet, hochroth gefärbt und oft wie aus dicht aneinander gestellten dicken Fäden bestehend, die nichts anderes als hypertrophische Papillen sind. Ohne hier näher auf die Mikroskopie dieser Gebilde, der Follikel und Papillen eingehen zu können, sei nur soviel in Kürze bemerkt, dass ihr Verhältniss ein sehr wechselndes ist, indem bald die einen,

bald die andern vorwiegend entwickelt sind und so dem Geschwür, das sich bildet, den verschiedenen Charakter verleihen. Im Allgemeinen dürfte es als Regel gelten, dass die excessive Schwellung der Follikel sich vorherrschend im Cervicalkanal vorfindet, während die papilläre Ausschreitung mehr vom orificio uteri nach aussen hin geht, jedoch kann sich Jeder leicht davon überzeugen, dass die erweiterten und geschlossenen Schleimbälge auch bis weit auf der Aussenfläche der Vaginalportion vorkommen. Ob dies als ein Beweis für die von *Robin* und *E. Wagner* aufgestellte Behauptung, als ob die Drüsen der Cervical-Schleimhaut auch auf der äussern Fläche des Scheidentheils im Normalzustande vorkommen, lassen wir hier dahin gestellt sein, sowie wir hier auf die Ansicht *Rokitansky's*, der die Ovula Nabothi für meistens neugebildete Cystchen hält, nicht näher eingehen können. Jedenfalls aber wäre es von praktischem Interesse, wenn die Mikroskopiker bei ihren Untersuchungen des schwangern Uterus diese Punkte mehr berücksichtigen wollten, während ihnen bisher, wie *Kölliker* gesteht (*Handbuch der Gewebelehre*, Leipzig 1863 pag. 567), nur die Zunahme des Organs von Interesse ist.

Mit diesem excessiven Wachsthum der Papillen und namentlich der Follikel geht eine bedeutende Schleimabsonderung aus dem Cervicalkanal sowohl als aus der Vagina selbstverständlich Hand in Hand. Hat nun das Epithel dieser Gebilde bei so hyperämischen Zuständen, wie sie in den in Rede stehenden Theilen durch die Schwangerschaft bedingt werden, schon an und für sich eine grosse Tendenz zur Loslösung, so geschieht dies, namentlich wenn die Scheide nicht öfter von ihrem massenhaften, meist weissgelblichen, rahmartigen Schleime gereinigt wird, bei dem geringfügigsten Reize, sei es dass derselbe von aussen komme oder in der Lagerung der Theile zu einander seinen Grund habe, um so leichter und ist dann zugleich dem nachherigen Geschwür seine Entstehung gegeben. Zu solcher von aussen kommenden Veranlassung dürfte wohl ohne Zweifel der Coitus gehören, während die Berührung und Reibung der Schleimhaut der Vaginalportion mit derjenigen der Vagina gewiss auch nicht unberücksichtigt gelassen werden darf, wenigstens ist es auffallend, dass Erosionen und Excoriationen, wenn sie nicht beide Muttermundlippen zugleich afficiren in viel grösserem Verhältniss auf der hintern Lippe vorgefunden werden, während alle Beobachter darin übereinstimmen, dass bei nicht schwangerem Uterus das umgekehrte Verhältniss stattfindet, und hat dieser Umstand seinen Grund wohl darin, dass die in der Regel nach vorwärts gebeugte Lage der schwangern Gebärmutter eine häufige Berührung der hintern Muttermundlippe mit der hintern Vaginalwand

bedingt. So kommen bei unseren hundert obigen Untersuchungen von 22 Erosionen und Excoriationen, die sich nicht über eine Lippe hinaus verbreitet hatten; 19 auf die hintere und nur 3 auf die vordere — ein Verhältniss, das doch kaum ein nur zufälliges genannt werden dürfte.

Wenn es nun auch immerhin möglich, ja sogar wahrscheinlich ist, dass durch zweckmässige Vorsichtsmassregeln im Verlaufe der Gravidität das Entstehen von Erosionen und Geschwüren oft hintangehalten werden könnte, so kommt der Arzt doch nur höchst selten dazu, um diese Zeit zu Rath gezogen zu werden und dagegen etwas thun zu können, während es anderseits sicher ist, dass eine Erosion, mag sie nun längere oder kürzere Zeit dazu brauchen, bis sie sich zu einem Geschwür der einen oder andern Form herausbildet, nie von selbst heilt, vielmehr, wenn auch noch so langsam, mit der Zeit immer tiefer in das unterliegende Gewebe eingreift und diesem selbst auf diese Weise allmählig zu krankhaften Veränderungen Veranlassung giebt. — Findet aber der Arzt einmal gelegentlich bei einer Schwängern eine der angeführten Affektionen, so thäte er nichtsdestoweniger unrecht, dieselbe noch während der Gravidität in Angriff zu nehmen, da ihm um diese Zeit schwerlich die Heilung derselben gelingen dürfte; bei der nicht zu entfernenden Hyperämie während der Schwangerschaft kommt man mit den leichteren Mitteln nicht zum Zweck und die energischeren, wie tiefere Cauterisationen und locale Blutentziehungen sind mit Rücksicht auf eine leicht verursachte Frühgeburt zu gewagt — und ihr Erfolg immerhin auch noch ein prekärer.

Es bleibt also unter so bewandten Verhältnissen nichts übrig, als die ärztliche Aufmerksamkeit auf die in Rede stehenden Affektionen nach erfolgter Geburt zu richten und indem wir in Bälde im Stande zu sein hoffen, eine grössere Zahl von einschlägigen Heilverfahren anzuführen, können wir augenblicklich soviel versichern, dass die wenigen Fälle, welche wir bis jetzt in dieser Weise zu behandeln Gelegenheit hatten, sämmtlich in auffallend rascher Weise heilten, so dass fast zugleich mit der beendeten Involution des puerperalen Uterus das Geschwür an der Vaginalportion verschwunden war. Berücksichtigt man dagegen, wie schwierig unter andern Verhältnissen oft die Heilung einzelner Geschwürsformen ist, wie die Möglichkeit der Heranreifung eines papillären Geschwürs zum Cancroid stets vorhanden, und wie ein langes Bestehen dieser Affektionen stets mehr oder weniger Gewebsveränderungen der Gebärmutter selbst hervorbringt, deren Folgen oft aller Behandlung nicht mehr vollständig weichen, so dürfte wohl mit Recht das Speculum im Wochenbett da eine ausgedehnte Anwendung finden, wo überhaupt ein Arzt das Puerperium

zu überwachen hat. Je aufmerksamer der Geburtshelfer, desto weniger wird seine Wöchnerin nachher der Hülfe des Gynäkologen bedürfen.

Werfen wir nun schliesslich der Uebersicht wegen noch einen Blick auf unsere Tabelle, so stellt sich folgendes Verhältniss heraus:

Von 100 Schwangeren die Vaginalportion:

Vollkommen normal bei	19
Leichte Erosionen bei	24
Follikuläre Geschwüre bei	22
Schleimpolypen bei	2
Papilläre Geschwüre bei	30
Hahnenkammgeschwüre bei	3

Tot. 100

Diese Affektionen vertheilen sich auf Erst- und Mehrgebärende in folgender Weise:

Die vollkommen normale waren	8	Erstg.;	9	Zweitg.;	2	Drittg.	19
„ leichten Erosionen	13	„	4	„	5	„ 2 Viertg.	24
„ follikulären Geschw.	7	„	7	„	7	„ 1 „	22
„ Schleimpolypen	1	„		„	1	„	2
„ papillären Geschw.	10	„	13	„	4	„ 3 Viert- u. Fünftg.	30
„ Hahnenkammgeschw.	1	„	2	„			3
	40	„	35	„	19	„ 6 „	100

Im Ganzen waren also von 40 Erstgebärenden, die in der Anstalt untersucht worden sind, 32 in irgend einer Weise an der Vaginalportion affizirt, während von den 60 Mehrgebärenden nur 11 als vollkommen normal befunden wurden; es lässt sich mithin nach diesen Zahlenergebnissen durchaus nicht behaupten, dass der Scheidentheil von Mehrgeschwängerten mehr zu den besprochenen krankhaften Affektionen disponirt als derjenige der Erstgeschwängerten und ebensowenig spricht sich ein besonderes Vorwiegen der follikulären Geschwürbildungen über die papillären oder etwa ein umgekehrtes Verhältniss aus. Zweifellos aber ist es danach, dass die Schwangerschaft überhaupt das bei weitem häufigste ursächliche Moment zur Entstehung aller dieser pathologischen Veränderungen der Vaginalportion abgibt und nur das bisherige Unterlassen direkter dahin gehender Explorationen war daran schuld, dass dies bisher viel zu wenig berücksichtigt worden ist, denn für welche andere Formen bleiben noch andere wichtigere Ursachen zurück, wenn von unsern beiden deutschen competentsten Beobachtern der Eine, *v. Scanzoni* von den *follikulären*

Erosionen sagt: (Chron. Metritis pag. 87) „Eine aufmerksame, Jahre lang fortgesetzte Beobachtung hat uns auch die Vermuthung aufgedrängt, dass die in Frage stehende Art der Erosionen mit den puerperalen Veränderungen des Uterus im innigsten Causalnexuss steht“ etc., während anderseits der Andere, *Carl Mayer* (Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Gynäkologie pag. 29) von den papillären Wucherungen im Cervicalkanal sich dahin äussert, dass er sie nur bei Frauen gefunden, die schon geboren hätten.

24	Leichte Erosionen bei
22	Follikuläre Geschwüre bei
2	Schleimpolyppen bei
20	Papilläre Geschwüre bei
3	Blasenkanalgeschwüre bei

Summa 72

Diese Affektionen vertheilen sich auf Erst- und Mehrgebärende in folgender Weise:

10	Die vollkommen normalen waren	8 Erstg.	0 Zweitg.	2 Drittg.
24	„ leichten Erosionen	13	4	7
22	„ follikuläre Geschw.	7	7	1
2	„ Schleimpolyppen	1	1	0
20	„ papilläre Geschw.	10	12	8
3	„ Blasenkanalgeschw.	1	2	0
72		40	35	19

Im Ganzen waren also von 40 Erstgebärenden, die in der Anzahl untersucht werden sind, 32 in irgend einer Weise an der Vaginalportion afficirt, während von den 30 Mehrgebärenden nur 11 als vollkommen normal befunden wurden; es lässt sich mithin nach diesem Zahlenverhältnisse nicht behaupten, dass der Scheideneil von Metrogewächsen ganz mehr zu den besprochenen Krankheiten Affektionen disponirt als derjenige der Eitrigeschwängerten und ebensovienig spricht sich ein besonderer Vorzug der follikulären Geschwürebildungen über die papillären oder ein umgekehrtes Verhältnisse aus. Wohlthut aber ist es demnach, dass die Schwangerschaft überhaupt das bei weitem häufigste rasche Element zur Entstehung aller dieser pathologischen Veränderungen der Vaginalportion abgibt und nur das blühende Fortschreiten dieser Affektionen schuld, dass der letztere nicht zu einer beträchtlichen Wucherung derselben führt, denn für welche andere Formen blühender noch andere wichtigere Ursachen zurück, wenn von unsern beiden deutschen competentesten Beobachtern der Eiter, e. Scurroni von dem folgenden

Beobachtungen am 19. 10. 53. Nachmittags 7 Uhr. | 10. K. Barometer 29.7

Num.	Object.	Erster Versuch	Zweiter Versuch	Abweichungen
1.	Bestimmtes Wasser	13.50	13.50	Das Thermometer war bei demselben Stande.
2.	Bestimmtes Thermal-Wasser	13.50	13.50	Bei demselben Stande.
3.	Bestimmtes Thermal-Wasser	30.50	11.50	Das Thermometer war bei demselben Stande.
4.	Eisenpulver 200 Cubik Centim.	50.00	9.75	Das Thermometer war bei demselben Stande.
5.	Bestimmtes Wasser	17.00	1.00	Das Thermometer war bei demselben Stande.
6.	Bestimmtes Wasser	10.00	1.00	Das Thermometer war bei demselben Stande.
7.	Bestimmtes Wasser	10.00	1.00	Das Thermometer war bei demselben Stande.
8.	Bestimmtes Wasser	10.00	1.00	Das Thermometer war bei demselben Stande.
9.	Bestimmtes Wasser	13.50	1.00	Das Thermometer war bei demselben Stande.

Ueber den Einfluss der Gasteiner Therme auf den Galvanometer

von

Dr. GUST. PRÖLL,

Quellenarzt zu Bad Gastein.

Im verflossenen Herbst stellte ich mit dem Geologen und Bergwerks-Verwalter Herrn Carl Reissacher folgende Versuche an, um die relative Leitungsfähigkeit der Electricität verschiedener Flüssigkeiten und deren Mengungen oder Verdünnungen mittelst des Multiplicators zu erfahren. —

Der Multiplicator oder Electrometer ist von Eckling in Wien und hat 77 Drähte oder Windungen. —

Die Grad-Scheibe hat $8\frac{1}{2}$ Centimeter im Durchmesser. Die Zink-Platte des Sméeschen Elementes ist $11\frac{1}{4}$ Centimeter lang, 5 Centimeter breit und $\frac{1}{4}$ Centimeter dick.

Das Wasser-Quantum bei den ersten 4 Versuchen war 260 Cubik Centimeter, — bei den letzten 11 Versuchen 100 Cubik Centimeter.

Die Temperatur aller Flüssigkeiten war $14,50^{\circ}$ Reaumur oder $18,10^{\circ}$ Cels.

Beobachtungen am 19/10 863. Nachmittag, Temp. + 10° R. Barometer 303^{mm}.

Nro.	Object.	Ausschlagswinkel		Anmerkungen.
		Erster	Letzter	
1.	Gewöhnliches destillirtes Wasser	12,25	5,62	Aus Brunnenwasser destillirt.
2.	Destillirtes Thermal-Wasser (Natürliches) Dampfwasser	12,50	5,50	Der Dampf wurde in abgekühlter Vorlage condensirt=Dampfwasser.
3.	Destillirtes Thermal-Wasser künstliches in der Hofgasteiner Apotheke	30,50	11,50	Das Thermalwasser wurde künstlich destillirt (gesotten) und aufgefangen.
4.	Fürstenquelle 260 Cubik. Centim.	50,00	9,75	NB. Der erste Ausschlagswinkel oder Ablenkungswinkel (Anzahl der Grade) ist die im Moment der Schliessung der Kette entstandene grösste Locomotion der estatischen Magnetnadel. Der letzte oder constante Ausschlagswinkel derjenige, der zuletzt sichtbar wird, bei völliger Ruhe der Nadel. Dieser constante Ausschlag zeigt die Energie der Electricitäts-Leitung an.
5.	Mittel	26,31	5,56	
	Fürstenquelle			
6.	Destillirtes 100 Cubik Cent.	17,00	4,00	
	Fürstenquelle			
7.	90 Cub. Cent.			
	Destillirtes Wasser } 10 Cub. Cent. $\frac{100}{100}$	16,5	4,00	
8.	Fürstenquelle 80 Cub. Cent.			
	Destillirtes Wasser } $\frac{20}{100}$ Cub. Cent.	16,00	4,00	
9.	Fürstenquelle 70 Cub. Cent.			
	Destillirtes 30 Cub. Cent.	15,00	4,00	
10.	Fürstenquelle 60 } 100			
	Destillirtes W. 40 } 100	13,50	4,00	
11.	Fürstenquelle 50 } 100			
	Destillirtes W. 50 } 100	13,00	4,00	
12.	Fürstenquelle 40 } 100			
	Destillirtes W. 60 } 100	13,0	4,00	
13.	Fürstenquelle 30 } 100			
	Destillirtes W. 70 } 100	9,00	3,75	
14.	Fürstenquelle 20 } 100			
	Destillirtes W. 80 } 100	9,00	3,50	
15.	Fürstenquelle 10 } 100			
	Destillirtes W. 90 } 100	8,50	3,50	
15.	Fürstenquelle 0 } 100			
	Destillirtes W. 100 } 100	6,50	2,25	
	Mittel der letzten 11 Versuche	12,45	4,02	
	Mittel aller 15 Versuche	19,38	6,05	

Diese Beobachtungen und Resultate bieten in mehrfacher Beziehung grosses Interesse dar:

- 1) Die theilweise Uebereinstimmung mit den Experimenten des Herrn *Scoutetten*, Mitgliedes der Akademie der Wissenschaften in Paris, über den Einfluss der Mineralwässer auf den Electro-Magnetismus.
- 2) Dass destillirter Dampf oder Dampfwater alle Praerogative seiner früheren Form (als Flüssigkeit nämlich), die grössere Electricitäts-Leitung verloren und fast vollkommen zu einem gewöhnlichen destillirten Wasser geworden ist.
- 3) Dass trotz der in arithmetischer Ordnung fortschreitenden Verdünnung des Thermalwassers (Fürstenquelle) mit destillirtem Wasser die Electricitäts-Leitung nie ganz verloren geht, ja sogar grösstentheils sich gleich bleibt. —

Alle diese Versuche haben noch beiweitem nicht diese hochwichtige Angelegenheit erledigt, sondern sollen jährlich in verbesserter Weise in Gegenwart von Kunstverständigen erneuert, und öfter in exacter Methode unter veränderten Umständen wiederholt werden.

Ich wollte hier nur auf diese merkwürdigen Phänomene aufmerksam machen und zu Nachversuchen anspornen.

Bei der Discussion welche am 2. Mai 1853 in der Gesellschaft für wissenschaftliche Medizin nach *Virchow's* Vortrag über den Zusammenhang zwischen Herz und Nierenkrankheiten gehalten wurde, stellte Virchow den wichtigen Satz auf, dass der Zusammenhang der Nierenkrankung mit Hypertrophie in seiner Allgemeinheit festgehalten werden müsse, und nicht der Grundleitung der Niere allein dieser Einfluss auf das Herz zuzuschreiben sei, der jeder anderen gleichwertigen Beschädigung der Nierenorgane in gleicher Weise zukommen müsse, wenn der von *Virchow* erklärte Zusammenhang ein rein physikalischer sei. *Virchow* gab an, dass bei jeder Art von Schwumpfung der Niere sich Hypertrophie des linken Ventrikels entwickeln könne, jedoch könne die Lage für diese Behauptung. *Virchow* erwähnte dagegen sofort einen Fall von congenitaler Hydrops renum, in welchem die Glomeruli nur ein Drittel des gewöhnlichen Durchmessers hatten, und in dem bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels bestand, aber sonst nichts Besonderes zu finden war, das sie hätte hervorgerufen können.

Wenn auch die *Virchow's* sehr Erklärung der Hypertrophie, die sich bei Nierenkrankung der Niere einstellt, durch die Zusammenhang eines reichlichen Materials mit grosser Wahrscheinlichkeit und

Diese Beobachtungen und Resultate bilden in mehrfacher Hinsicht ein grosses Interesse dar:

1) Die theilweise Uebereinstimmung mit den Experimenten des Herrn Zedewitz, Mitgliedes der Akademie der Wissenschaften in Paris, über den Einfluss der Mineralwässer auf den Fieber-Magnesium.

2) Dass destillirter Dampf oder Dampf aus dem Paraglyphe seiner früheren Form (als Flüssigkeit nämlich), die grössere Electricität-Entladung verlor und fast vollkommen zu einem gewöhnlichen destillirten Wasser geworden ist.

3) Dass trotz der in anatomischer Ordnung fortschreitenden Verlangsamung des Thermalwassers (Küstenguelle) mit destillirtem Wasser die Elec-

Zum Zusammenhang zwischen Herz- und Nieren-

Krankheiten

Alle diese Versuche haben nicht diese hochwichtige Angelegenheit erledigt, sondern sollen jährlich in verbesserter Weise in Gegenwart von Konventualen angestellt und öfter in exacter Methode unter veränderten Umständen wiederholt werden.

FRIEDRICH ROTH in Bamberg.
Ich wolle mich zu Nachforschungen anspannen machen und zu Nachforschungen anspannen.



Bei der Discussion, welche am 2. Mai 1859 in der Gesellschaft für wissenschaftliche Medizin nach Traube's Vortrag über den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten gepflogen wurde, stellte Hoppe den wichtigen Satz auf, „dass der Zusammenhang der Nierenschwumpfung mit Herzhypertrophie in seiner Allgemeinheit festgehalten werden müsse, und nicht der Granularentartung der Niere allein dieser Einfluss auf das Herz vindizirt werde, der jeder anderen gleichwerthigen Beeinträchtigung der Nierencirculation in gleicher Weise zukommen müsse, wenn der von Traube erklärte Zusammenhang ein rein physikalischer sei.“ Traube gab hierauf an, dass bei jeder Art von Schwumpfung der Niere sich Hypertrophie des linken Ventrikels entwickeln könne, lieferte jedoch keine Belege für diese Behauptung. Virchow erwähnte dagegen sofort einen Fall von congenitalem Hydrops renum, in welchem die Glomeruli nur ein Drittel des gewöhnlichen Durchmessers hatten, und in dem bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels bestand, aber sonst nichts wesentliches zu finden war, das sie hätte hervorbringen können.

Wenn auch die Traube'sche Erklärung der Herzhypertrophie, die sich bei Nierenschwumpfung fast constant einstellt, durch die Zusammen-
tragung eines reichlichen Materials eine grosse Wahrscheinlichkeit und

zahlreiche Anhänger sich erworben hat, so kann man doch nicht sagen, dass sie jeden berechtigten Widerspruch überwunden hätte. Selbst der neueste Autor über Nierenkrankheiten, *Rosenstein*, dessen Werk, beiläufig gesagt, die fühlbarste Lücke in der medizinischen Literatur auf glänzende Weise ausgefüllt hat, hält noch daran fest, dass die physikalischen Verhältnisse allein nicht der bedingende Grund sind. So verlockend die *Traube'sche* Theorie auch für die klinische Anschauung geworden ist, so möchte ich dennoch, soweit meine Erfahrungen reichen, sie nicht als die allein gültige oder mögliche hinstellen; sind doch die Veränderungen, welche der chronische Morbus Brightii in der Blutmischung, in den Geweben und in dem Stoffwechsel hervorbringt, so mannichfaltig und so tief greifend. Es muss weiteren Forschungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, welche Faktoren zur Erzeugung der Hypertrophie des linken Ventrikels in dieser Krankheit beitragen.

Mir ist es hier bloss darum zu thun, anknüpfend an die Eingang erwähnten Bemerkungen *Hoppe's* und *Traube's*, sowie an die Beobachtung *Virchow's*, einige Beispiele für die Möglichkeit zu liefern, dass Herzhypertrophie bei nicht durch granulirte Entartung bedingter Circulationsbeschränkung in der Niere vorkommt, und auf physikalische Weise erklärbar ist.

Dabei muss ich bedauern, dass die Beobachtungen insoferne nicht vollständig sind, als sie bloss vom Sektionstische herstammen, und im Leben mir nicht zugänglich gewesen sind.

Der erste Fall betraf eine 52jährige Frau, welche, wie ich erfuhr, viel an Herzklopfen gelitten hatte, und um 7 Uhr Abends plötzlich von Lähmung der Sprache, bald darauf von Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Lähmung der rechten Körperhälfte befallen wurde, und 7 Stunden darauf starb.

Section: Magere Leiche. Unterleib aufgetrieben. Cranium dünn. Das Gehirn drängt sich prall vor. Die Gyri enge zusammengedrängt. Hirnhäute mässig blutreich. Zu beiden Seiten der Medulla oblongata unter der Pia mater blutige Gerinsel, besonders auf der rechten Seite; dieselben erstrecken sich in den Rückenmarkskanal. Im linken Seitenventrikel findet sich ein massenhafter Bluterguss mit vollständiger Zerstörung des Sch- und Streifenbügels. Kleine Gerinnsel finden sich auch in dem 3. und 4. Ventrikel. An der Arteria basilaris finden sich einzelne atheromatöse Flecken. — Das Herz ist sehr vergrössert, besonders in seinem linken Abschnitte und zwar ist der linke Ventrikel sehr hypertrophisch und dilatirt. Die Mitralklappe ist etwas verdickt; die übrigen Klappen sind vollkommen normal. Am Eingange der Aorta fanden sich einige atheromatöse Platten,

im weiteren Verlaufe ist die Aortainnenwand glatt. In allen Herzräumen wie in den grösseren Gefässen findet sich dunkles flüssiges Blut.

Linke Lunge allgemein fest verwachsen. An der linken Spitze ist die Pleura sehr verdickt, das Lungenparenchym ist daselbst schiefrig indurirt, und enthält einen haselnuessgrossen Heerd mit käsigem Inhalt. Leichtes Oedem des Lungengewebes. Die rechte Spitze ist stark adhärent, mit einigen käsigen Heerden. Uebrigens ist die rechte Lunge blutreich und ödematös. Die Milz ist etwas vergrössert, die Leber blutreich und derb, mässig fetthaltig. Die linke Niere ist normal. An der rechten Niere erscheint das Nierenbecken und der Ureter bis zu der Grösse eines Apfels ausgedehnt, und enthält eine weisslich gelbe trübe Flüssigkeit. Der Ureter ist obliterirt. Das Nierengewebe ist nach Abziehung der Kapsel auf der Oberfläche glatt, auf dem Durchschnitt sehr dünn, besonders die Rinde. Auch die Pyramiden sind stark verkürzt und verschmälert.

Wir sehen in diesem Falle eine Hypertrophie des linken Herzventrikels neben einer bedeutenden Circulationsbeschränkung in der rechten Niere. Es fragt sich, ob diese beiden Zustände in einem causalen Zusammenhang stehen oder nicht. Suchen wir vorerst nach anderen Körperveränderungen, welche eine so bedeutende Herzhypertrophie hätten veranlassen können, so finden wir ausser dem atheromatösen Prozess der Aorta und der kleineren Arterien keine. Dieser aber war viel zu unbedeutend und zu beschränkt, um eine so bedeutende Herzhypertrophie erklären zu können. Uebrigens ist die Hypertrophie des linken Ventrikels, welche sich in Folge des Atheroms der Arterien entwickelt, in den meisten Fällen nur eine mässige (*Bamberger*); in unserem Falle dagegen war sie so mächtig, wie man sie nur bei bedeutenden Klappenfehlern an dem Aortaostium zu sehen gewohnt ist.

Wir müssen demnach auf die Möglichkeit recurriren, dass die Herzhypertrophie in den Veränderungen der rechten Niere ihre Erklärung finde. Der Befund lehrte, dass durch eine Ansammlung von Harn oberhalb einer obliterirten Stelle des Ureter das Nierenbecken sehr bedeutend ausgedehnt, und dass durch den länger dauernden Druck das Nierengewebe beträchtlich rarefizirt war. Es unterliegt keinem Zweifel, dass unter diesem abnormen Drucke und bei der Atrophie des Nierengewebes auch die Circulation in der Niere eine andauernde Beschränkung erfuhr; es lässt sich weiterhin annehmen, dass die Secrétion dieser Niere längere Zeit eine erschwerte war, und zuletzt vollkommen versiegte. Wenn nun nicht die gesunde linke Niere die vicarirende Thätigkeit übernahm, so lässt sich schliessen, dass der Wasserverlust des Blutes ein geringerer wurde. Wir hätten demnach in unserem Falle beide Momente vertreten — Circulationsbeschränkung und geringerer

Wasserverlust des Blutes — wodurch nach Traube die Spannung des Aortensystems erhöht und secundäre Dilatation hervorgerufen wird, zu der sich dann als Compensation der Widerstände der Blutbewegung Hypertrophie gesellt. Dass das zweite jener Momente — der geringere Wasserverlust des Blutes — nur wahrscheinlicher Weise erschlossen werden kann, läugne ich nicht. Um jedoch zu zeigen, wie rasch nach einer Behinderung des Harnstromes im Ureter eine Behinderung der Circulation, Verlangsamung der Harnsekretion eintritt, erlaube ich mir die neuesten Erfahrungen Ludwig's ¹⁾ darüber wörtlich anzuführen: — „Die Veränderungen, die nach einer Stauung des Harnes jenseits der Papille, in der Niere eintreten, können dadurch zur Beschauung gebracht werden, dass man an einem lebenden Thiere, dessen Blut mit Harnbestandtheilen gesättigt ist, einen Ureter entweder ganz unterbindet, oder dass man statt dessen auch nur eine bedeutende Hemmung in ihn einführt. Hat die Hemmung oder die Unterbindung einige Zeit, z. B. eine Stunde hindurch bestanden, so tödtet man dann das Thier, und legt seine Niere bloss. Man erkennt jetzt sogleich, dass die Venen, die auf der sehnigen Hülle verlaufen, bevor sie in die Niere eindringen, stark angefüllt sind, und öfter sieht man kleine Blutextravasate auf der Kapseloberfläche. Diese Erscheinung kann nur dadurch zu Stande gekommen sein, dass der Abfluss des Blutes durch die Niere hindurch gehemmt war. Dieser Erklärungsweise entspricht auch der Zustand der Niere selbst. Sie sowohl, wie ihre sehnige Hülle ist von Oedem geschwellt, die Harnkanäle sind durch die bedeutende Anfüllung der Lymphräume auseinandergedrückt, und die Lymphgefäße, welche aus der Niere herausgehen, sind beträchtlich ausgedehnt.

Den Schluss, dass die Anfüllung des Ureters und der Harnkanälchen mit Flüssigkeit den Venenstrom durch die Niere hemme, kann man nun auch durch die unmittelbare Beobachtung des Blutstroms bestätigen. Legt man den Ureter und die Nierenvene des lebenden Thieres bloss, und füllt man den Ureter mit Flüssigkeit an, so strömt alsbald das Blut aus der angestochenen Vene viel langsamer, als in der Zeit, in welcher die Harnwege leer waren. Noch bequemer lässt sich diese Erscheinung beobachten, wenn man durch die Blutgefäße einer ausgeschnittenen Niere unter constantem Druck eine Salzlösung fließen lässt. Sowie man jetzt auch in den Ureter Flüssigkeit gespritzt hat, verlangsamt sich der Strom aus der Nierenvene, und er wird alsbald wieder rascher, wenn man die Harnwege entleert hat.“

¹⁾ Wien. med. Wochenschr., 1864 Nr. 15.

Wenn wir an den angeführten experimentellen Thatsachen sehen, welchen mächtigen Einfluss eine vorübergehende Secretionsbehinderung in der Niere auf die Circulation und die Druckverhältnisse in den Nierengefässen zu üben vermag, wird es uns wohl noch unmöglich erscheinen, dass dauernder Verschluss eines Ureters und dadurch bedingte Atrophie des Nierengewebes abnorme Spannung in den Arterien und der Aorta, und schliesslich Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführen könne?

Ich wäre kaum je veranlasst gewesen, aus dem oben erzählten Sectionsbefunde so weitgehende Folgerungen zu ziehen, wenn mir nicht in der jüngsten Zeit ein zweiter dem erzählten sehr ähnlicher Fall begegnet wäre, der mir sofort jenen ersten ins Gedächtniss zurückrief, und, mit ihm zusammengehalten, die Wahrscheinlichkeit der versuchten Erklärung um ein Bedeutendes bei mir erhöhte.

Am 10. Mai 1864 machte ich mit Herrn Bezirksarzt Dr. *Morgenroth* die gerichtliche Section eines 62jährigen Mannes, der Behufs des Harnlassens sich an eine Mauer gestellt hatte, und dort todt zusammengestürzt war. Ich bewahre von dieser Section folgende Notiz:

Wohlgebaute kräftige Leiche mit starker Muskulatur. Starker Rigor mortis. Am Rücken und an der hinteren Seite der Extremitäten ausgedehnte Leichenfärbung. An der Kopfschwarte und im Gesichte einige unbedeutende Excoriationen. Schädel gross, dick. Dura mater zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis mit Pacchionischen Granulationen besetzt. Weiche Hirnhäute milchig getrübt. Ausgedehntes subarachnoideales Oedem. Gefässe der Hirnhäute stark angefüllt mit dunklem, flüssigem Blute. Gehirn stark durchfeuchtet; die Schnittfläche bedeckt sich rasch mit zahlreichen Blutpunkten. In beiden Seitenventrikeln etwas röthlich-gelbes Serum. An den grösseren Arterien an der Basis finden sich vereinzelte derbere atheromatöse Stellen. Linke Lunge an der Spitze und hinten, rechte seitlich durch alte Adhaesionen mit der Costalpleura verwachsen. Auf der Oberfläche beider Lungen sind zahlreiche, bis linsengrosse schwarze Flecken, in deren Centrum sich immer ein eingezogenes, derbes, schwarzes Knötchen findet. Solche Knoten finden sich auch durch das ganze Parenchym zerstreut vor, besonders in den oberen Lappen. Ausserdem ist das Gewebe blutreich und ödematös, stark gedunsen. Im Herzbeutel etwas klares Serum. Das Herz ist sehr gross; der linke Ventrikel stark hypertrophisch, starr, das Muskelfleisch derb, braunroth. Der rechte Herzabschnitt ist erweitert, die Wandungen desselben sind dünn. Alle Klappen normal. An der Innenwand der Aorta finden sich vereinzelte fettige und verdickte Stellen. — Magen stark ausgedehnt durch eine helle, sauer und alkoholisch riechende Flüssigkeit. Leber normal gross, am scharfen Rande

körnig anzufühlen. Milz, Darmkanal normal. — Linke Niere stark in Fett eingebettet, die Kapsel leicht abziehbar, stark injizierte Gefässe enthaltend. Die Rindensubstanz ist blutreich, und enthält einige Cysten mit glatter Wandung und dünnem flüssigem hellgelbem Inhalt. Rechte Niere ebenfalls in Fett eingebettet und mit leicht trennbarer Kapsel versehen. Nierenbecken sehr beträchtlich ausgedehnt durch eine dicke braunrothe Flüssigkeit. Der Ureter ist an der Stelle, wo er in das Nierenbecken übergeht, so beträchtlich verengert, dass man nur durch starken Druck einen Tropfen des Beckeninhaltes durch ihn pressen kann. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist injiziert. Das Parenchym der Niere ist zu einem sehr schmalen Streifen verdünnt. Die Harnblase ist sehr hypertrophisch und enthält klaren, hellen Harn. Die Urethra verhält sich normal.

Es ist nicht zu verkennen, dass dieser Fall mit dem ersterzählten eine auffallende Aehnlichkeit darbietet. Auch hier sehen wir bei einer nicht granulären Nierenatrophie eine bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels und geringe atheromatöse Erkrankung der Arterien, welche aber nach unserem Dafürhalten wieder nicht ausreicht, um den hohen Grad der Herzhypertrophie zu erklären. — Wir werden aus denselben Gründen, wie früher, auch hier wieder veranlasst, die Nierenatrophie in eine causale Beziehung zur Herzhypertrophie zu bringen.

Ist unsere Deutung dieser beiden Fälle richtig, so vermöchte sie wohl in gewissem Grade eine Stütze der Traube'schen Auffassung des Zusammenhanges zwischen Herz- und Nierenkrankheiten zu bieten. Man hat bekanntlich gegen Traube's Auffassung den schwer zu widerlegenden Einwand erhoben, dass die linksseitige Herzhypertrophie eine Folge der bei chronischem Morbus Brightii so tief veränderten Zusammensetzung des Blutes sein könne. Da in unseren Fällen kein Morbus Brightii bestand, so wird hier jene chemische Erklärung der Herzhypertrophie wohl nicht Platz greifen können, und die physikalische allein übrig bleiben.

Ich würde es für einen grossen Fortschritt in der Entwicklung der uns hier beschäftigenden Lehre ansehen, wenn eine grössere Anzahl von Fällen, in welchen Hydronephrose mit linksseitiger Herzhypertrophie combinirt wäre, jedoch ohne irgend eine andere Organstörung, durch welche letztere erklärt werden könnte, bekannt würde. Es wäre dann weiter von hohem Interesse, die Häufigkeit zu erforschen, in welcher jene Combination vorkommt, und ihre etwaige Constanz festzustellen.

Zur
 Diagnose der Embolie der Arteriae mesentericae,
 von
 Prof. A. KUSSMAUL in Freiburg.

Prof. *Gerhard* in Jena hat vor Kurzem in der Würzburger Medic. Zeitschrift (1863, Bd. 4, H. 3) die bisher gewonnenen, noch ziemlich spärlichen Erfahrungen über Embolie der Arteriae mesentericae zusammengestellt und, soweit das ungenügende Material es überhaupt zuließ, klinisch zu verwerthen gesucht. „Ich würde nicht wenig erfreut sein“, schliesst mein verehrter Colleague seine kleine Abhandlung, wenn diese Mittheilung dazu beizutragen vermöchte, diesem wichtigen und gewiss nicht ganz so seltenen embolischen Vorgang einige Beachtung zu verschaffen und die Feststellung der entscheidenden klinischen Symptome zu fördern.“ Schön jetzt bin ich in der angenehmen Lage, den von *Gerhard* gesammelten Beobachtungen eine eigene beizufügen, welche in klinischer Beziehung von allen bisher mitgetheilten das Krankheitsbild der Arteria mesenterica superior am besten in seinen wesentlichsten Zügen feststellen dürfte. Die Prägnanz dieses Bildes machte mir Embolie einer Arteria mesenterica schon zu Lebzeiten des Kranken äusserst wahrscheinlich und ich hatte die Genugthuung, meine Diagnose durch die Leichenöffnung bestätigt zu sehen.

Da die noch so junge anatomische (mit *Virchow* und *Beckmann*) und klinische (mit *Cohn* und *Oppolzer* beginnende) Geschichte der Embolie der Arteriae mesentericae erst neulich durch *Gerhardt* in der eben

erwähnten Abhandlung ausführlich dargestellt wurde, so will ich mich hiebei nicht unnöthig aufhalten und sogleich zur Mittheilung der Krankengeschichte meines lehrreichen Falles schreiten, wie ich dieselbe den Aufzeichnungen des damals supplirenden Assistenten der medic. Klinik, des Herrn Baccal. med. Grenser aus Dresden verdanke.

Krankengeschichte.

Ludwig B., 26 J. a., ein sehr wohlgenährter athletischer Erzgießler, wurde am 11. März 1864 Morgens 8 Uhr mit starkem Fieber und heftigem Stechen in der linken Seite in die Medic. Klinik verbracht.

Patient will immer gesund und nur im vorigen Frühjahr auch wegen Seitenstechen acht Tage lang in ärztlicher Behandlung gewesen sein. — Wie man nach dem Tode dieses starken Menschen erfuhr, hat er ganz kurz vor seiner letzten, tödtlichen Erkrankung in einem hiesigen Bierhaus bedeutende Streithändel gehabt und bei dieser Gelegenheit unter Mithilfe eines allirten Kameraden ein Dutzend Schneidergesellen vor die Thüre gesetzt.

Am 9. März Abends fühlte sich Patient zuerst unwohl und fror. Nach einer ruhig durchschlafenen Nacht litt er am 10. März Morgens an Friereu, Kopfweh und Stechen auf der linken Seite, worauf Nachmittags 4 Uhr ein Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze und Schweiß eintrat.

Am 11. März Morgens 10 Uhr bei der klinischen Visite fand man den Patienten stark fiebernd mit rothem Gesicht und etwas belegter Zunge, über heftiges Stechen in der linken Seite klagend. Temp. 39, 90C., Puls 96, Respiration 40. Links unten hinten und seitlich am Thorax der Percussionsschall bis in die Nähe des unteren Schulterblattwinkels leer, Stimmfremitus aufgehoben, Athmungsgeräusch beim Inspirium unbestimmt, beim Expirium bronchial. Kein Husten, kein Auswurf, keine Rasselgeräusche. *Diagnose: Pleuritis. Therapie:* Ein Aderlass von 15 Unzen wurde sogleich an dem aufrecht sitzenden Kranken vorgenommen, ohne denselben zu erleichtern oder merklich anzugreifen. Unmittelbar nach dem Aderlass Temp. 39, 60, Puls 88., Respiration 42. Strenge Diät.

Abends war die Temp. auf 39,10 und die Respiration auf 36 heruntergegangen, aber der Puls zählte 108 und das Stechen dauerte unverändert fort. Jetzt wurde eine Blase mit Eis auf die linke Seite gelegt und innerlich ein Decoctum Rad. Alth. mit Tárt. stib. gr. i, Nit. dr. ii und Tinct. Opii croc. gtt. xv, stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen verordnet. Das Opium wurde der Mixtur beigesetzt, weil Patient gestern und heute einige dünne Stühle gehabt hatte.

12. März. Status idem. Die Nacht war sehr unruhig gewesen. Morgens Temp. 39,30, Puls 112, Resp. 54. Abends Temp. 39,9, Puls 100, Resp. 36. *Therapie* wie gestern.

13. März. Auch die letzte Nacht war sehr unruhig und Patient klagt sehr über die Schmerzen in der linken Seite. Die objective Untersuchung der Brust ergibt nichts Neues. Da wieder ein dünner Stuhl sich gezeigt und wegen der grossen Schmerzen wird der Mixtur eine ganze Drachme Tinct. Opii simplex zugesetzt. Das Eis wird anhaltend fortgebraucht. Morgens Temp. 38,70, Puls 104, Resp. 60. Abends Temp. 38,80, Puls 112, Resp. 54.

14. März. Patient ist noch unruhiger und klagt noch mehr als bisher. Die Dämpfung des Percussions-Schalles ist noch etwas weiter nach oben gestiegen. Morgens

Temp. 38,40, Puls 96, Resp. 28. Abends Temp. 38,40, Puls 96, Resp. 24. Wegen der grossen Klagen des Patienten wird ihm Abends Morph. acet. gr. β unter die Haut eingespritzt und wegen fortgesetzten Jammerns über Schmerzen auch noch in der Nacht $\frac{1}{4}$ Gran in Pulverform eingegeben, — ohne grosse Erleichterung.

15. März. Patient ist blass, Lippen und Wangen sind bläulich. Heute zum ersten Male etliche rostfarbige, klebrige Sputa wie bei *Pneumonic*. Patient klagt heute über Schmerzen links unterhalb der Brustwarze, während er bisher den Sitz der Schmerzen weiter nach hinten verlegt hatte. Die Untersuchung des Herzens ergab nichts Auffallendes. Der leere Schall erstreckte sich heute links hinten bis über das untere Dritteltheil des Schulterblattes herauf, von da bis zur Lungenspitze aufwärts mässige Schalldämpfung. Links hinten unten schwaches, mitten und oben lautes bronchiales Athmen mit etwas crepitirendem Rasseln. Grosse Athemnoth. Morgens Temp. 39,60, Puls 112, Resp. 52. Abends Temp. 39,10, Puls 108, Resp. 40. — *Therapie*: Zwölf blutige Schröpfköpfe an die linke Seite. Decoct. Rad. Alth. c. Nitri unc. β . Abends Morph. acet. gr. $\frac{1}{4}$.

16. März. Status idem. Morgens Temp. 39,0, Puls 108, Resp. 36. Abends Temp. 38,9, Puls 108, Resp. 36. *Therapie*: Eis örtlich. Nitr. dr. iij in Dec. Rad. Alth. Abends Morph. acet. gr. $\frac{1}{4}$.

17. März. Nacht vollkommen schlaflos. Fortdauernde Schmerzen in der Gegend unter der linken Brustwarze. Der leere Schall der Herzgegend reicht heute bis in den dritten linken Intercostal-Raum herauf, überschreitet triangulär von oben nach unten zunehmend rechts den rechten Brustbeinrand, links die linke Mamma und geht hier in den leeren Schall der Achselgegend über, welcher bis zum Rippenbogen herabreicht. An der Herzbasis pericardiales Reiben. Seit gestern keine pneumonischen Sputa mehr. Morgens Temp. 39,20, Puls 100, Resp. 36. Abends Temp. 39,10, Puls 96, Resp. 40. *Diagnose*: *Pericarditis*. *Therapie*: Sechs Blutegel an die Herzgegend, hernach Eisblase auf die Herzgegend. Infus. hb. Digit. (e gr. 15) c. Nitr. dr. iij. Nach der Blutentziehung wesentliche Erleichterung, Minderung von Schmerz und Athemnoth. Abends Morph. gr. $\frac{1}{4}$.

18. März. Unruhige Nacht mit wenig Schlaf. Morgens Temp. 37,8, Puls 92, Resp. 42. Abends Temp. 39,7, Puls 120, Resp. 60. Abends nahm die Unruhe bedeutend zu und steigerte sich zu grosser Angst. *Ther*: Rep. Infus. hb. Digit. Fortgesetzte Anwendung der Eisblase. Abends Morph. gr. $\frac{1}{4}$.

19. März. Die Unruhe und Angst haben hohe Grade erreicht. Patient wirft sich im Bett hin und her, jammert unablässig, versucht aufzustehen, herauszuspringen, ist auffallend blass. Sensorium ungetrübt. Verdacht auf *Myo-* oder *Endocarditis*, aber keine objectiven Anhaltspunkte durch die physikalische Exploration. Morgens Temp. 39,60, Puls 112, Resp. 60. Abends Temp. 39,7, Puls 108, Resp. 52. *Ther*: Digit. contin. und Opium in Pulverform zu gr. i. Eis.

20. März. Schlaflose Nacht. Grosse Abgeschlagenheit. Das pleuritische Exsudat unverändert. Die bisher vorhanden gewesenenen crepitirenden Rasselgeräusche links hinten mitten und oben und seitlich in der Achselgrube sind heute verschwunden und nur bronchiales Athmen ist hier noch wahrzunehmen. Die Herzgegend merklich hervorgewölbt. Die Herzdämpfung ist heute bis in den zweiten linken Intercostalraum mit dem anstossenden Theil des Manubrium sterni hinaufgerückt und überschreitet nach rechts den rechten Brustbeinrand im dritten Intercostalraum um eines Fingers Breite, im vierten um anderthalben, nach links aber die Mamma einen Finger breit, um sich hier in den leeren Schall der Achselgegend zu verlieren. Das pericardiale Reiben sehr laut und ausgebreitet. Keine endocardialen Geräusche. Keine Verstärkung des zweiten Tons

über der Lungenarterie. Nachdem seit dem 13. März keine Durchfälle mehr erfolgt waren, treten heute trotz des genossenen Opiums wieder mehrere dünne Stühle ein. Morgens Temp. 38,2, Puls 96, Resp. 48. Abends Temp. 38,9, Puls 112, Resp. 52. Pat. hat bis heute Abend 45 gran Digitalis in Infuso genommen, ohne dass die Pulsfrequenz sich gemindert hätte. Repet. Inf. Digit. und Opium. Die Eisblase auf der Herzgegend wird noch immer beibehalten.

21. März. Status idem. Grosse Schwäche. Durchfälle dauern fort. Morgens Temp. 38,4, Puls 100, Resp. 40. Abends Temp. 38,9, Puls 104, Resp. 56. Therapie: Opium: Eis örtlich.

22. März. In der verwichenen Nacht zum ersten Mal Delirien. Die Untersuchung des sehr spärlichen Urins ergibt viel Eiweiss. Die spärlichen Sputa heut und in den letzten Tagen weissgelblich, schaumig, catarrhalisch. Die Durchfälle währen fort und sind sehr häufig und reichlich. Der leere Percussionsschall links hinten unten am Thorax erreicht heute nicht mehr ganz den unteren Schulterblattwinkel. Morgens Temp. 38,4, Puls 120, Resp. 64. Abends Temp. 38,4, Puls 112, Resp. 56. Therapie: Mixture mucilaginoso c. Tinct. ferr. acet. dr. ij. Drei Klystiere von Decoct. Rad. Salep mit Sacch. Saturni gr. IV und Tinct. Op. croc. gtt. XV. Das Eis wird weggelassen.

23. März. Die Nacht war ausserordentlich unruhig. Pat. delirirte fortwährend und schrie viel und unbändig. Heute früh ist er klarer, schreit aber noch viel und jammert unaufhörlich, klagt über Schmerzen am ganzen Körper und ist gegen jede Berührung ungemein empfindlich. Die Hervorwölbung der Herzgegend und der Umfang der Herzdämpfung haben bedeutend abgenommen, die Reibegeräusche sind nur noch schwach. Herztöne dumpf, der zweite Ton über der Lungenarterie nicht verstärkt. Herzstoss fühlbar. Am Abend entleert Pat. äusserst reichliche (3 bis 4 Maas), dünne, blutig gefärbte, aashaft riechende Stühle. Morgens Temp. 37,8, Puls 100, Resp. 52. Abends Temp. 36,9, Puls 108, Resp. 44. Therapie: Mucilaginosum simplex. Abends Morphii gr. β.

24. März. Nach einer verhältnissmässig ruhigen Nacht ist Patient heute früh besser bei sich. Die allgemeine Hyperästhesie besteht fort, doch klagt Patient ganz besonders über Schmerzen im unteren Theile des mässig aufgetriebenen Bauchs. Man findet den Bauch gespannt, gegen Berührung sehr schmerzhaft, die Harnblase angefüllt, und entleert mit dem Katheter gegen 2 Schoppen eines trüben eiweisshaltigen Urins. Aber nach der Entleerung währen die heftigen Schmerzen im Bauch, zumal in der Nabelgegend und den unteren Theile des Bauches fort. Im Laufe des Tages erfolgen mehrere reichliche (3—4 Maas betragende), dünne, blutige, braunröthlich gefärbte, aashaft stinkende Stühle wie gestern Abend. Morgens Temp. 35,9, Puls 100, Resp. 36. Abends muss die Entleerung der Blase mit dem Katheter wiederholt werden; Temp. 37,6, Puls 112, Resp. 48. Kataplasmen auf den Unterleib hatten die Schmerzen nicht zu beschwichtigen vermocht. Es werden Abends und in der Nacht auf den 25. März, welche sehr unruhig war, und in welcher Patient den Urin in's Bett gehen liess, $\frac{5}{8}$ Gran Morphinum gegeben. Die Diagnose wird mit Wahrscheinlichkeit auf Embolie der Arteria mesenterica superior gestellt.

25. März. Auch heute besteht die allgemeine Hyperästhesie, die Unruhe und laute Verzweiflung fort. Schon auf Berührung der Haut der Gliedmassen, des Thorax u. s. w. mit den Fingern zuckt und schreit der Kranke. Der Unterleib ist tympanitisch aufgetrieben und macht dem Kranken am meisten Schmerzen. In beiden Seitengegenden handbreite Dämpfung des Schalls und von der Symphysis ossium pubis bis zum

Nabel herauf. Patient entleert einen spärlichen trüben Urin. Ausser dumpfen Tönen ergibt die Auscultation nichts Besonderes am Herzen. Links vorn oben am Thorax kleinblasiges Schleimrasseln. Zunge trocken. Auch heute erfolgen noch *einige blutig gefärbte Stühle.* Temp. 38,6. Puls 132, Resp. 60. — Tod Mittags 1 Uhr.

Sectionsbericht.

Pericarditis, Myo- und Endocarditis mit erweichten Fibrinmassen am Ostium atrioventriculare sinistrum.

Empyema und Pleuritis interlobaris et interlobularis suppurativa der linken Seite, Fettleber.

Morbus Brightii acutus und hämorrhagische Infarcte beider Nieren.

Acuter Milztumor mit hämorrhagischen Infarcten.

Zahlreiche Emboli im Stromgebiet der Arteria mesenterica superior. Enorme Stase mit capillären Blutungen im Gekröse und den Wandungen des grössten Theils des Dünndarms und Dickdarms. Enteritis. Peritonitis mit hämorrhagischem Exsudat.

Die Section wurde am 26. März Morgens 11 Uhr gemacht.

Körper ungemein knochen- und muskelstark. *Hautfarbe* blass, schwach ins Gelbliche spielend, Wangen und Lippen livid. Da und dort, zumal an der vordern Fläche des Rumpfs und den Oberarmen *vereinzelt Stecknadelpf- bis Linsen-grosse blaue Flecke*, die sich beim Einschneiden als *Sugillationen der Haut und des anstossenden Zellgewebes* darstellen. — Ausgeprägte Tödenstarre.

Schädel schief. *Kopfhaut* blutreich. Im Sinus longitudinalis derbe Blutgerinnsel. Dura mater bleich; Pacchioni'sche Granulationen zu beiden Seiten der Längsblutleiter stark entwickelt. Pia mater weisslich getrübt, aber leicht abziehbar, ihre Venen leicht varicos erweitert. In den Hinterhauptgruben sammeln sich etwa drei Unzen eines etwas blutig gefärbten Serums an. In den Arterien der Hirnbasis etwas dickflüssiges Blut, in der Carotis interna sinistra ein derbes fibrinöses Gerinnsel, welches den Wänden nicht anhängt und nach vorn in der linken Balkenarterie frei mit abgerundeter, etwas kolbig verdickter Spitze endigt. Seitenventrikel mässig erweitert, ihr Ependyma etwas verdickt. Substanz des Gross- und Kleinhirns blutarm, zähe. Brücke und Medulla oblongata weiss, derb.

Unterhautzellgewebe fettreich; unter der Bauchdecke eine $\frac{1}{2}$ Zoll dicke Lage von Fett. *Muskelfleisch* braunroth, mässig feucht.

Der *Herzbeutel* umfanglich mit der Brustwand und der Lungenpleura linker Seite verwachsen, etwa fünf Unzen einer röthlich-gelben, trüben, mit feinen Faserstoff-Flocken untermischten Flüssigkeit enthaltend. Am Parietalblatt so wie am Visceralblatt der Vorhöfe, aber nicht an dem der Ventrikel, eine feine fleckige Injection und griesiger Faserstoff-Belag.

Herz von der Grösse der Faust des Mannes, die subpericardiale Fettschicht längs der Gefässe eine Linie dick.

Im rechten Herzen reichliche cadaveröse, mit den Trabekeln und Sehnenfäden verfilzte, locker adhärente, fibrinöse Gerinnsel und Blutcoagula; das Endocardium allda glatt, durch Imbibition geröthet, nur am Conus zwei kaum linsengrosse gelbe Stellen des Herzfleisches durchschimmernd; die Klappen zart.

Der linke Ventrikel mehr als gewöhnlich nach hinten gewendet. Im linken Winkel des Ostium mitrale sitzt zwischen den entsprechenden Portionen der Klappenspitzen und ihren Sehnenfäden eine wallnuss-grosse, graugelbe, höckerige, weiche Exsudatmasse keilförmig eingeschoben, so dass dadurch der übrige Theil des Mitralis-Schlitzes Haf-

send auseinander gehalten wird und zwei Finger bequem hindurch geführt werden können. Man kann somit kaum von einer Stenosis ostii mitralis sprechen. Dagegen muss wohl eine Insufficienz der Valvulae mitrales zu Lebzeiten bestanden haben, wenn auch keine bedeutende, da man mittelst der Finger die beiden Zipfel der Klappen leicht bis zur Berührung der Ränder einander nähern und hiedurch einen Verschluss des Ostium herbeiführen kann, — Die Spitze eines Musculus papillaris dieser Klappen ist grauweiss entfarbt, im Fleische der hinteren Wand des linken Ventrikels sitzen zwei grössere, mandelförmige, bis zu $\frac{3}{4}$ Zoll lange grauröthliche Myocarditis-Heerde. — Die Noduli Arantii der halbmondförmigen Klappen der Aorta etwas verdickt.

Im unteren Theil des linken Pleurasacks sind etwa 9 Unzen eines graugrünen dicken Eiters abgesackt, die umschliessende Pleura bis zu 2^m verdickt, derb, vascularisirt. Der untere Theil der linken Lunge luftleer, derb, der obere voll von schaumiger blutiger Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Bronchien etwas gelockert, dunkelroth. Zwischen den beiden Lappen der linken Lunge sind abgesackt ungefähr drei Unzen eines dicken grünlischen Eiters, die umhüllende Pleura verdickt (Empyema interlobare). Ausserdem sieht man noch zwei haselnussgrosse ebenfalls mit dickem grünem Eiter erfüllte Heerde inmitten des unteren Lappens und den Eiter eingeschlossen von einer derben fibrösen Membran (Empyema interlobulare).

Rechte Lunge gedunsen, nur an der Spitze mit der Brustwand verwachsen, sehr blutreich und ödematös.

In den Lungenarterien-Zweigen keine Gerinnsel.

Bronchialdrüsen etwas angeschwollen, saftig, stark pigmentirt.

Im Bauchfellsack 8—10 Unzen einer blutroth gefärbten Flüssigkeit ohne beigemengte Fibringerinnsel. Die Dünndarmschlingen und der Magen von Gas ausgedehnt, der Dickdarm mässig zusammengezogen. Die untersten grösstentheils in den Beckenraum gefallenen Schlingen des Dünndarms sind dunkelroth, die weiter oben gelegenen des Ileum und des unteren Theils des Jejunum nur gefleckt roth. Die Serosa ilei erscheint durch einen leicht abstreifbaren dünnen fibrinösen Beleg getrübt.

Leber sehr gross, fett, blassgelb mit rothen Punkten auf dem Durchschnitt. Gallenblase leer.

Mils nahezu um's Doppelte vergrössert, blassroth, weich mit zwei derben braunrothen hämorrhagischen Infarcten von Wallnuss- und Gansel-Grösse.

Im Magen eine graugelbe dickliche Flüssigkeit von faecalem Ansehen und Geruch.

Durch den ganzen Dünndarm erscheinen die solitären Fallikel geschwollen und hart. Im obersten Theil des Jejunum ist die Schleimhaut zwei Ellen lang grau mit Schleim bedeckt, worauf dann allgemach eine Röthung beginnt, die venösen Gefässe namentlich mehr und mehr injicirt werden und feine capilläre Blutungen auftreten. Im unteren Theil des Jejunum und im Ileum erscheint die Darmwand dunkel blutroth und verdickt durch starke Injection und massenhafte capilläre Blutungen, zumal in's Gewebe der Submucosa und Mucosa. Am unteren Theil des Ileum nimmt die Scheimhaut über grössere Strecken ein feinwarziges, sammtartiges Aussehen an, doch ohne nachweisbare freie Exsudat-Auflagerung, sie erscheint derb, grauröthlich, verdickt, erst nahe an der Valvula Bauhini treten auch seichte Substanzverluste an ihr auf. Die Blutergüsse in der Darmwand sind theils punktförmig, theils zu grösseren Heerden zusammengelassen, theils flüssig, theils geronnen. Wie in den Darmwänden, so sitzen auch zwischen den Platten des Gekröses zahlreiche capilläre Extravasate.

Im Dickdarm blutig-faecale dünne Flüssigkeit, die Schleimhaut namentlich auf den Falten stark injicirt, gegen das Colon descendens hin blässer werdend. Rectum blass.

Im Stamm und den Hauptästen der *Art. coeliaca* keine Gerinnsel.

Auch der Hauptstamm der *Art. mesaraica superior* mit den obersten Aesten und namentlich den zuoberst von ihr abgehenden *Artt. jejunales* ist frei, weiter unten aber, wo das Gefäss die letzte *Jejunalis* abgibt, ist es durch ein grosses, gelbes, mürbes, etwa 5 Lin. langes, fest anhängendes Fibringerinnsel verschlossen, welches kleine Ausläufer in die *Jejunalis* und zwei *Ileae* schickt, wo lockere Cruorgerinnsel sich mit denselben verbinden. In der genannten *Jejunalis* und den *Ileis* überhaupt finden sich bis in die Arkaden hinein in grösseren und kleineren Abständen mehr als ein Dutzend fibrinöse graugelbe adhärente Emboli mit rauher Oberfläche, bald nur von der Grösse eines Stecknadelkopfes und mehr kugelig, bald einige Linien lang und wurstförmig. Zwischen denselben erfüllt ein flüssiges und locker geronnenes Blut die Gefässe. In den begleitenden *Venae ileae* und *jejunales* keine Gerinnsel, aber bedeutende Injection der Venen bis in die kleinsten Aestchen.

Die Gekrösdrüsen geschwollen saftig.

Beide Nieren bedeutend geschwollen, blassgrau, sehr brüchig; am oberen Ende der rechten ein zackig begränkter schwarzothter, in der Mitte graurother, walnussgrosser hämorrhagischer Infarct mit Embolus des entsprechenden Nierenarterien-Astes; in der linken mehrere kleine Infarcte und erbsengrosso stark injicirte und ecchymosirte Stellen.

In den *Art. iliacae*, *hypogastricae*, *crurales*, *mesenterica inferior* u. a. fanden sich keine Emboli.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Wandungen der *Art. mesenterica sup.* fand Herr Prof. R. Maier an den Gefässstellen vor dem Eintritt der Arkaden in die Darmwand die Intima intact, das Epithel unversehrt, in der Media, namentlich in den Schichten, welche die glatten Muskeln tragen, ziemlich reichliche Einlagerung von Fettkörnchen bis zu deutlichen Fetttröpfchen und ebenso in der Tunica adventitia, die in ihren Maschen auch Fettzellen enthält. An den Stellen der Arterie, wo Emboli festsaßen, fand er ähnliche Veränderungen an Media und Adventitia, ausserdem an der Intima Verlust des Epithels, Rauigkeit und Unebenheit des sonst scharfen Saums und die Reste des adhären den Faserstoffgerinnsels, eingefüllt in das Gewebe.

Die mikroskopische Untersuchung des in Weingeist aufbewahrten Darms zeigte an den blässeren oberen Partien keine Veränderung der Schleimhaut. An den tiefer gelegenen Theilen fehlte stellenweise das Epithel und die Oberfläche der Schleimhaut zeigte keinen scharfen Saum mehr, erschien oft wie zerklüftet. In den Zotten sassen viele Fettkörner oder auch granuläre Massen. An andern Stellen sah man die Gefässe mit dunklem Blute gefüllt, wie injicirt, die Drüsen vergrössert, die Zotten breiter und auch ihre Gefässschlingen oft mit Blut gefüllt. Dabei war gewöhnlich das Epithel erhalten. Wieder an anderen Stellen waren die Gefässe entweder gar nicht sichtbar oder nur spärlich und das Gewebe der Mucosa auf weite Strecken mit Extravasat erfüllt. Hier waren die Zotten oft wie zerrissen, das Epithel schadhafte oder fehlend. An den Extravasat-Heerden konnte man entweder nur eine dicke, feste, dunkle Masse unterscheiden oder auch Blutkörperchen in verschiedenen Stadien der Umwandlung, an einzelnen Punkten auch Krystallbildung.

Ueberschauen wir nochmals kurz den Gang der Krankheit, so sehen wir einen athletischen jungen Mann ohne bekannte Veranlassung am

9. März von einer Pleuritis suppurativa der linken Seite befallen werden, zu welcher am 15. März eine Pneumonie derselben Seite sich gesellte. Wahrscheinlich begann um die letztere Zeit auch eine Pericarditis, welche am 17. März die Diagnose bestimmt zuließ. Am 19. März schöpfte man Verdacht auf gleichzeitig bestehende Myo- oder Endocarditis, ohne aber unzweifelhafte Symptome derselben weiterhin zu gewinnen. Am 20. März traten Durchfälle ein, die wohl als erstes Symptom der Einwanderung von Fibrinpfropfen in die Artt. intestinales gedeutet werden dürfen. Diese Durchfälle dauerten auch in den nächsten Tagen fort und wurden am 23. März blutig, braunroth gefärbt, aashaft riechend und äusserst reichlich, welchen Charakter sie auch am 24. beibehielten. Der Blutung in das Darmrohr parallel ging ein bedeutendes Sinken der Körperwärme am 23. und 24. März, welche am Morgen dieses Tages ihren tiefsten Ausdruck (35, 9^o) fand. Dazu kam am 24. März ein äusserst heftiger Schmerz im Unterleib, namentlich in der Nabelgegend und dem anstossenden Hypogastrium, welcher auch nach der Entleerung der angefüllten Blase unverändert fortbestand. Der Bauch erschien gespannt, gegen Berührung sehr schmerzhaft und wurde am 25. tympanitisch. An diesem Tage wurde zugleich ein Erguss im Bauchfellsack nachweisbar und der Pat. starb, nachdem auch an diesem Tage noch die blutigen Durchfälle und die grosse Schmerzhaftigkeit des Bauches fortbestanden hatten, die Temperatur aber wieder auf 38,6^o gestiegen war. Ich machte die Diagnose auf Embolie der Art. mesenterica superior, weil ich unter den gegebenen Verhältnissen die reichlichen blutigen Durchfälle mit den heftigen Schmerzen im Unterleib mir nicht anders, wenigstens nicht einfacher, zu erklären vermochte, als aus Embolie einer Art. mesenterica, während die Beschaffenheit der Stühle, namentlich die durch innige Mischung des zersetzten Blutes mit der diarrhoischen Flüssigkeit bedingte braunröthe Farbe derselben, sowie endlich der Hauptsitz des Schmerzes in der Nabelgegend und dem anstossenden Hypogastrium auf die Mesenterica superior hinwies.

Versuchen wir es, die klinischen Anhaltspunkte für die Diagnose der Embolie der Arteriae mesentericae nach den von Gerhardt gesammelten Beobachtungen und meiner eignen neuen zusammenzustellen, so besitzen wir jetzt folgende:

1. Es ist eine Quelle für Embolie gegeben, sei's im linken Herzen, sei's in der Aorta oder den Lungenvenen.

In dem ersten Fall von Virchow handelte sich's um Lungenvenen-Thrombose bei Lungengangrän, in einem Falle von Cohn und einem von

Beckmann um Auflagerungen in der Aorta, in allen andern um alte oder frische Gerinnsel im linken Herzohr, am Ostium mitrale oder der Wand des linken Ventrikels.

2. *Es tritt reichliche, selbst erschöpfende Darmblutung ein, die weder aus einer selbstständigen Erkrankung der Darmhäute, noch aus einer Behinderung der Pfortader-Circulation erklärt werden kann.*

Dies ist, wie *Gerhardt* mit Recht hervorhebt, das wichtigste Symptom, es ist aber freilich nicht constant. Die Darmblutung mangelte in einzelnen Fällen und in dem Falle II. von *Cohn* ist es nur zu dünnwässrigen weissen Diarrhöen gekommen. Bei meinem Kranken ging wässrige Diarrhoe der blutigen voran, die Stühle waren jetzt dünn, dunkel braunroth, sehr reichlich (3—4 Maass, also ungefähr 6—8 Kilogrammes in 24 Stunden), rochen aashaft. In dem Fall von *Oppolzer* (*Schmidt's* Jahrb. Bd. 117. S. 239.) waren die Stuhlentleerungen häufig, reichlich, dunkelroth, übelriechend und bestanden der Hauptmasse nach aus Blut, welches innig mit flüssigen Faecalstoffen und Eiter in Form von Kernen (deren Zellhülle durch das kohlen saure Ammoniak der stark alkalischen Flüssigkeit gelöst sein mochte). Bei dem Kranken von *Gerhardt* war es zu Embolie der Art. mesenterica superior und inferior zugleich gekommen. Es erfolgte eine reichliche Blutung aus dem Mastdarm, nach der Jucken am After und langsames Ausfliessen schwarzer theerartiger Massen fort dauerte. Bei der Section bildeten theerartige schwarzbraune Massen den Inhalt des unteren Theils des Dünndarms und Dickdarms, während das Rectum reichliche frische Blutgerinnsel enthielt. *Gerhardt* meint deshalb, das Abfliessen nur von schwarzer theerartiger Masse spreche im gegebenen Fall für Embolie in's Stromgebiet der Mesent. superior, während man das Stromgebiet der Mesent. inferior als befallen betrachten könne, wenn, nachdem die erste reichliche Blutung vorüber sei, noch fortwährend frisches Blut hervorgesickert komme, andauerndes Jucken und Brennen am After vorhanden sei, und wenn es vielleicht gelinge, mittelst des Speculums die blutig suffundirte Mastdarmschleimhaut zusehen.

3. *Die Körperwärme sinkt rasch beträchtlich.*

Diese bis jetzt nur bei meinem Kranken constatirte Erscheinung wird als eine Folge der bedeutenden und rasch erfolgenden Blut- und Wasserverluste aus dem Darmrohr zu betrachten sein und sicherlich auch fernhin noch öfter gefunden werden. Die Körperwärme sank in meinem Fall bis auf 35,9⁰ C., nachdem sie den Tag vor dem Eintritt der wässrigen Durchfälle noch 39,7⁰ C. betragen hatte.

4. *Es stellen sich Schmerzen im Unterleib ein, welche kolikartig und sehr heftig sein können.*

Der Unterleibsschmerz, der mit sehr ungleicher Heftigkeit auftritt, ist ebenfalls nicht konstant, aber doch sehr häufig beobachtet worden. Er stammt nicht immer aus der nämlichen Ursache, und gehört bald den Enteritis und Peritonitis an, die zur Embolie sich gesellen, bald wird er durch die starke Spannung hervorgerufen, welche das Gekröse durch grosse Blutheerde, die zwischen seine Platten ergossen wurden, erlitten hat. Letzteres geschah in zwei Fällen von *Cohn*.

5. *Es tritt schliesslich Spannung und tympanitische Auftreibung des Bauches ein und wird Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar.*

Spannung des Bauches beobachteten *Oppolzer* und ich, Exsudat in der Bauchhöhle constatirte ich durch die Percussion. Erbrechen, welches die Peritonitis so gewöhnlich begleitet, fehlte in meinem Fall; es war zugegen in dem von *Oppolzer*, wo die Section zugleich hämorrhagische Erosionen im Magen nachwies, das Erbrechen war häufig, das Erbrochene bestand aus Speiseresten und farbloser Flüssigkeit; der Kranke von *Gerhardt* erbrach Blut, ehe die Darmblutungen eintraten, aber es fand sich auch in der Art. coronaria ventr. sin. ein Embolus.

6. *Es sind schon vor dem Eintritt dieser Symptome von Embolie der Art. mesenterica Embolien anderer Arteriengebiete zu constatiren gewesen, oder es traten Erscheinungen derselben zugleich mit jenen auf.*

In unserem Falle war der acute Milztumor, dessen Nachweis die Diagnose der Endocarditis so wesentlich erleichtert hätte, wegen des gleichzeitig vorhandenen linksseitigen Empyema nicht mit Sicherheit zu erkennen.

7. *Endlich scheinen mitunter grössere Blutsäcke zwischen den Platten des Mesenterium tastbar werden zu können.*

So behauptet wenigstens *Cohn*. Bei einem 45 J. a. Weibe (Klinik d. embol. Gefässkrankh. S. 549. Beob. II.), das am 2. Mai 1858 mit Pneumonie und Insufficienz der Valv. bicuspidalis in's Hospital aufgenommen worden war, nahm man gleich bei der Aufnahme ein Convolut harter Knoten wahr, das ziemlich schmerzhaft längs des Colon transversum gelegen ungefähr der Configuration des Pancreas entsprach, sich verschiebbar zeigte und nicht pulsirte. Die Kranke bekam Durchfälle. Trotzdem blieben die Knoten anfangs unverändert. Sie wurden erst allmählig etwas kleiner und weniger schmerzhaft, zuletzt fühlte man sie gar nicht mehr. Pat. starb am 27. Mai 1858. Im Mesocolon transversum schiefergraue Färbung und zahlreiche ockergelbe Reste einer früheren Hämorrhagie.

Mit kurzen Worten lässt sich die Diagnostik der Embolie der Arteriae mesentericae auf folgenden Grundsatz zurückführen. Man darf ein

solches Ereigniß dann als eingetreten betrachten, wenn unter Umständen, welche die Annahme einer Embolie überhaupt zulassen, Symptome von Darmblutung, Enteritis und selbst Peritonitis auftreten, ohne dass ein anderer Grund für die Entstehung dieser Zufälle gefunden werden kann. Schwierig ist es, schon heute die Differentialdiagnose zwischen der Embolie der oberen und unteren Mesenterica feststellen zu wollen. Die des letzteren Gefäßes scheint weit seltner vorzukommen, als die des ersteren, und ist bis jetzt nur einmal neben Embolie der oberen beobachtet worden (Gerhardt). Den wichtigsten Anhaltspunkt zur Bestimmung der betr. Stromgebiete dürfte die Beschaffenheit der blutigen Ausleerungen abgeben. Frisches Blut, zumal wenn es fortwährend aus dem Mastdarm hervorsickert, weist auf das Stromgebiet der Mesenterica inferior hin, zersetztes Blut auf die Mesenterica superior, komme es nun mit diarrhoischer Flüssigkeit als dunkelbraunrother Stuhl gemengt mit Faecalmassen, Schleim u. s. w. zum Vorschein, oder mehr rein für sich in theerartiger Gestalt. Auch der Sitz des Schmerzes lässt sich wohl für die Diagnose verwenden. In Gerhardt's Falle von Embolie der Mesenterica inf. klagte der Kranke über Jucken und Brennen am After, in künftigen Fällen werden vielleicht auch noch schmerzhaftere Zufälle wie bei der Ruhr, namentlich Tenesmus ani und Schmerz im Verlauf des Colon descendens, besonders beim Betasten des Bauches constatirt werden. Bei der Embolie der Mesent. sup. wird der Schmerz immer mehr auf die Nabelgegend und das Hypogastrium bezogen werden.

Diagnose der Embolie des so wesentlich reichlicher blutige, wenn die Embolie zeitig vorhanden linksseitigen Lungenarterien nicht mit Sicherheit zu erkennen. 7. Embolie scheint unterer größerer Blutgefäße zwischen der Pfortader des Mesenterium caudum werden zu können. So beobachtet wenigstens Coan bei einem 45 J. a. Weib (Klinik d. embol. Gefäßkrankh. S. 519. Hoop. II.) das am 2. Mai 1858 und Pneumonie nach Insultation der Vena hepatica in's Hospital aufgenommen worden war, nahm man gleich bei der Aufnahme ein Convulsus für Krämpfe wahr, das ziemlich schmerzhaft längs des Colon transversum fortgezogen angefühlte der Configuration des Pancreas entsprach, sich verschärfte das zeigte und nicht passirte. Die Kranke bekam Paralyse. Tratzen blieben die Krämpfe anfangs unverändert. Sie wurden erst allmählig etwas kleiner und weniger schmerzhaft, zuletzt föhlte man sie gar nicht mehr. Pac. starb am 27. Mai 1858. Im Mesocolon transversum schleierartige Färbung und zahlreiche ockerfarbige Flecke einer früheren Hämorrhagie. Mit kurzen Worten lässt sich die Diagnostik der Embolie der Arteriae mesentericae auf folgenden Grundsatz zurückführen. Man darf ein

Thrombosis cordis dextri.

Von

C. GERHARDT.

Die Erkenntniss, dass die Thromben des Herzens im Verlaufe vieler Erkrankungen ein wichtiges Element darstellen, ja dass dieselben als ziemlich selbstständige Erkrankungen auftreten können, fordert dazu auf, deren Geschichte zu erforschen. Von dieser liegen eine Reihe von ätiologischen Zügen und die durch *Virchow* gegebene pathologische Anatomie vor, die zwischenliegenden Abschnitte jedoch mangeln so gut wie vollständig. Nur für die Thrombose des linken Herzhohres glaube ich Zeichen gefunden zu haben, die ohne Anspruch darauf, die Symptomatologie dieses Zustandes zu erschöpfen, doch in günstig liegenden Fällen die Diagnose an Lebenden ermöglichen können.

1) Vorausbestehende Stenosis ostii venos. sinistr., 2) auffallende Schwäche und Unregelmässigkeit der Herzaction von einem bestimmten Zeitpunkte an bei 3) unveränderten oder wenig veränderten Klappengeräuschen, 4) grobe, massenhafte Embolien, wobei zugleich noch der Embolie der Art. Foss. Sylvii dextra einiges Gewicht beizumessen ist, 5) systolisches Schwirren an der Art. pulmonalis: Dies waren die Gründe, auf welche ich glaubte, die Diagnose der Thrombosis auriculae sinistrae bauen zu können.

Bei dem Studium der Symptome der rechtsseitigen Herzthrombose werde ich mich ausschliesslich auf vier sehr beweisende Fälle meiner Klinik stützen, von welchen die beiden letztbeobachteten bereits bei der klinischen Besprechung richtig erkannt waren. Zuvor jedoch kann ich

mit Freude erwähnen, dass bei Fuller¹⁾ einige sehr zutreffende Gesichtspunkte über diesen Gegenstand angedeutet sind. Die betreffende Stelle lautet: „Dr. Richardson hat zuerst auf die andere Form von Fibringerinnungen aufmerksam gemacht, welche nicht von langsamer Ablagerung an einer bestimmten Stelle, sondern von einer Coagulation des Blutes selber herrühren. Man beobachtet diese Formen hauptsächlich auf der rechten Seite des Herzens und sie beginnen häufiger im rechten Atrium als im Ventrikel Die Symptome, die durch diese Form von Fibrinlagerungen erzeugt werden, sind sehr dunkel. Fürs erste beobachtet man plötzlich auftretende Dyspnoe, heftige Palpitationen, *schwachen und unregelmässigen Puls, grosse Hinfälligkeit*, keuchende Respiration, livide Färbung des Gesichtes, Muskelzuckungen und alle Zeichen einer behinderten Circulation in der rechten Herzhälfte. Nach einiger Zeit treten jedoch leise oder stürmische Delirien auf und *wenn sich das Gerinnsel bis in den rechten Ventrikel hinein ausbildet, so hört man ein Geräusch an der Tricuspidalklappe*. Wenn einzelne Theile sich von der geronnenen Masse lösen, so werden dieselben *durch den Blutstrom in die Pulmonalarterien getrieben*, erzeugen Verengerung oder Verstopfung dieses Gefässes und die Folgen davon treten bald in Form von *äusserster Athemnoth und intensiver Lungencongestion* auf. Der Patient stirbt gewöhnlich durch Synkope oder durch Koma; zuweilen beobachtet man vorher Convulsionen.“

Von dieser Schilderung sind zunächst einige der gewöhnlichen Krankbilder coullissen, als da sind Delirien, Coma, Convulsionen, abzuziehen; der Anfang ist keineswegs ein abrupter, der Ausgang kann stiller erfolgen; gewisse zutreffende Punkte dieses Bildes lassen sich schärfer präzisiren, allein es enthält in der That die wesentlichsten Anhaltspunkte der Diagnostik der Herzthrombose. —

I. *Ulcera ventriculi, mehrwöchentlicher Bluthusten, Heilung, neuer Bluthusten, Oedeme, Myocarditis, Thrombosis ventriculi dextri, alte und neue hämorrhagische Infarkte der Lunge.*

L., 63jähriger Oekonom leidet seit 12 Jahren an Magenbeschwerden, welche auf ein Ulcus hindeuten, im Frühjahr 63 eine 3—4wöchentliche Krankheit mit Mattigkeit, Dyspnoe, Husten, sehr häufigem, während der ganzen Zeit andauerndem Blutspeien. Die massenhaften blutig-schleimigen, innig gemengten Sputa hatten völlig das Aussehen der pneumonischen, der

1) Die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, übers. von Schultzen. Berlin 64 p. 192 u. f.

Kranke war fieberfrei und trug beiderseits hinten unten die Zeichen einer mässig ausgebreiteten, rechts jedoch umfänglicheren Verdichtung der Lunge. Er behielt nach dieser Zeit ausser seinen Magenbeschwerden Müdigkeit und kurzen Athem, konnte jedoch während des Sommers als Hofmeister auf einem Gute arbeiten. Im Januar 64 steigerten sich die Brustbeschwerden und im Februar wurde er bettlägerig, bekam 14 Tage lang rostfarbentblutige Sputa, magerte ab, wurde ödematös an den Fussrücken und Unterschenkeln. Zu dieser Zeit zeigte sich an dem abgemagerten Kranken die Haut fahl, die rechte Seite der Brust verengt und weniger beweglich. Herzstoss wenig nach aussen von der Papillarlinie, ohne Schwirren; Herzdämpfung nach rechts und links etwas vergrössert, erster Mitraltton unrein, zweiter Pulmonaltton nicht verstärkt. Rechts vom Winkel des Schulterblattes bis gegen die Achselhöhle gedämpfter Schall, klingendes Rasseln, Bronchialathmen, verstärkte Stimmvibration; Puls 76, Temperatur kaum erhöht. Ordin.: Liqu. ferr. sesquichlor. Während der nächsten 4—6 Wochen Besserung, Nachlass des Hustens und Blutauswurfes, Schwinden der Oedeme bis zu den Fussrücken, Appetit besser, Schlaf gut. An der Stelle der Dämpfung rechts jetzt trockenes Brouchialathmen. Am 12/IV. beim Umwenden im Bette plötzlicher Tod.

Section: Etwas Oedem der unteren Extremitäten, die rechte Hälfte der Brust eingesunken, geringe Todtenstarre, leicht ikterisches Aussehen der Haut. Herzbeutel in geringer Ausdehnung unbedeckt, im rechten Pleurasacke reichlicher serösblutiger, ikterischer Erguss, durch seitliche Adhäsionen der Lunge zur Brustwand begrenzt. Im linken Pleurasacke sehr wenig Flüssigkeit; im Herzbeutel cca. Ziv klaren Serum's, an der Oberfläche zahlreiche Sehnenflecke, allseitige Vergrösserung des Herzens, alle Höhlen mit lockeren Gerinnseln stark gefüllt, am stärksten der rechte Vorhof. Rechter Ventrikel schlaff, linker gut contrahirt, die Wand des letzteren $\frac{1}{2}$ " dick, die Höhle sehr weit, gegen die Spitze zu sitzt ein zerbröckeltes Gerinnsel zwischen den Trabekeln fest. Der rechte Ventrikel dünnwandig, enger, nur am Conus arteriosus erweitert, im rechten Herzohr sitzt ein Blutgerinnsel von theils rother, theils grauer Farbe und sehr zerklüfteter Beschaffenheit, ein ähnliches nimmt die ganze Spitze des rechten Ventrikels ein. Die Spitzen der sonst normalen Mitralklappe sind bedeutend verdickt mit zahlreichen feinen gelben Einsprengungen, die übrigen Klappen normal, der Ursprung der Aorta in geringem Grade atheromatös. Muskulatur des linken Ventrikels grauroth, von gleichartigem fast speckigem Aussehen, mit zahlreichen eingelagerten Schwielen. Die Spitze des linken Ventrikels zeigt eine fast in voller Dicke erfolgte schwierige Degeneration der Wand, darin hie und da graurothe Reste von Muskelsubstanz, zu innerst eine

gelbe käsige Schicht, auf der ohne zwischenliegendes Endocard das Gerinnsel aufzusitzen scheint. Die linke Lunge klein, stark pigmentirt, zeigt an der Oberfläche eine Menge gratter, kaum stecknadelkopfgrosser Einlagerungen, deren viele von schwarzen Pigmentsäumen umgeben sind. An der Spitze etwas Emphysem mit alten narbigen Einziehungen dazwischen, weiter abwärts das Gewebe in leichtem Grade ödematös, das Gewebe des unteren Lappens blutreich, aber allenthalben lufthältig. *Im Hauptstamme der Pulmonalarterie links ein bohnengrosser höckeriger Embolus locker eingebettet*, an den Theilungsstellen der nächsten Aeste zahlreiche kleinere schon der Wand adhärente Emboli; ein kleiner Ast des oberen und einige des unteren Lappens sind völlig erfüllt durch entfärbte harte, geschrumpfte Gerinnsel. —

Die rechte Lunge umfangreicher, stark pigmentirt und an der Oberfläche ebenso mit weissen, schwarzgesäumten Punkten besetzt. Zuerst am unteren Lappen ein hühnereigrösser Infarkt; ein zuführendes, federpuldickes Gefäss ist höckerig, geschrumpft und mit einem weissen harten Embolus erfüllt und verwachsen, einige benachbarte, ebensowite Gefässe enthalten frischere Emboli, auch der Hauptast, der zum unteren Theile des rechten unteren Lappens führt, ist mit einer derben graugelben, der Wand fast adhärenen Masse erfüllt, ferner finden sich im mittleren Lappen obliterirte Gefässäste, ebenso im unteren Theil des oberen Lappens, der in ödematöser Umgebung einen wallnussgrossen Infarkt enthält. *Der Hauptstamm der Pulmonalarterie rechterseits völlig von einem brüchigen Gerinnsel erfüllt, das mit jenen der Herzhöhlen in Farbe und Consistenz übereinstimmt.* —

Muskatnussleber mit perihepatitischen Adhäsionen, Gallenblase ödematös mit dünner Galle stark gefüllt. Milz klein, Kapsel verdickt, im Gewebe ein bohnengrosser harter, gelber Knoten, der zuführende Arterienast obliterirt durch gelbweisse derbe Masse. Nieren nicht wesentlich verändert. Am Magen mehrere Narben und 3 frische Geschwüre, deren grösstes das adhärente Pancreas zum Boden hat. —

Die Geschichte des Falles ist klar: an eine Myocarditis latenten Verlaufes schloss sich partielle Thrombose der beiden Ventrikel und des rechten Vorhofes an, wahrscheinlich in mehreren Ablagerungen. Dafür sprach die differente Beschaffenheit und der Boden des Gerinnsels im linken Ventrikel. Von da aus erfuhr der Kranke drei Successionen von Embolien. Eine im Frühjahr 63, die ihre Spuren in der Milz, der Milzarterie und den geschrumpften Lungenarterienästen zurückliess, und damals Blutspeien und die Zeichen der Verdichtung in beiden unteren Lappen (später resorbirte Infarkte) machte, eine zweite im Januar 64, die die frischen Infarkte

der Lunge, die neuen Zeichen von Verdichtung, das neue Blutspeien bewirkte, eine dritte endlich in beide Hauptäste der Lungenarterie, die den plötzlichen Tod bewirkte.

Kein einziges Zeichen am Herzen selbst konnte mit Sicherheit auf die Thrombose bezogen werden, die Töne wurden durch dasselbe nicht alterirt, der Rhythmus war nur leicht gestört (Myocarditis) und keineswegs ein präcipitirter. An der Lunge waren entsprechende Zeichen vorhanden, allein damals schwankte ich noch zwischen hämorrhagischem Infarkte und Carcinom der Lunge, während später die Zeichen grosser Infarkte mir sehr genau bekannt wurden.

II. *Unbestimmte acute Erkrankung, Blutgerinnung im rechten Vorhofe und Ventrikel. Symptome von Aorteninsuffizienz, Embolie der Pulmonalarterie nach 5monatlichem Verlaufe.* —

Gross, August, 57 J. alt aus Riednordhausen, Dienstknecht, früher stets gesund, bekam Ende Februar 63 öftere Fröste, Mattigkeit, Kreuzschmerzen, Gliederschmerzen, etwas Husten mit schleimigem Auswurf, Flimmern vor den Augen ohne Kopfschmerzen, redartirten Stuhl. Meist lag er zu Bett, ging dazwischen elend herum und kam dann nach einer durch längeres Liegen im Gasthose unterbrochenen Reise am 26/III. Abends schwer ergriffen, taumelnd im Fieberfroste im Krankenhause an. Bei der Aufnahme unregelmässiger, voller Puls von 100 bei 32,2 Temp., etwas Cyanose, trockene Zunge, Schwerbesinnlichkeit, kein Zeichen von Localerkrankung, speziell vom Herzen wurde notirt: „Herzstoss undeutlich im 5. J. C. R., Herzdämpfung beginnt auf der 4. Rippe, reicht vom linken Sternalrande bis zur Mitte zwischen Parasternal- und Papillarlinie, Herztöne unregelmässig, undeutlich, kein Geräusch.“ — Am nächsten Morgen und während der ganzen nächsten 8 Tage war der Kranke völlig fieberfrei (Temp. 29,2—29,5), sein Puls war regelmässig (76—84), allein er blieb matt, magerte ab, sprach schwerfällig und schleifte das rechte Bein etwas nach. Die tägliche Untersuchung in jeder Richtung war resultatlos. Am 4., 5. und 6. April stellten sich abendliche Fröste mit geringer Temperatursteigerung (31,4—30,8—30,6) ein. Am 10. April reichte zuerst die Herzdämpfung links bis zur Papille und trat ein leichtes systolisches Geräusch an der Aorta ein, das übrigens auch noch am linken Sternalrande deutlich zu hören war. Schon in den nächsten Tagen nahm dasselbe zu und auch an den zweiten Aortenton hängte sich ein Geräusch an.

Während der nächsten Wochen vergrösserte sich die Herzdämpfung merklich, sie reichte z. B. am 15/IV. bis zur Papillarlinie, am 28/IV. bis

$\frac{1}{2}$ " jenseits derselben, einmal im Fröste 3 ctm. über dieselbe, auch nach oben nahm sie etwas zu. Das diastolische Aortengeräusch wurde lauter, erregte tastbares Schwirren und verdeckte bis Mitte Mai die Herztöne bereits so, dass nur selten ein erster Aortenton als Vorschlag, hier und da ein erster Mitraltton gehört wurde. Das Geräusch wurde so lang, dass es sich durch einen grossen Theil der Systole und die ganze Diastole hindurchzog; später hörte man meistens noch ein kurzes systolisches Geräusch, das vorausging. Der Charakter des Hauptgeräusches war ein höchst eigenthümlicher, es begann ziemlich hoch, anfangs singend, dann sägend, wurde gegen Ende jeder Herzaction immer tiefer, endlich geradezu schnarrend mit verhältnissmässig grossen Zwischenräumen der einzelnen Theile des Geräusches. Diese Gehörswahrnehmung rief dem Beobachter oft unwillkürlich die Vorstellung eines lose flottirenden weichen Körpers hervor. Der Puls wurde grösser und schnell bei Regelmässigkeit und geringer Frequenz (60—80). Das Allgemeinbefinden war etwas besser, doch machte der Kranke noch immer den Eindruck eines marastischen Menschen. Bei starkem Appetit nahm das Körpergewicht wenig zu, sein Aussehen blieb fahl. Er war fieberfrei, die Temperatur normal, nur am 12. und 14. Mai traten mehrstündige Fröste mit 31,2 und 32,3 Temperatur und irregulärem, frequentem Pulse ein. Während des letzteren Fröstes vergrösserte sich die Herz- und Milzdämpfung vorübergehend um einige Centimeter. Neben diesen Erscheinungen gingen verschiedene kleine Abnormitäten einher: Schmerzen und geringe Anschwellung des rechten Fusses, zeitweise Erweiterung der rechten Pupille, seltene Anfälle von Kopfschmerz. —

Auf Aconit waren die Fröste ausgeblieben, der Zustand war stationär. Am 27./VI. früh erfolgte plötzlich ein Anfall von Herzklopfen, Angst und Athemnoth, der Puls stieg von 88 auf 116, die Temperatur blieb 29,2 bis 29,3. Kurz nach dem Herzklopfen begann Schmerz in der linken Seite der Brust oben neben dem Sternum. Die Verhältnisse des Herzens blieben sich gleich. Später hörte man links hinten unten leichte Dämpfung und laute, nicht eigentlich klingende Rasselgeräusche. Oedem der Füsse trat auf. —

Die Dämpfung bestand an den nächsten Tagen fort, das Rasseln wurde klingend, auch rechts hinten unten trat etwas Rasseln auf, am 31. trat stärkere Dyspnoe und zuerst etwas Husten ein, wobei ein blutiges Sputum herauskam. Die Dyspnoe und das Oedem der Füsse nahmen zu, die Leberdämpfung wurde am 4. Juli grösser und das Organ härter gefunden und von da andauernd enthielt der Harn Gallenpigment. Die Leber, früher von gewöhnlicher Grösse, reichte schon am 8. bis zum Nabel. Der Urin, früher 800—1000 CC. und stets eiweissfrei, war seit dem An-

falle vom 27/VI. auf 500—600 vermindert und vom 5. an trat Eiweiss darin auf. Am 6. wurde das Gesicht etwas gedunsen, am 7. wurde der Kranke heiser und man fand als Ursache leichte Schwellung der blassen Kehlkopfsschleimhaut, am meisten an den aryepiglottischen Falten entwickelt. Kurz, in diesen wenigen Tagen brachen von allen Seiten die Zeichen einer hochgradigen Stauung in den Körpervenien rasch herein.

Der Puls blieb frequenter (92—96) und unregelmässig, die Herzdämpfung erweiterte sich rascher, sie ging etwas auf die rechte Seite des Brustbeines über und reichte von der 3. Rippe bis 1" nach aussen von der Papillarlinie, der Herzstoss wurde schwächer. In dem spärlichen schleimigen Auswurfe fanden sich hie und da blutig schleimige Striemen.

Am 19/VII. ein neuer dyspnoischer Anfall mit Abschwächung des Herzstosses. Zu dieser Zeit wurde das Geräusch am Herzen leiser. Es deckte noch alle Töne, war an der Aorta am stärksten und fiel überwiegend in die Diastole. Man hörte jedoch ein hohes, fast klangartiges Geräusch daneben und beide fielen mit jedem 6—8. Herzschlage aus, um einem kurzen, dumpfen Schalle Platz zu machen, wobei der Puls intermittirte.

Von der späteren Zeit ist nur zu erwähnen, dass die Halsvenen schwellen und undulirten, Oedeme und Ascites hohen Grades sich entwickelten, dass die Haut ikterisch wurde und an den Lendengegenden, später am ganzen Rumpfe, bis handgrosse dunkelblaurothe Flecken zeigte. Der Tod erfolgte am 1. Sept.

Während der ersten Wochen war der Zustand des Kranken völlig räthselhaft und wir riethen auch thatsächlich mit wenig Glück daran herum. Die ersten Erscheinungen am Herzen zeigten sofort, dass dieses Organ erkrankt sein müsse. Da sich die Symptome eines Klappenfehlers und zwar anscheinend einer Aorteninsuffizienz entwickelten, lag die Annahme der Endocarditis am nächsten. Bei genauerer Betrachtung jedoch tauchten nicht allein Zweifel auf, sondern ich glaubte diese Annahme geradezu abweisen zu müssen. Keine der bekannten Ursachen lag vor, die Aorta war zuerst befallen, die Krankheit dauerte mit tiefer Rückwirkung auf die Constitution wochenlang, bis ein Geräusch entstand, sie konnte nicht wohl von Anfang an die Klappen zum Sitze haben, obwohl sie sicher später deren Schlussfähigkeit beeinträchtigte, die langen Intervalle zwischen den Frösten waren zu vollständig fieberfrei. Nach mannichfachen Erwägungen der vorhandenen Möglichkeiten schien mir Myocarditis des Septum's mit Unterwühlung und Losreissung einer Aortenklappe am wahrscheinlichsten. Ein von dem grössten Theile seiner Basis losgerissenes Klappenstück konnte am ersten ein so eigenthümliches Geräusch veran-

lassen. Die dyspnoischen Anfälle hielt ich sicher für Effekte von Embolie der Pulmonalarterie, es konnten ja wohl auch noch rechts am Septum Gerinnsel aufsitzen, über die Fröste lag eine solche bestimmte Anschauung nicht vor.

Section: Haut und Fettgewebe am Bauche innig mit Blut durchtränkt, die Muskeln (nur an wenigen Stellen, das subperitoneale Gewebe wieder stärker. Rechte Lunge allseitig verwachsen, linke seitlich durch einige strangförmige Adhäsionen fixirt, im unteren Theile des linken Pleurasackes etwa ein halbes Nösel ikterischen, blutigen Serum's, im Pericard 3—4 $\frac{3}{8}$ desselben. Herz bedeutend vergrössert, die Spitze ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet, der den rechten circa um $\frac{1}{2}$ " überragt, grösster Umfang 29 Ctm., Länge von der Spitze bis zum Ursprunge der Pulmonalarterie 14 Ctm. Längs der Gefässe viele kleine, an der Mündung der Cava inferior ein grosser Sehnenfleck. Zahlreiche subpericardiale Ecchymosen am rechten Atrium und besonders am rechten Herzohre. Die Herzhöhlen stark gefüllt mit flüssigem Blute und speckhäutigen Gerinnseln. An der Wand des rechten Atriums am Eingange in das Herzohr findet sich unter einer dünnen frischen Lage ein thaler-grosses erweichtes, zerklüftetes, graurothes Gerinnsel; das Endocard, dem es anhaftet, ist normal, die Muskulatur darunter etwas blasser als in der Umgebung, stellenweise fettig entartet und ecchymosirt. Ein zweites grösseres Gerinnsel füllt die Spitze des rechten Ventrikels, haftet fest zwischen den Trabekeln, zeigt sich in der Mitte trocken und entfärbt, Muskulatur darunter theils blasser, theils dunkler roth gefärbt. Die Oberfläche des Gerinnsels ist zerklüftet, jedoch meistens von frischen Anlagerungen bedeckt. Der linke Ventrikel ist gross genug, um eine mässige Faust zu fassen, seine Wand 2 Ctm. dick, auf dem Schnitte von gleichmässig normalem Aussehen, vielleicht etwas blasser als gewöhnlich. Aortenklappen suffizient, gross, oberhalb der Schliessungsspur mehrfach gefenstert. Aorteneingang ganz im Zustande hochgradiger schwieliger Atheromentartung. Unterhalb der Aortenklappen sitzt dem Endocard des Septums in halbkreisförmiger zackiger Linie eine gelbweisse derbe Bindegewebschicht auf, an Grösse und Form etwa der Basis einer Aortenklappe ähnlich. Musculatur des Septums an wenigen Stellen des Schnittes grau oder gelblich gefleckt, Klappe der Pulmonalis normal, die Muskulatur des linken Ventrikels an der Spitze auf Liniendicke geschwunden.

Gewebe der rechten Lunge stark pigmentirt, sehr fest, an den meisten Stellen oedematös. Mehre Lungenarterienäste des untern und mittleren Lappens mit alten Gerinnseln erfüllt. An der linken Lunge der untere Lappen atelectatisch, seine Pleura mit dicken faserstoffigen Pseudomen-

bräunlich bedeckt, am seitlichen untern Umfange eine flache Vorragung, bedingt durch einen haselnussgrossen, harten, dunkel pigmentirten Knöten; starke Hyperämie des Gewebes im Ganzen. Die übrigen Sectionsresultate waren sämmtlich negativ oder unerheblich. Am Larynx waren die aryepiglottischen Falten in leichtem Grade ödematös geschwellt. Die Nieren waren eher gross, die Kapsel etwas schwer trennbar, Oberfläche glatt, das Gewebe fest und blutreich, namentlich an den Pyramiden.

Dieser Sectionsbefund war überraschend; obwol man genöthigt ist, die Erscheinungen am Lebenden aus demselben zu erklären, bleibt doch manche Lücke auch bei der sorgfältigsten Betrachtung desselben übrig. Nach einer unbestimmten mehrwöchentlichen acuten Erkrankung begannen Erkrankungssymptome am Herzen, die im Laufe von fünf Monaten die anfangs normalen physicalischen Symptome des Herzens zu den auffälligsten pathologischen umgestalteten. — Kein reiner Ton blieb übrig, ein äusserst intensives, bis auf einige Zoll von der Brustwand hörbares Geräusch füllte beide Momente der Herzaaction aus; die Hypertrophie und Erweiterung entwickelte sich bis zu einer $2\frac{1}{2}$ -fachen Grösse des Organs und doch lag weder ein Klappenfehler noch auch eine Nierenerkrankung wesentlicher Art diesen Alterationen zu Grunde. Im Hinblick auf die klinische Diagnose würde ich gewiss gerne den hie und da vorhandenen leichten Veränderungen der Herzmusculatur einen Einfluss auf die erfolgte Hypertrophie zuschreiben, wenn sie nicht gar zu unbedeutender Art gewesen wären. Nur das Atherom der Arterien mag etwas zu der Hypertrophie des linken Ventrikels beigetragen haben. Im Wesentlichen lag eine marantische Thrombose vor. Sie war während 5 Monaten die eigentliche Krankheit des Gross. Sie bewirkte, obwol sie ihren Sitz im rechten Vorhof und Ventrikel hatte, doch überwiegend Hypertrophie des linken Ventrikels. Das Geräusch an der Aorta war wesentlich von ihr abhängig. Der eigenthümliche Character des Geräusches lässt sich leicht daraus deduciren, dass der Blutstrom schlaffe Faserstoffmassen und nicht gespanntes Klappengewebe in Schwingung versetzte. Der Sitz des Geräusches aber könnte zweierlei Deutungen erfahren. Es wurde am Aortenostium am stärksten gehört, aber auch noch sehr stark am linken Sternalrande. Somit könnte es auf die unterhalb der Aortenklappen vorfindliche Verdickungslinie des Endocards bezogen werden und man müsste dann diese als ein geschrumpftes Gerinnsel betrachten, dann würde das Geräusch, da bei der Section diese Linie nur etwa noch millimeterhoch vorragte, gegen Ende des Krankheitsverlaufes sehr an Intensität abgenommen haben oder auf andere Weise bedingt worden sein. Das Geräusch bestand aber in der gleichen eigenthümlichen Weise vom Anfange bis zu Ende fort und

es scheint mir danach am wahrscheinlichsten, dass dasselbe in der etwas erweiterten Aorta durch die Berührung mit der harten thrombosirten Stelle am Eingange des rechten Herzohres entstand. Wie dem sei, unser Fall liefert den Beweis, dass bei Abwesenheit von Klappenfehlern Gerinnsel in den Herzhöhlen äusserst intensive und eigenthümliche Geräusche liefern können. Da die Hirnsection keinerlei Anomalie nachwies, müssen die leichten Hirnsymptome, die früher auftraten, unerklärt bleiben. Auch für die Erklärung der stattgehabten Fröste mit Temperaturerhöhung fehlt jeder nähere Anhaltspunct. Dieselben können nur ganz allgemein mit der Anwesenheit der Gerinnsel im Herzen in Zusammenhang gebracht werden. Die dyspnoischen Anfälle jedoch, die die ungünstige Wendung des Krankheitsverlaufes einleiteten, dürften mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als Effecte der nachgewiesenen Pulmonalarterienembolie betrachtet werden. Sie brachten das bereits volle Maass der Circulationsstörung zum Ueberfliessen und bewirkten örtlich die langsam sich steigernden Symptome des hämorrhagischen Infarctes, als dessen Rest der hartpigmentirte Knoten im rechten untern Lappen zu betrachten ist. Wir werden später noch diese Symptome näher analysiren.

III. Acuter Gelenkrheumatismus, Mitralklappenstenose, Pericarditis, hämorrhagischer Infarct im rechten untern Lappen von einem Gerinnsel im rechten Ohr ausgehend.

R. aus T., 19jähriges Dienstmädchen, litt im 6. Jahre an multipeln Gelenkrheumatismus, im 15. an Rheumatismus des rechten Knies 3 Wochen lang. Vor dieser Erkrankung völliges Wohlbefinden, schon während derselben Herzklopfen. Im 17. Jahre 8 Tage lang Schmerzen in beiden Knien, dann einen Tag reichliches Blutspeien. Seit Weihnachten 1863 starkes Herzklopfen und Athemnoth, Cessiren der Menses, öfteres Eingeschlafensein der Hände und Füsse. Bei der Aufnahme Mitte Mai 1864 mässige Cyanose und leichter Icterus, starke Füllung der Halsvenen, Reibegeräusch am Herzen (bei einer Untersuchung einige Wochen zuvor bestand ein beträchtliches Pericardialesudat), Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, Herzdämpfung 22 Ctm. hoch, 11 breit, accentuirter 2. Pulmonalton, diastolisches Geräusch und Schwirren an der Mitralklappe, Leber- und Milzdämpfung vergrössert. Urin per Tag 1200 Cct., ictetisch, ohne Eiweiss, specifisches Gewicht 1025. Später wurde auch noch ein systolisches Geräusch an der Mitralis gehört. Puls unregelmässig 120 bis 130. Am 24. 6. Nachmittags ein intensiver kurzdauernder Frost, Puls 124, Temperatur 31; am Herzen die Erscheinungen gleich. Nach einer schlechten Nacht am 25. grosse Mattigkeit, Puls 124,

Temperatur 29,6, rechts unten hinten feuchte Rasselgeräusche und leichte Dämpfung des Schalles. Bereits am Abend Temperatur 30,8, am folgenden Tage 31 des Morgens und 31,8 des Abends. Ferner am 26. zuerst bei tiefem Athem geringes Stechen rechterseits, das systolische Herzgeräusch von etwas anderem Klange, der Puls sehr unregelmässig, Percussionsschall rechts hinten oben tympanitisch, von der Mitte der Scapula an gedämpft; man hörte daselbst nebst Vesiculärathmen reichliches Knistern, die Stimmvibrationen sind rechts unten abgeschwächt, weiter oben verstärkt. An den nächsten 3 Tagen betrug die Temperatur des Morgens 29,6 bis 30, des Abends 30,6 bis 31. Dämpfung und Knistern rechts unten nahmen zu. Am 27. trat consonirendes Rasseln auf, aber die Kranke hatte noch keinen Husten. Am 28. waren die Zeichen an der Lunge gleich, der Spitzenstoss des Herzens jedoch war in den 7. Intercostalraum herabgerückt und schwächer. Am 29. trat starker Husten mit schleimigem Auswurf hinzu. Der Puls hatte in diesen Tagen zwischen 136 und 160 geschwankt. Erst am 10. 7. traten innig gemengte, reichlich blutige Sputa auf; während die übrigen Zeichen fortbestanden, nur die Temperatur schon seit einigen Tagen auf 29,4—9 gesunken, der Puls dagegen jetzt auf 172 gestiegen war. Am 11. sank die Temperatur auf 28,5, Puls auf 160; grosse Angst, Dyspnoe stellten sich ein, die Haut wurde rasch allenthalben ödematös und um 12 Uhr Mittags erfolgte der Tod. Nach den Erfahrungen der beiden früher besprochenen Fälle konnte mir nicht zweifelhaft sein, dass ausser dem Herzfehler noch weitere Störungen vorhanden waren. Der dyspnoische Anfall, in Folge dessen sich Dämpfung rechts bis zur Mitte der Scapula, Knistern und consonirendes Rasseln an dieser Stelle entwickelten, und endlich Blutspeien auftrat in derselben innig gemengten aber reichlich blutigen Form, die in frühern Fällen von hämorrhagischen Infarcten öfters zur Beobachtung gekommen war, musste auch hier wieder auf Pulmonalarterienembolie und Entwicklung eines Infarctes im Bereiche des thrombosirten Astes beruhen. Kein Anhaltspunct für die Annahme einer Venenthrombose als Quelle der Embolie lag vor, und doch musste der hämorrhagische Infarct ein sehr umfangreicher sein, es musste grobes embolisches Material vorhanden sein. In der letzten Zeit war der Puls auffallend unregelmässig, frequent, schwach geworden, das Herz hatte sich rasch erweitert und doch waren keine solchen Erscheinungen vorhanden, welche einer neuen ausgebreiteten ulcerösen Endocarditis entsprochen hätten. Lag die Quelle der Emboli nicht in den Venen, so musste sie im rechten Herzen zu suchen sein. Aber kein Zeichen deutete auf einen neu entstandenen rechtseitigen Klapfenfehler hin. Auf diese Ueberlegungen gestützt, stellte ich in diesem

Fälle zum ersten Male die Diagnose Thrombosis cordis dextri, Infarctus haemorrhagicus ex embolia. Für die Thrombose müsste nach den vorhandenen Erfahrungen das rechte Herzohr oder die Spitze des rechten Ventrikels als Sitz angenommen werden. Der hämorrhagische Infarct hatte im untern Theile der rechten Lunge Platz gegriffen; für den Sitz der Thrombose mangelten freilich alle directen Zeichen, nur die bekannten Häufigkeitsverhältnisse wiesen auf ihn hin. Die Section hat diese Annahmen mit geringen Modificationen bestätigt.

Im Herzbeutel waren etwa 6 Unzen gelbe, trübe, flockige Flüssigkeit. Die vordere Fläche des rechten Ventrikels und Vorhofes war mit warzigen Excrescenzen und Sehnenflecken bedeckt. Der rechte Vorhof und die grossen Gefässe sowie diese unter sich durch ein ziemlich festes Netz von faserstoffigem Exsudat verklebt. Hinter dem linken Herzohr entspringt eine einen Zoll lange, an der Basis $\frac{1}{4}$ Zoll breite kegelförmige schlaaffe Zotte, die an der Spitze eine kleine gestielte Cyste trägt und frei in den Pericardialsack hineinragt. Sie besteht aus einer durch Fett und lockeres Bindegewebe gefüllten Pericardialfalte. Die rechte Lunge frei, im Pleurasacke eine grosse Quantität blutiger Flüssigkeit. Linke Lunge mit dem vordern Rande verwachsen, nach hinten frei, so dass noch einige Unzen Serum Platz finden. Die den grössern Theil der Lunge verklebenden Adhäsionen sind in hohem Grade ödematös. Der Umfang des Herzens bedeutend vergrössert. Die Vorhöfe stark gefüllt, die Ventrikel schlecht contrahirt. Auch an der Spitze des Herzens finden sich einige zottige und flockige Auswüchse bei bedeutender Injection des benachbarten Pericards. Das Blut im linken Ventrikel ist völlig flüssig, im Vorhof locker geronnen mit spärlicher icterischer Speckhaut. Im rechten Ventrikel und Vorhof stark speckhäutige Gerinnsel. Die Zipfel der Mitralklappe sind zu einem Ringe verwachsen, der oben noch die Spitzen von 2 Fingern durchlässt. Ihre Sehnenfäden miteinander verschmolzen, die Klappenränder umgerollt, das Ganze in eine Platte von Knorpelhärte mit stellenweiser Kalkeinlagerung umgewandelt. Die Papillarmuskeln verdickt und an der Spitze verfettet. Der linke Ventrikel ist sehr weit, seine Wand nur 1,2 Ctr. dick. Das Endocard des linken Vorhofes stark gefüllt. Tricuspidalis an den Spitzen verdickt, gelblich gefärbt, an einigen Stellen stark verkürzt. Die Semilunarklappen beiderseits normal. Zwischen den vorspringenden Muskelbündeln des rechten Herzohres ragt eine Reihe von festsitzenden graurothen Faserstoffbröckeln hervor, die theilweise mit einer scheinbar abgerissenen Fläche enden.

Linke Lunge ist klein, stark pigmentirt, bräunlich, sehr fest. An innern Rande des untern Lappens rechtssoits ein beschränkter roth lepa-

türter Heerd von etwa Haselnussgrösse. Der rechte obere Lappen bildet das gleiche Aussehen, wie die linke Lunge. Der mittlere ist etwas blasser, die vordern Ränder sind stark emphysematös. Im rechten untern Lappen ein hämorrhagischer Infarct von Taubeneigrösse. Ein inmitten desselben gelagertes Lungenarterienästchen enthält einen über die Schnittfläche vorspringenden schwarzrothen festen Thrombus. Der Hauptast sowie die Aeste erster und zweiter Art der Lungenarterie sind auf beiden Seiten frei von Emboli. Die übrigen Befunde sind nicht von Interesse an diesem Ort. Venenthrombosen wurden nirgends gefunden.

Der hämorrhagische Infarct, der sich fand, war etwas kleiner, als vermuthet worden war. Die Serumansammlung im rechten Pleurasacke war der zusammenfliessenden Percussionsdämpfung halber theilweise mit hinzugerechnet worden zum Infarcte. Dem entsprechend war auch die Blutgerinnung im rechten Herzohr keine so reichliche, als ich wol erwartet hatte. Das sind kleine Fehler, die wohl jeder Diagnose anhaften werden, der Hauptsache nach traf aber nicht allein der Befund zu, sondern worauf ich mehr Werth legen möchte, die Gründe, auf welche hin die Annahme des Infarctes und der Thrombose aufgestellt wurden, wurden durch die Section in vollem Umfange gerechtfertigt.

IV. *Stenose beider Vorhofsklappen, Pericardialerguss, Erfüllung des linken Vorhofes mit Thromben, Thrombose des rechten Herzohrs, hämorrhagischer Infarct.*

Sch. Ernestine, 56 Jahre alt, aus Jena. Seit dem Verluste der Meneses im 47. Jahre öfters Magenschmerzen, Erbrechen und Aufstossen; im Winter Kurzathmigkeit und Husten, deshalb häufiges Bettliegen. Sehr herabgekommene Constitution. Im Januar 64 Steigerung der Magenbeschwerden; starke Schmerzen an der epigastrischen Grube, angehaltener Stuhl. Die physicalische Untersuchung ergab Tiefstand des Zwerchfelles und der Herzdämpfung, Verbreiterung der letzteren nach rechts, schwaches systolisches Mitralgeräusch, geringe Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Zerstreute Rasselgeräusche auf der Lunge. Die Magengegend sehr schmerzhaft bei Druck. Oberfläche der Leber uneben, hart, gleichfalls schmerzhaft, die Dämpfung derselben vergrössert. Erst gegen Ende des Sommers war die Krankheit soweit gehoben, dass die Kranke ausging und ausser Behandlung auf 4 Wochen kam. Mitte September traten die frühern Beschwerden wieder auf, steigerten sich rasch, so dass die Kranke alle Nahrung mied; grosse Angst und Athemnoth traten hinzu, ferner Husten mit blutigem Auswurf. Schon nach 3 Tagen bestand völlige Orthopnoe und Schlaflosigkeit. Die Untersuchung zeigte neben blassem, sehr

verfallenem Aussehen und äusserst angestrenzter Respiration Vorwölbung der Herzgegend, systolisches und diastolisches Schwirren, in der Herzgegend ziemlich verbreitet, jedoch am stärksten in der Mitralis; äusserst schwachen Puls von 148 Schlägen bei 48 Respirationen. Die sehr vergrösserte Herzdämpfung hatte die Form, die einem reichlichen Flüssigkeitsergusse entspricht. Man hört ein doppeltes Mitralgeräusch, das auch an den übrigen Klappen schwächer verbreitet war und auf der Mitte des Sternums ein Reibegeräusch. Rechts hinten unten besteht Dämpfung des Schalles bei Vesiculärathmen. Der sehr reichliche Auswurf war dünn, hellroth, zäh, etwas durchscheinend und entsprach einer innigen und reichlichen Vermengung von Blut mit Schleim. Die Temperatur war nieder. In den nächsten Tagen nahm die Herzdämpfung an Grösse zu, Herzstoss, Puls und Herzgeräusche wurden schwächer, die Dämpfung rechts hinten unten breitete sich aus, bald traten Rasselgeräusche daselbst auf, die sich mehrten, klingend wurden, während auch bronchiales Athmen zum Vorschein kam. Die Dämpfung rechts erstreckte sich bis zum Schulterblattwinkel, fiel nach der Seite zu langsam ab. Schliesslich trat auch links hinten unten Dämpfung auf nebst Rassel; die unteren Extremitäten wurden leicht ödematös, Sopor stellte sich ein, das Blutspeien jedoch dauerte bis zum Tode am 25. September fort. Im Anfange war die Diagnose auf Lebercarcinom gestellt worden, der Marasmus der Kranken, die Schmerzhaftigkeit und höckerige Beschaffenheit der vergrösserten Leber schienen diess zu rechtfertigen. Als dann die Kranke unter dem Gebrauche von Eisen und Chinin sich erholte und aus der Behandlung kam, wurde diese Annahme zweifelhaft. Später wurde Mitralstenose, Pericardialerguss, Thrombose des rechten Herzens und von Embolie herrührender hämorrhagischer Infarct angenommen. Die poliklinische Beobachtung der Kranken in diesem Zeitraume erstreckte sich zwar nur auf 8 Tage, dennoch konnte die Entstehung des hämorrhagischen Infarctes mit grosser Sicherheit verfolgt werden. Da das Oedem der Extremitäten erst am letzten Tage sich entwickelte, mussten die Extremitätenvenen von Anfang an für frei von Thrombose gelten und die embolische Quelle der Lungenarterienembolie konnte daher im rechten Herzen gesucht werden. Die Section hat auch dieses Mal diese Anschauungsweise bestätigt; ausser dem hämorrhagischen Infarcte lag noch in dem völlig veränderten Befinden der Kranken, in der hochgradigen Herzschwäche derselben eine wichtige Begründung der Diagnose.

Section. Das Bindegewebe an der Aussenseite des Herzbeutels sehr stark injicirt. Herzbeutel selbst von der 2. Rippe an und von einer Papillarlinie bis zur andern von Lunge unbedeckt, reichlich erfüllt mit dunkelgelbem Serum, dem einzelne Flocken beigemengt sind. Am Ursprunge

der Pulmonalarterie, am rechten Vorhofs und am Sulcus longitudinalis anterior starke Injection und Ecchymosirung. Linkerseits die Pleura bloss rechts dagegen die Pleura costalis und diaphragmatica stark injicirt, mit Blutpuncten und stellenweise auch faserstoffigen Membranen bedeckt. Beiderseits reichlicher Hydrothorax. Linke Lunge klein, pigmentarm, an der Spitze stark emphysematös; am untern Lappen die Spitze ödematös, der untere Theil desselben von einem Complexe hämorrhagischer Infarete eingenommen, zwischen welchen das Gewebe wiederum ödematös ist. Innerhalb der hämorrhagischen Infarete die Lungenarterienäste thrombosirt, so dass starre schwarzrothe Gerinnsel auf der Schnittfläche vorragen. Beim Aufschneiden findet sich ein gänsekielicker Ast von einem graurothen Embolus erfüllt; ähnliche Emboli finden sich dahinter; dazwischen das Gefäss mit frischeren Gerinnseln angefüllt. Rechterseits der Hauptast der Pulmonalarterie für den untern Lappen vollständig erfüllt mit einem brüchigen, der Wand adhärenenden Gerinnsel von graurother Farbe, das in dem nächsten Aste stumpfspitzig endet. Rechter oberer Lappen mässig blutreich, etwas emphysematös; im Ganzen das Gewebe mehr trocken. Mittlerer und unterer Lappen durch Faserstoffmembranen verklebt; der ganze mittlere Lappen starr, seine Pleura überall trüb, schwarzroth, von einem dünnen Faserstoffbeleg bedeckt, an vielen Stellen ecchymosirt; das Gewebe gleichmässig schwärzlich-kirschroth, noch etwas lufthaltig, doch kommt die Luft in grossen Blasen neben dünnflüssiger schaumiger Flüssigkeit bei Druck aus den Bronchien hervor. Am untern Lappen die Spitze durch einen taubeneigrossen hämorrhagischen Infaret eingenommen; die Superficies diaphragmatica mit dicken Faserstoffmembranen belegt, daneben körnige blutreiche Wucherungen der Pleura; das Gewebe luftleer, carnificirt. Am untern Rande wiederum ein kirschgrosser Infaret unter der Pleura. Das Herz im Ganzen von geringer Grösse; der rechte Vorhof stark erweitert; das Herzohr stark ausgedehnt grösstentheils durch frische Gerinnsel, ausserdem aber auch durch ein dichtes, in die Trabeculae eingefilztes, plattenförmiges, stellenweise zu einer chocoladenfarbigen Flüssigkeit erweichtes Gerinnsel. Dasselbe ist brüchig, besteht aus 2 festen Lamellen und ist in der Mitte zu einer graurothen Flüssigkeit erweicht. Tricuspidalklappe vollständig mit ihren Zipfeln zu einem länglichen Spalte, der eben einen Finger durchlässt, verwachsen. Ihr Gewebe gegen die Basis hin dünn, an den Rändern verdickt und mit liniendicken, warzigen Exerescenzen bedeckt. Im rechten Herzen eine Anzahl von frischen Gerinnseln bei geringer Weite des rechten Ventrikels. Pulmonalis von ziemlich guter Beschaffenheit; an einer Stelle befindet sich eine verdickte, mit gallertartigen Exerescenzen bedeckte Stelle von Erbsengrösse. Linker Ven-

trikel eng, Mitralis verknöchert und nicht mehr für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig. Der linke Vorhof behält vollständig seine Form nach der Herausnahme; derselbe ist sehr erweitert, seine Wand verdickt, entfärbt und verwachsen mit einem 3 Ctm. dicken Gerinnsel, das stellenweise roth und gelb gefärbt ist; letzteres mehr am Rande vorherrschend. Nach innen von diesem Gerinnsel, das fest ist und seine Form nach dem Durchschneiden behält, findet sich ein daumendicker Streif eines frischen Gerinnsels, dem Septum atriorum anliegend, theilweise auch auf der untern hintern Wand des linken Vorhofes, der sich im Längsdurchmesser desselben von der Mitralis bis in eine Pulmonalvene erstreckt. Da sich aus den Pulmonalvenen beiderseits frische Gerinnsel entleeren und der kleine Finger ohne Schwierigkeit hinter dem grossen alten Gerinnsel zu allen Pulmonalvenen geführt werden kann, floss offenbar Blut aus allen Pulmonalvenen in das äusserst verengte Ostium venosum sinistrum.

Die Leber mit ihrem untern Rande an die Bauchwand angewachsen theils durch Membranen, theils durch Stränge. Ihr Peritonaealüberzug allenthalben verdickt. Die Oberfläche gegen den untern Rand zu höckerig; das Peritonäum mit einer Masse feiner zackiger Exerescenzen besetzt. Vena portae eng, etwa kleinfingerdick, von einer dicken Bindegewebsschicht umgeben. Vena cava inferior von gewöhnlicher Weite; stark mit Blut erfüllt; bei Verfolgung derselben erweist sich die Vena spermatica dextra thrombosirt. Leber lang, schmal, von etwa unregelmässiger Dreiecksform; die höckerige Beschaffenheit tritt an der untern Fläche noch mehr hervor. Der linke Lappen an seinem untern Theile bedeutend verkleinert; nach oben von gewöhnlicher Breite. Auf dem Durchschnitte bietet sich ein äusserst buntes Bild dar, theilweise von fettiger Infiltration, theilweise von gewöhnlicher Muscatnussfärbung bei sehr derber Beschaffenheit des Gewebes, sodass es beim Schneiden knirscht und bei sichtlich verdicktem Interlobulargewebe. — Gallenblase stark gefüllt mit dicker körniger Galle. — Milz von sehr unregelmässiger Form, sehr hart, nicht vergrössert, ihre Kapsel leicht verdickt. An der Oberfläche ragen 2 halberbsengrosse Anschwellungen hervor, die sich härter anfühlen, jedoch auf dem Schnitte das Aussehen gewöhnlichen Milzgewebes darbieten. Sie können ziemlich leicht ausgeschält werden. Linke Niere klein, ihre Kapsel schwer trennbar, jedoch fast ohne Zerreiung der Oberfläche, die sich nur wenig abheben zeigt. Am obern Drittel eine tief eingezogene Stelle, an der das Gewebe zu einem kaum 1 Ctm. dicken gelben Knoten zusammengeschrumpft ist. Die Glomeruli der Rinde deutlich sichtbar, letztere leicht fettig entartet, jedoch nicht wesentlich verschmälert im Vergleich zur Pyramidalis. An der rechten Niere Kapsel etwas schwerer trennbar; auch hier einige

stark eingezogene Stellen, die gelben Knoten entsprechen. — Aorta abdominalis stark atheromatös, thoracica wenig.

Schädeldach sehr schwer, verdickt. Im Sulcus longitudinalis ein dünnes frisches Gerinnsel. Oedem der Pia, namentlich stark an der hintern Hälfte. An der Schädelbasis sammelt sich eine bedeutende Quantität seröser Flüssigkeit; in den Sinus an der Basis frisches Blut; die Art. an der Basis atheromatös. — Hirnsubstanz blutarm, leicht ödematös; in den Ventrikeln eine mässige Quantität hellen Serums. Im vordern Drittel des Corpus striatum rechts findet sich eine bohnen-grosse, mit einer glatten Wand ausgekleidete apoplectische Cyste; nach innen zu ist das Gewebe der Umgebung erweicht. Unter der Wand der Cyste reichliche Gefässentwicklung und an einer Stelle ein scheinbar verstopftes Gefäss. Medulla, Pons und Cerebellum ohne Veränderung. — Magen darmartig eng; Schleimhaut stark gewulstet und ecchymosirt, einige hämorrhagische Erosionen; eine Narbe nirgends zu sehen. Im Duodenum zahlreiche Ecchymosen. Die Darm-schleimhaut in dem obern Theil des Ileum ebenfalls geröthet und ecchymosirt; weiter abwärts gelb gefärbter Koth.

Epileptische. In vorliegendem Falle treten uns die Verhältnisse des hämorrhagischen Infarctes und der Herzthrombose in grösserm Maassstabe entgegen als in dem vorausgegangenen; es bietet auch noch nach anderer Richtung hin Interesse dar. Der Anfang der Herzthrombose wurde nicht beobachtet. Ueber die ersten Erscheinungen, sowie über die Zeitdauer derselben lässt sich daher nichts aussagen. Die mehrfachen Klappenfehler am Herzen brachten es mit sich, dass etwa vorhandene durch die Thrombose bedingte Geräusche in der spätern Zeit, wo der Fall schon in seiner ganzen Complication vorlag, nicht mehr unterschieden werden konnten. Somit waren es nur die hochgradige Herzschwäche und der hämorrhagische Infarct, auf welche die Diagnose der rechtsseitigen Herzthrombose basirt wurde. Dieselbe war eine evidente Dilatationsthrombose und als solche durch die beiderseitige Stenose der Vorhofklappen vielleicht noch im Zusammenhange mit dem Pericardialergüsse und der vorgefundenen Entzündung der rechtsseitigen Pleura diaphragmatica bewirkt, wovon erstere als Circulations-, letztere als Respirationshinderniss begünstigend wirkten. Die ausgebreitetere Thrombose im linken Vorhofe war bei Lebzeiten nicht erkannt worden. Es ist diess gerade kein sehr günstiges Zeugniß für die diagnostischen Regeln, die ich selbst früher für die Erkennung dieses Krankheitszustandes aufstellte. Bei genauerer Betrachtung der Sache stellt sich doch heraus, dass diejenigen Bedingungen, welche überhaupt die Thrombose des linken Vorhofes diagnosticirbar zu machen im Stande sind, gerade in diesem Falle vollständig mangelten. Die Asystolie des Herzens war schon

durch die rechtsseitige Herzthrombose genügend erklärt und Unterschiede in der Einwirkungsweise von rechts- und linksseitigen Thromben im Herzen auf dessen Bewegung sind wenigstens bis jetzt noch keineswegs bekannt. Ein Pericardialgeräusch in der Höhe der 2. und 3. Rippe sowie das Schwirren der Mitralis mussten jenes systolische Schwirren der Pulmonalarterie verdecken, das in dem frühern Falle beobachtet worden war, sofern es überhaupt durch die dicke Schicht des massenhaften Serums im Pericardialsacke hätte gefühlt werden können. Grobe Embolie in die Körperarterien, neuere Embolie hatten überhaupt nicht stattgefunden. Somit fehlte jede Möglichkeit für die Erkennung dieses Gerinnsels.

Wenn auch keine neueren Emboli sich fanden, so waren doch interessante Spuren älterer embolischer Processe vorhanden. Dahin dürfte die Cyste im rechten Corpus striatum, in deren Nähe ein verstopftes Gefäss sich fand, dahin dürften ferner die in den Nieren vorhandenen geschrumpften gelben Knoten zu rechnen sein. Ueber den Zeitpunkt, wann diese Embolien erfolgten, war bei nachträglichem Nachforschen nur ein einziger Anhaltspunkt zu gewinnen. Die Kranke soll nämlich vor Jahren einmal, als sie in der Küche beschäftigt war, einen Anfall von Bewusstlosigkeit bekommen haben. Lähmungserscheinungen waren jetzt sicher nicht mehr vorhanden. Von grossem Interesse war auch die Tricuspidalstenose, welche ohne eigenthümliche unterscheidende Merkmale bestanden hatte und offenbar der Mitralstenose untergeordnet war. In Bezug auf erstere sei bemerkt, das Aussehen der Haut war blass, das systolische und diastolische Geräusch wurden nicht allein an der Mitralis, sondern auch rechts vom Sternum gehört, aber auf beiden Seiten mit gleichem Schalltimbre, der zweite Pulmonalton war wenig verstärkt. Die Herzdämpfung erstreckte sich rechts in der Höhe der 3. und 4. Rippe soweit nach aussen, dass die Dreieckform des Pericardialexsudats dadurch etwas nach dieser Seite hin ausgebuchtet wurde, was wol der sehr starken Erweiterung des rechten Vorhofes entsprochen haben mag. Uebrigens gedenke ich noch an einer spätern Stelle dieser Arbeit und auch sonst noch auf diesen Punct zurückzukommen.

Der hämorrhagische Infarct erschien auch hier wieder des gleichzeitigen überwiegenden Pleuraergusses halber grösser, als er in Wirklichkeit war, doch gehört seine Ausdehnung namentlich im rechten mittlern Lappen schon unter die ungewöhnlich grossen Formen desselben. Solche halbentzündliche halbseröse Ergüsse scheinen die Infarcte öfter zu begleiten, die Pleura an der Oberfläche derselben ist gewöhnlich getrübt, echymosirt, und mit Faserstoff belegt, wenn auch in dünner Schicht. Diese örtliche Reizung mag bei bestehender allgemeiner Neigung zu wässrigen Ergüssen

eine besonders starke Ausbildung derselben gerade an dieser Localität bedingen. Obwol die Infarcte beiderseits ziemlich gleich aussahen, war doch der linksseitige den klinischen Erscheinungen nach entschieden der später entstandene. Sie scheinen sich nur sehr langsam zu verändern.

Suchen wir nun auf diese Beobachtungen hin Anhaltspuncte und zwar erste Anhaltspuncte für die Diagnostik der rechtsseitigen Herzthrombose zu gewinnen, so müssen diese theils der ganzen genauen Beobachtungsweise des Einzelfalles entnommen werden, theils auf die Beziehungen zwischen hämorrhagischem Infarct, Lungenarterienembolie und embolischer Quelle der letzteren sich gründen. Die Verlaufsweise des Falles muss mit Berücksichtigung der ätiologischen Momente der Thrombose dargestellt werden.

Viele Thrombosen spielen neben Endocarditis der rechtsseitigen Klappen nur eine untergeordnete Rolle. Es sind diess diejenigen, in welchen auf die entzündeten, in ulceröser Destruction oder in Gewebswucherungen begriffenen Klappen überwiegend fasertoffige Ablagerungen aus dem Blute erfolgen. Sie werden von *Fuller* als Faserstoffausscheidung im Gegensatze zu den Blutgerinnungen, von *mir* als klappenständige bezeichnet im Gegensatze zu den wandständigen. Sie verlaufen unter dem Bilde der Endocarditis und könnten höchstens in einzelnen Fällen dann erkannt werden, wenn sehr massenhafte hämorrhagische Infarcte sich bilden. Die übrigen Thrombosen, die Blutgerinnungen nach *Fuller* haben rechterseits am häufigsten ihren Sitz im Herzhör, an der Spitze des rechten Ventrikels oder in der Nähe derselben. Sie sind marantische Thrombosen oder Dilatationsthrombosen, nur ausnahmsweise, so in meinem ersten Falle sind sie durch vorausgegangene Myocarditis oder Endocarditis, die rauhe Flächen an der Herzwand schuf, ermöglicht. Als marantische finden sie sich besonders bei Kranken mit Carcinom, Tuberculose und Empyem; als Dilatationsthrombosen bei Mitralstenose oder directer, freilich auch seltner bedingt bei rechtsseitigen Klappenfehlern.

So ist in dem letzten der oben erzählten Fälle Tricuspidalstenose als nächste Ursache der Blutgerinnung im rechten Herzen zu betrachten. Darauf wird man jedoch freilich bei der Begründung der Diagnose selten sich berufen können. Nicht etwa deshalb, weil dieser Klappenfehler so wenig, als man gewöhnlich annimmt, vorkäme, sondern weil seine klinischen Kennzeichen noch fast völlig unbekannt sind. Unter 3 exquisiten Fällen davon, die ich hier beobachtete, war nur bei diesem einen Gerinnselbildung erfolgt. Die Zeichen dieser 3 Fälle waren allerdings sehr differente, so dass ich auch jetzt noch, wenigstens wo complicirte Klappenfehler vorliegen, die Diagnose der Tricuspidalstenose für äusserst schwierig halte.

Wo bei Herzkranken mit Mitralstenose oder rechtsseitigen Klappenfehlern acuter Gelenkrheumatismus, Pneumonie oder sonstige Krankheiten im Zuge sind, die Endocarditis leicht verursachen, wird man bei Eintritt neuer schwerer Zeichen von Herzerkrankung natürlich zunächst an eine frische Endocarditis denken. Fehlen jedoch solche Erkrankungen, ferner Erkältung und Verletzung der Herzgegend, so wird man, auch wenn solche neue schwerere Zeichen eintreten, die Annahme von Endocarditis für unwahrscheinlicher halten. Ursachen, die speciell bei Herzkranken zum Hinzutritte der Thrombose disponiren, sind hochgradiger Marasmus, Pericarditis, reichliche Hydrocardie (Fall III. und IV.) und Digitaliswirkung, wahrscheinlich auch die Einwirkung mancher andern herz lähmenden Arzneimittel und Gifte. Bezüglich der Digitalis, die auch in einem der obigen Fälle (Fall III.) vor der Gerinnselbildung gegeben war, ist wohl jedem Practiker bekannt, dass sie oft in überraschend günstiger Weise den Puls verlangsamt und überhaupt eine erwünschte Wendung im Verlaufe der Herzkrankheit herbeiführt, andere Male aber auch den Puls klein, unregelmässig macht, seine Frequenz geradezu steigert und die Athemnoth vermehrt. Dauern nun diese ungünstigen Wirkungen der Digitalis mehre Tage an, steigern sie sich noch längere Zeit, nachdem das Medicament bereits ausgesetzt wurde, so hat man Grund, Thrombose im Herzen zu vermuthen. Der Eintritt derselben ist, soweit meine Erfahrungen reichen, niemals ein scharf markirter; während mehrer Tage entwickeln sich Blässe, bläuliches, etwas gedunsenes Aussehen der Haut, Dyspnoe, Schwäche und Verworrenheit des Pulses, der Herzstoss wird schwächer.

Die Gerinnsel können auf die Töne und Geräusche am Herzen einen wesentlich alterirenden Einfluss ausüben, der zweite der aufgeführten Fälle gibt hiefür ein höchst beweisendes Beispiel ab. In der Regel aber findet, wo zuvor schon verbreitete und laute Geräusche am Herzen waren, mit dem Eintritte der Thrombose keine wesentliche Veränderung derselben statt. Nach dieser einen Beobachtung dürften unter den Herzgeräuschen besonders solche an der Aorta hie und da mit Thrombose des rechten Herzohrs zusammenhängen, dann sehr tiefe schnarrende Geräusche vielleicht auf flöthirende Gerinnsel bezogen werden. Es scheint sehr wahrscheinlich, dass ebenso wie Geräusche und Schwirren an der Pulmonalarterie durch Thrombose des linken Herzohrs bewirkt werden können, die Schwingungen der Aorta durch die Anlagerung des mit Thrombusmasse erfüllten rechten Herzohrs eine Störung erfahren.

Lassen wir den für jetzt noch etwas complicirten Einfluss der Herzgerinnsel auf Geräusche beiseite, so erübrigt uns ein letztes, und bei rationeller Verwerthung wichtigstes Zeichen der Herzthrombose, ihre Beziehung

zum hämorrhagischen Infarct der Lunge. Ueber die Entstehung dieses Krankheitsprocesses und über die Möglichkeit seiner Diagnose sind so sehr verschiedene Aeusserungen in der Litteratur vorhanden, dass wir wol hierauf etwas ausführlicher eingehen müssen. Nach einer Seite am Weitesten geht *Cohn* in seiner Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Er gelangt Pag. 328 zu dem Satze: „Emboli einzelner Aeste der Lungenarterie, sie seien gross oder klein und wirke der Körper noch so intensiv ätzend auf die Gefässwand ein, erzeugen niemals einen Infarct, höchstens hie und da auf dem Wege collateraler Complication eine ganz diffuse Hämorrhagie in's Parenchym.“ Auch *Niemeyer* erwähnt nur: „zuweilen finden sich die grössern Gefässe, die zu der kranken Stelle gehören, mit Gerinnseln verstopft.“ *Virchow* in seinen gesammten Abhandlungen hebt zwar hervor, dass es ihm experimentell nie gelang, genau denselben Zustand hervorzubringen, der bei Menschen als hämorrhagischer Infarct geschildert wird. Allein er führt denselben doch ausdrücklich unter den Folgen der Lungenarterienemboli an und einzelne seiner Sectionsberichte (vom Menschen) scheinen auf einen solchen Zusammenhang hinzudeuten. Ganz anders nimmt sich die Darstellung dieses Gegenstandes bei *Rokitansky* aus. Er sagt z. B.: „die sämmtlichen Infarcte werden durch eine Obturation der kleinsten Lungenarterienzweige und der Capillaren veranlasst, indem diese eine collaterale zu Hämorrhagie und Exsudation führende Hyperämie zu Folge hat. Die Obturation besteht in Embolie oder in einer Erstarrung des Blutes an Ort und Stelle. Der hämorrhagische Infarct hängt mit Gerinnungen in Venen und besonders oft mit Gerinnungen im rechten Herzen zusammen.“ Dieser letztere Standpunkt steht mit den Resultaten meiner Beobachtungen in vollständigstem Einklange. Bei allen umfangreichen hämorrhagischen Infarcten, die bei Herzkranken zur Section kamen, konnten Verstopfungen der zuführenden Lungenarterienäste constant nachgewiesen werden. Ohne läugnen zu wollen, dass bei Pyämischen, bei Kranken mit Atherom der Lungenarterie u. s. w. Infarcte aus ganz andern Ursachen vorkommen mögen, muss ich doch aufs Bestimmteste hervorheben, dass bei allen grössern Infarcten von Herzkranken Lungenarterienembolie sich nachweisen lässt und zwar mit aller Leichtigkeit, bei sehr kleinen Infarcten misslingt es bisweilen, jedoch sicher nur der technischen Schwierigkeiten halber. Nach der Durchsicht einer grössern Anzahl von Beobachtungen über Lungenarterienemboli ergibt sich, dass die nicht spezifische Embolie bei marastischen, anämischen Kranken gar keine Folgen für das Lungengewebe oder nur Pneumonie oder Oedem herbeiführt, dass sie dagegen bei Herzkranken oder Emphysematikern mit starker Stauung des Blutes in den Venen den Infarct verursacht. Sie hat

demnach dieselbe Blütdurchtränkung des Gewebes in diesen Fällen zum Effect, welche in verschiedenem Grade auf alle Arterienemboli folgen kann, am Gehirn als rothe Erweichung, an den Extremitäten als blutiges Oedem, am Darne als blutige Suffusion der Darmhäute, an der Milz und Niere als keilförmiger Infarct. Wenn man in dieser Weise wenigstens für die Genese des hämorrhagischen Lungeninfarctes ausser der Embolie auch noch schon früher angelegter Blutüberfüllung im kleinen Kreislaufe, speciell in den Lungenvenen einen gewissen Werth beimisst, so wird es leicht erklärlich sein, warum nicht genau derselbe Zustand durch die künstliche Embolie bei Thieren erzeugt werden kann. Man müsste denselben zuvor Mitralstenose beibringen können. Wir müssen hier von dem Satze ausgehen, dass der hämorrhagische Infarct bei Herzkranken eine Folge der Lungenarterienembolie sei. Sehr oft finden sich bei Herzkranken Thrombosen der Venen, besonders der Iliacae und ihrer Wurzeln. Von diesen aus kann die Embolie leicht erfolgen. Aber diese Thrombose geht wenigstens dann, wenn sie grössere Venen betraf, die Stämme vom Becken bis zum Knie herab, ziemlich sicher mit Oedem der betreffenden Extremität einher. Oft geht das Oedem voraus und bewirkt die Compréssionsthrombose oder es ist Effect der Thrombose, dann sind ausserdem noch die Hautvenen der betreffenden Extremität geschwollen. Bei zahlreichen Herzkranken wird man, da das Oedem mangelt oder gering ist, die Thrombose grössrer Venenstämme mit Sicherheit ausschliessen können. Treten bei diesen umfangreiche hämorrhagische Infarcte ein, nachdem zuvor hochgradige Asystolie sich entwickelt hatte, so ist die Diagnose der Thrombosis cordis dextri vollständig begründet, denn unter diesen Verhältnissen ist die Ausbreitung des hämorrhagischen Infarctes vollständig abhängig von der Zahl und Grösse der verstopften Lungenarterienäste. Müssen nun von diesen eben nach der Ausbreitung des Infarctes viele und grosse betroffen worden sein, so kann so reichliches embolisches Material weder von den Klappen noch aus kleinen Venen herrühren.

Gewöhnlich wird die Diagnose des hämorrhagischen Lungeninfarctes als eine besonders schwierige betrachtet, ja als nur ausnahmsweise möglich. Für wenig umfangreiche Infarcte kann man dies wol zugeben, für grössere dagegen, die den Umfang eines Taubencies überschreiten, kann es als Regel betrachtet werden, dass ihre Erkenntniss einer etwas genaueren Krankenbeobachtung nicht entgeht. Gewöhnlich macht ein dyspnoischer Anfall oder doch eine rasche Steigerung der zuvor schon bestandenen Dyspnoe den Anfang der Erscheinungen aus. Wenn der Anfall sich nicht wiederholt, so mindert sich die Angst und Athemnoth der Kranken in den nächsten Tagen wieder etwas Weniges, um dann neuerdings langsam und

continüirlich bis zum Tode sich zu steigern. Von diesem Angstanfalle an bleiben die Athemzüge stark beschleunigt. Je nach der Ausdehnung des Infarctes treten stürmischer oder langsamer die Erscheinungen hochgradiger Stauung in den Körpervenen ein, ausgesprochen durch Oedeme, Bleifarbe des Gesichts, Schwellung der Halsvenen, Vergrösserung der Leber, Schmerzhaftigkeit derselben, bisweilen Icterus, Verminderung der Harnmenge. Erst nach einigen Tagen findet sich da oder dort an der Lunge eine Dämpfung vor, in meinen Fällen am häufigsten am rechten unteren oder mittleren Lappen, die in den nächsten Tagen sich noch ausbreitet. Mehre der obigen Fälle geben den Beweis, dass diese Dämpfung oft durch das Hinzutreten serösen Pleuraergusses grösser ausfällt als der Infarct, im Bereiche derselben ist das Athmen anfangs vesiculär, dann treten knatternde, ungleich blasige Rasselgeräusche auf, die nach und nach klingend werden, während zugleich bronchiales Athmungsgeräusch an die Stelle des vesiculären tritt. Die Körpertemperatur bleibt in der Regel normal, sie kann unter Norm stehen oder eine geringe unregelmässig schwankende Erhöhung zeigen. Diese höchst charakteristischen Züge des Infarctes stützen sich ausser den 4 obigen Beobachtungen noch auf eine grosse Anzahl von andern, die alle Herzkranke betreffen. Sie wären schon an sich genügend, den Infarct zu charakterisiren, aber es tritt noch ein weiteres sehr wichtiges Moment hinzu, bald von Anfang an, gewöhnlich jedoch erst nach einigen Tagen; mit dem Beginne der Rasselgeräusche treten blutige Sputa auf, bald sehr spärlich nur streifenweise, bald überaus reichlich und von wochenlanger Dauer. Als wichtigste Kennzeichen fassen wir daher zusammen: fieberloser Zustand, rasche Stauung in den Körpervenen, langsam entstehende Verdichtung in der Lunge, die ihres peripheren Sitzes halber für die Auscultation und Percussion leicht erkennbar ist und blutige den pneumonischen ähnliche, nur etwas stärker roth gefärbte Sputa.

Man könnte vielleicht einwenden, dieser Infarct sei eine blosse Terminalerscheinung und der Therapie unzugänglich. Der erste der erzählten Fälle jedoch beweist, dass derselbe nach wochenlanger Dauer in Heilung übergehen und dass er als ziemlich selbstständiges Krankheitsmoment auftreten könne. Jener temporär geheilte Fall war während der Dauer der Lungenblutung mit Liquor ferri sesquichlorati, später der Oedeme halber mit Liquor Kali acetici behandelt worden.

Es war nöthig, die Diagnose des hämorrhagischen Infarctes hier kurz zu besprechen, da dieselbe einer der wichtigsten Hebel für die Erkenntniss der rechtsseitigen Herzthrombose bildet. Diese letztere hoffe ich dem diagnostischen Dunkel, in das sie seither über und über gehüllt war, dauernd entrissen zu haben. Vorläufig wird freilich auch dieser Krankheits-

process nur in einer Anzahl von günstig gelagerten Fällen erkannt werden können, während andere gewiss unter allerlei verschiedenartigen Krankheitsbildern verborgen bleiben. Ist nur erst die Erkenntnis der Herzthromben am Lebenden etwas leichter zugänglich geworden, so wird auch ein genaueres Studium ihrer ätiologischen Momente, der Therapie der Herzkrankheiten einige prophylactische Rücksichtnahme auf den Vorgang der Thrombose beibringen. Ob und welche arzneiliche Mittel die Resorption oder sonst eine günstige Veränderung dieser Thromben anzubahnen im Stande sind, will ich vorläufig dahingestellt sein lassen.

Anschauung, wo man weit entfernt von der positiven Kenntniss der eigentlich materiell-organischen, zu Grunde liegenden Veränderungen nicht einmal die *Form* der vorhandenen Functionsstörung mit der nöthigen Bestimmtheit anzugeben weiss, ja wo man oft kaum die allgemeinsten Begriffe von Exaltation und Depression, gesteigerter Reflexerregbarkeit u. dgl. mit vollkommener Sicherheit und unbestritten anzuwenden im Stande ist. So ist es mit den meisten psychischen Störungen, besonders in ihren Anfangsstadien, so ist es aber auch mit einer ganzen Reihe anderer, scheinbar sehr beschränkter, körperlicher Zustände, und so ist es, wie mir scheint, auch mit dem *Schreibkrampf* und den ihm nahestehenden Affektionen.

Die Ansichten nemlich, welche über den keineswegs seltenen sogenannten Schreibkrampf und die mit demselben verwandten Affektionen bei ähnlichen coordinirten, erlernten und gleichsam instinktmässig ausgeführten Beschäftigungen aufgestellt wurden, lassen sich im Allgemeinen in drei grössere Gruppen theilen, indem man entweder diese Affektionen für *peripherische* Erkrankungen der entsprechenden Nerven und Muskeln, oder, was häufiger geschah, für *central* bedingte Störungen hielt, in welchem Falle man sie wieder entweder als *Krampf durch Reflex (Romberg)*, oder als ein Pendant des Stotterns und der Chorea, also für einen primitiven Fehler jener der regelmässigen und erlernten *Coordination* der Bewegungen vorstehenden Organe erklärte.

Wie dem auch sein mochte, darüber schien wenigstens den vorhandenen Beobachtungen zufolge kein Zweifel zu sein, dass das eigentliche Wesen dieser Affektionen ein rein *functionelles* in dem Sinne war, dass dabei Muskel und Nerven ihre gewöhnliche, vollkommene Kraft bewahrten und von der Störung nur bei gewissen, durch den Willen intendirten Bewegungen befallen wurden, und dass zweitens letztere Störung sich als *krampfartige*, häufig mit Schmerz verbundene manifestirte, bis in der neuesten Zeit mehrfache Beobachtungen lehrten, dass hier mannichfache Uebergänge stattfinden, und gewiss ebenso häufig Schreibebewegungen und ähnliche Beschäftigungen nicht durch Krampf, sondern durch vorübergehende, lähmungsartige Zustände behindert werden. Solche Beobachtungen veranlassten *Duchenne*, den sogenannten Schreibkrampf mit vielen anderen Formen unter der Benennung des „*functionellen Krampfes*“ oder der „*funct. Lähmung*“ der Muskeln zusammenzufassen, indem er darunter tonische oder klonische Krämpfe oder Lähmungen eines oder mehrerer Muskeln begriff, die nur dann auftreten, wenn sie gewisse willkürliche oder instinctive Bewegungen ausführen sollen. Die Ursache dieser functionellen Krämpfe

und Lähmungen findet er in einem nicht näher bestimmten, centralen Theil des Nervensystems.

Bei einiger Aufmerksamkeit kann man sich in der That leicht überzeugen, dass solche lähmungs- und krampfartige Formen neben einander, aber auch gegenseitig combinirt vorkommen, so dass es gewiss ist, dass man den Schreibkrampf bisher viel zu ausschliesslich als Spasmus aufgefasst hat, ja dass es scheint, als sei das Krampfartige, was hiebei in Flexoren oder Extensoren beobachtet wird, in der Regel nur *secundär* und zwar durch *Reflex* hervorgerufen, nachdem die fühlbar gewordene Hemmung grössere Anstrengungen bedingte. — Unter den vier Fällen, welche ich genauer zu beobachten Gelegenheit hatte, befindet sich nicht Einer, der dem Bilde des Schreibkrampfes, wie es gewöhnlich geschildert wird, genau entspräche, d. h., bei dem das auffallendste und eigentlich hindernde Symptom irgend ein bestimmter *Krampf* beim Versuche zum Schreiben wäre. Sie haben vielmehr alle gemeinsam das Eigenthümliche, dass bei Leuten, die seit Jahren viel und angestrengt zu schreiben hatten, allmähig eine eigenthümliche Schwere und Trägheit der Hand und des Vorderarms sich entwickelte, welche schnelles und schönes Schreiben immer unmöglicher machte. Doch hat diese Schwäche, welche die Kranken selbst eine Art Lähmung nennen, je nach der Individualität verschiedene Erfolge, welche geradezu eine Uebergangsreihe zu den eigentlich krampfartigen Fällen bilden. Da ist *Einer*, dessen Hand wie fest gebannt trotz der grössten Anstrengung durchaus nicht schnell schreibt, viele Minuten zu einer einzigen Zeile brauchend, bringt er eine vollkommen leserliche, kleine, fast schöne Schrift zu Stande, welche aber in allen ihren Strichen eine schwache oscillirende und unregelmässige Wellenbewegung bemerken lässt. Nur manchmal treten einzelne Zuckungen auf, wodurch die Feder ausführt. Dieser Kranke hat am meisten das Gefühl verminderter Habung in der Hand; längerem Schreiben folgt rechtseitiger Stirnschmerz, Schwindel, Verschleierung der Augen. Ein *Zweiter* mit einem ganz ähnlichen Gefühle der Schwere in Hand und Vorderarm hat gleichfalls im Schnellschreiben ausserordentlich eingebüsst, seine Schrift ist aber doch coulanter und weitstrichiger, als die vorige, aber bereits entsprechend gewissen krampfartigen Gefühlen in Fingern und Vorderarm mit sehr viel überflüssigen, weit ausgeholten Haarstrichen versehen. Ein *Dritter* schreibt noch sehr lesbare Collegienhefte ab, doch höchstens in 7 Stunden 4—5 Quartseiten von je 28—30 Zeilen, aber bei jedem Versuche zum Schnellschreiben zappelt die Hand fortwährend, vorzüglich der Daumen, und bei forcirtem Schnellschreiben stellt sich schon nach 10 Minuten ein krampfhaftes zusammenziehendes Gefühl längs des Zeigefingers und Daumens bis zum Handgelenke

ein, mit Unmöglichkeit, weiter zu schreiben. Soll das Schreiben trotzdem erzwungen werden, so dehnt sich dieser Krampf auch in die Metacarpalgelenke der andern Finger aus und dauert in der Ruhe noch einige Minuten an. Entsprechend den vibrirenden Bewegungen seiner Hand ist die Schrift raumfüllend, über und unter die Zeile ausfahrend, eckig mit vielen Hacken. — Ein *Vierter* endlich fühlt weniger von vorneherein Hemmung und Versagung der gewohnten Schreibebewegungen, als dass er eine solche vielmehr aus demjenigen gleichsam abstrahirt, was ihm bei angestrengtem Schreiben passirt, wo er über die Volatilität erstaunt, mit der seine Hand so zu sagen auf eigene Faust ganz gegen seinen Willen in tollen Sprüngen über das Papier hineilt. Seine Handschrift nimmt unter Allen den meisten Raum in Anspruch, wird beim Schnellschreiben unleserlich, ist häufig ohne Verbindung der einzelnen Buchstaben, nur selten von einem ganz wohlgebildeten Buchstaben unterbrochen, in den übrigen verrenkt und gleichsam zu einer differenzlosen, hackig-schraubigen Linie aufgerollt.

So verschieden diese Symptome der Einzelnen sind, so haben sie doch alle sehr viel Gemeinschaftliches. Allen wird das Schreiben zu einer unverhältnissmässigen Anstrengung, die bald ausserordentliche Müdigkeit, abnorme Gefühle in Hand und Vorderarm, ja Stirnschmerz zurücklässt; alle sind gezwungen, um nur einigermaßen beim Schreiben fortzukommen, Hand und Finger eigenthümlich zu stellen, indem sie entweder, wozu sich zuletzt sämmtliche vier entschlossen, mit den Fingern der linken Hand den rechten Daumenballen unterstützen, oder indem sie im Anfange die Hand, statt sie aufzulegen, in die Höhe hielten und nur durch Anstemmen des Vorderarms an die Tischkante unterstützten, und auf solche Weise, wie sich der Eine ausdrückte, die Hand balancirten. Alle endlich bekennen, dass ihnen das Schreiben um so schlechter gelingt, je mehr sie ihren Willen darauf richten, und besonders dann, wenn sie beobachtet werden, oder etwa von der Angst befallen werden, dem Dictate eines Vorgesetzten nicht folgen zu können.

Wenn nun diese vier Fälle allerdings denjenigen im Allgemeinen näher stehen, welche *Duchenne* als functionelle Lähmungen bezeichnet, so entsprechen die Erscheinungen durchaus nicht dem Begriffe einer, wenn auch vorübergehenden *Lähmung*; die Muskeln, für den Willen wie für die Electricität sehr reizbar, sind dem erstern bei den complicirten Bewegungen des Schreibens bald gehorsam bald wieder nicht, ja man wäre in Verlegenheit, anzugeben, welche Muskeln es eigentlich sind, die hier vorübergehend ihre Function versagen. Ueberdiess laufen bei allen diesen Fällen, selbst bei demjenigen, der am allermühseligsten mit der Hand vorwärts kommt, fortwährend eine grosse Menge kleiner, unwillkürlicher, nicht

beabsichtigter Bewegungen mit unter, die als das gerade Gegentheil von Lähmung betrachtet werden müssen. Diese Umstände dürften es kaum zweifelhaft lassen, dass man es hier, wie schon Viele vermütheten, mit einem Zustande zu thun habe, der seine Analogieen nicht in den rein paralytischen und spasmodischen Affectionen findet, obwohl solche mit unterlaufen, sondern in Störungen der *Coordination*, wie Stottern, Chorea, Tremor, vielleicht auch Katalepsie und Paralysis agitans.

Insbesondere liegt die Analogie mit dem Stottern und Stammeln sehr nahe. Schriftzeichen und ihre Bildung auf dem Papier sind eine Art Sprache, welche die Hand so gewohnheitsmässig, fast instinctiv ausführt, wie die eigentlichen Sprachorgane die gesprochenen Worte. In beiden Fällen kann vorübergehende Hemmung der beabsichtigten, und Ueberstürzung unbeabsichtigter, ganz unweckmässiger Bewegungen eintreten, beim Stottern, wie man weiss, ebenfalls in gleichem Grade mit der steigenden Aufregung und Willensintention. Doch hat das *Stammeln*, welches sich in sehr ausgesprochenem Grade bei dem Einen meiner Fälle findet, in der Beziehung noch mehr Aehnlichkeit mit den besprochenen Störungen des Schreibens, dass es mehr innerhalb der Sprechbewegungen vor sich geht, während die krampfhaften Mitbewegungen des Stotterns auf eine grosse Menge, sonst nicht beim Sprechen betheiligter Muskeln in den bekannten Grimassen übergreifen.

Um Stottern und Stammeln zu erkennen, braucht man nicht Arzt zu sein, und dass es sich hiebei nicht etwa auch um sogenannte functionelle Lähmungen und Krämpfe im Bereiche der sprachbildenden Muskeln, sondern primitiv um eine Störung der coordinirenden Function gewisser motorischer Centraltheile handelt, wird nicht bestritten werden können. Nichtsdestoweniger kommen im Bereiche des Sprechens Störungen vor, für die es gerade wie bei jenen des Schreibens ausserordentlich schwierig erscheint, abgesehen von den etwa zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Verhältnissen, auch nur die *Form* der Störung in ihrer allgemeinsten Bedeutung, ob Krampf, Lähmung, Fehler der *Coordination* u. dgl. anzugeben. Ich kenne einen 61jährigen Zimmermann, der eine solche ungewöhnliche Störung der Sprache seit einem schlagartigen Anfalle vor etwa 2 Jahren darbietet. Ausserdem vollkommen gesund, ohne jede Spur einer Lähmung, fähig jedes Wort einzeln richtig zu bilden, im Besitze seiner vollen, allerdings von vornherein nicht sehr ausgebildeten geistigen Fähigkeiten, fühlt er beim Sprechen eine besondere Hemmung, über die allein er sich beklagt. Er stammelt und stottert nicht, aber nach einigen Worten kommt eines oder mehrere, welche völlig missbildet sind, indessen häufig noch eine starke Assonanz zu dem eigentlich beabsichtigten erkennen lassen,

ein solches Wort sucht er nun zu verbessern, was ihm nach einigen Versuchen auch gelingt, wobei er in der Assonanz dem beabsichtigten in der Regel immer näher kommt, bis er das richtige zuletzt mit einer gewissen Befriedigung herausbringt. Nach einigen Sätzen fällt ihm aber diese Berichtigung immer schwieriger und er sieht sich zu seinem grossen Bedauern genöthigt, zu schweigen¹⁾.

Wie soll man die *Form* dieser eigenthümlichen Störung der Sprache bezeichnen? Offenbar versagen ihm vorübergehend die Muskeln ihren Dienst zur Bildung dieses und jenen Wortes, so dass man hier ebenfalls von einer *functionellen Lähmung* sprechen könnte. Allein der gewöhnliche Begriff von Lähmung und diese Störung decken sich nicht. Statt des beabsichtigten kommt ein anderes Wort zum Vorschein, wie etwa der vom Schreibkrampf Befallene statt eines geraden einen hackenförmigen Strich bildet. Man könnte diese Wortverdrehung ebensogut einen *functionellen Krampf* heissen. Wieder sieht man sich auf die coordinirende Function eines motorischen Centralorgans hingewiesen, die hier aber in einer andern Art gestört sein muss, wie beim Stottern, denn die stellvertretende, unbeabsichtigte Bewegung ist bei ihm nicht eine Grimasse, sondern eben ein *anderes Wort*.

Analysirt man die *central* bedingten Fehler der Sprache, denn um einen solchen handelt es sich hier, da wir alle Störungen des passiv und activ phonetischen Apparates, ausschliessen können, so muss man, wie mir scheint, in Beziehung auf die erlernte, intellectuelle Fähigkeit des Sprechens, als eine complizirte Function des Gehirns, seine Aufmerksamkeit auf folgende Punkte richten:

1) das eigentliche Denkorgan in den grossen Hirnloben. Hier können Mängel der Sprache wegen ursprünglicher oder erworbener Schwäche und Beschränktheit des intellectuellen Gesichts- und Vorstellungskreises überhaupt vorkommen, sodann wegen Incongruenz des Begriffsinhaltes, der ausgesprochen werden will, mit dem ihm entsprechenden Wortzeichen, oder der Vorstellung von dem letzteren, mit andern Worten, wegen einer Lücke des Wortgedächtnisses. So könnte sich ein Kranker *Demme's* vieler Worte

Störung der Sprache seit einem schmerzhaften Anfalle vor einer 2 Jahre dauernden Ausheilung vollkommen gesund ohne Spur einer Lähmung

¹⁾ Aus Befragungen geht mit Sicherheit hervor, dass er unbehindert denkt, und die Worte dafür weiss, aber z. B. aufgefordert, die Städte, in denen er auf seiner Wanderschaft gewesen, und deren er sich ganz deutlich erinnert, wie er mit zuversichtlichem Lächeln versichert, rasch hintereinander herzusagen, bringt er hervor: „Nach Hamburg, Weberg, Bräus, Braunsward, Homi, Herer, Wetzig, Wotzberg, Rotz, Rotziborio, ich kann halt nicht, Harz, Leinwetz, Worbach, Moserbach, kann sie hält, ich kauns halt nicht recht *bessen*, Lassen, Lassenburg, Wessburg, Latz, Ich kanns jetzt nicht mehr *lassen*.“

nicht mehr erinnern, so war es in einem von mir beschriebenen Falle einer Gehirngeschwulst, dass der Kranke den Begriff nicht aussprechen kann, den er doch weiss, weil er sich des entsprechenden Wortes nicht erinnert, so können wir sogar im normalen Zustande vorübergehend an uns selbst, besonders bei Namen beobachten, wie wir das rechte Wort für den sonst ganz klaren Begriff nicht finden können. — Etwas Congruentes liegt bei unserm Kranken nicht vor; er weiss den Sachbegriff und das Wort, letzteres kommt aber gar nicht oder häufig verunstaltet heraus.

2) Vorstellung oder Denken einer Sache und des entsprechenden Wortes ist noch nicht Sprechen. Der materielle Vorgang, welcher dieser geistigen Operation zu Grunde liegt, muss erst in gewissen centralen motorischen Organen einen correspondirenden Vorgang auslösen, der eigentlich die nächste Ursache der nun wirklich erfolgenden Bewegungen bildet. Es sprechen viele Thatsachen dafür, dass die Communication zwischen diesen motorischen Centraltheilen, die wahrscheinlich in der Medulla oblongata und den Oliven zu suchen sind, und den eigentlichen Denkgorganen nicht unmittelbar stattfindet, sondern durch *leitende Organe* vermittelt wird, welche mehr im Mittelhirn ihren Sitz haben. Wir sehen wenigstens viele Kranke, bei denen das Denkgorgan in vollkommen oder relativ normalem Zustande sich befindet, welche eine Sache und die ihr entsprechenden Worte genau wissen, bei denen ferner aus der noch vorhandenen, hohen Reflexerregbarkeit zu schliessen ist, dass auch jene motorischen Centralorgane noch vollkommen functionsfähig sich verhalten, und dennoch können sie trotz aller Anstrengung nicht sprechen was sie wissen, weil vielleicht ein apoplektischer Heerd im Streifenhügel die Leitung zwischen Grosshirn und Medulla unterbricht, so wenig sie mit ihrem gelähmten Arm die Bewegung ausführen können, die sie sich vorstellen. — Unser Kranker ist auch nicht in dieser Kategorie unterzubringen. Wir bemerken, dass das motorische Centralorgan bei ihm den bewegungsvermittelnden Vorgang empfängt, aber ihn schwer oder unrichtig beantwortet. Wir sehen uns daher

3) auf dieses motorische Centralorgan selbst angewiesen. Hier sollen die dem Vorstellungsinhalte congruenten, coordinirten Bewegungen wirklich angeregt werden, und diese Anregung geht, wie wir sehen, schwierig, ja unrichtig vor sich. Es ist, als wenn ein Clavierspieler auf einem sehr verstimmtten Instrumente eine Melodie spielen wollte. Er kennt die letztere, er schlägt die richtigen Tasten an, es kommt eine wirkliche Reihe von Tönen zu Stande, aber dieser Effekt entspricht ganz und gar nicht seinem Willen. Ähnlich diesem Mangel der harmonischen Stimmung des

Instrumentes, der das Spielen behindert; fehlt hier die richtige Coordination der eingeleiteten Bewegungen. Wir dürfen die normale Einrichtung der motorischen Centralorgane, durch welche es möglich ist, eine complizirte Bewegung in allen ihren einzelnen Theilen so auszuführen, wie sie gedacht und gewollt wird, mit der normalen Stimmung eines Instrumentes vergleichen, die es möglich macht, dass ein richtig gesetztes und richtig ausgeführtes Tonstück in vollster Harmonie auch wirklich hervorgerufen wird. Ob wir *Harmonie* oder *Coordination* der Bewegungen sagen, ist ziemlich einerlei, jedenfalls erkennen wir, dass bei allen diesen Affektionen, welche so viel Eigenthümliches von Krampf und Lähmung an sich haben, ohne doch Eines von beiden zu sein, eben *diese Function* und dasjenige *Organ* des Centralnervensystems gestört sein müsse, welche die richtige Ordnung der angestrebten Bewegungen besorgen.

Es wird nun wohl Niemand bezweifeln, dass es eine solche allgemeine *Function* gewisser Centralapparate giebt, welche uns befähigt, complizirte Bewegungen zu erlernen und auszuüben, ebensowenig als es zweifelhaft ist, dass diese *Function*, welche wir *Coordination* nennen, Störungen erleiden kann. Wenn wir nun diese gestörte *Coordination* nicht einfach Krampf oder Lähmung nennen können, so fragt es sich doch, ob wir mit jenem Worte wirklich den Begriff eines eigenen Vorgangs gewonnen haben, und vorzüglich, ob man nicht unter *Coordination* einen specielleren Fall der allgemeinen Eigenschaft der *Reflexerregbarkeit* zu verstehen habe, so dass alle die hieher gehörigen Affektionen je nach dem Vorherrschenden der paralytischen oder spasmodischen Erscheinungen in dem Ausdrücke von verminderter oder gesteigerter *Reflexerregbarkeit* ihre einfachste Erklärung fänden. Ich glaube, dass mit einer solchen Bezeichnung die Form jener Affektionen nicht erschöpfend benannt wäre, selbst wenn man, was vorausgesetzt werden muss, vorzugsweise von einer am Ende doch problematischen *Reflexerregbarkeit* der motorischen Centralorgane der vom Cerebrum aus auf sie wirkenden Willensintention gegenüber sprechen wollte, da wir ja gerade bemerken, dass es eben die *beabsichtigten* Bewegungen sind, welche unwillkürliche hervorrufen, wenn auch wirkliche, auf periphere Reize hervorgerufene Krämpfe dabei vorkommen können. Immer müsste man wieder zu einer ganz besonders modificirten *Reflexerregbarkeit* seine Zuflucht nehmen, die das Eigenthümliche hätte, zu gleicher Zeit Vermehrung und Verminderung zu zeigen, und für welche wir eben in dieser Eigenthümlichkeit die Bezeichnung einer Störung der coordinirenden *Function* zum Unterschiede von einfach erhöhter oder verminderter *Reflexerregbarkeit* nothwendig brauchen. Die Erscheinungen eines geschwätzigen Fieberdeliriums oder die *Apathie* und den *Lethargus* eines Typhuskranken können

wir ohne Anstand durch eine solche Erhöhung oder Verminderung der Reflexerregbarkeit deuten, nicht aber die Affektionen, mit denen wir uns hier beschäftigen.

Ich glaube, dass man den Schlüssel zur Bestimmung der besonderen Form dieser Störungen in dem eigenthümlichen physiologischen Vorgange suchen muss, der allen coordinirten Bewegungen zu Grunde liegt, und welcher, obschon bekannt, noch immer nicht die nöthige Berücksichtigung erfährt. Dieser physiologische Vorgang, welchen ich meine, und der vorzüglich durch die Untersuchungen *Duchenne's* vielfach aufgeklärt worden ist, besteht in dem Gesetze, dass alle complizirten und mit dem Charakter der Zweckmässigkeit ausgestatteten Bewegungen nicht einseitig durch die den Zweck wirklich erfüllenden Muskeln, sondern stets unter Beihilfe und gleichzeitiger, wohl abgemessener Function ihrer Antagonisten ausgeführt werden. Jede erlernte, geregelte Bewegung besteht aus einer ganzen Reihe sehr bestimmter, genau gegeneinander abgewägter Actionen antagonistischer und doch synergischer Muskel, um so mehr, je complizirter die Bewegung ist. Wenn so jede einzelne Schreibebewegung z. B. nicht das Resultat einer einzigen und einseitigen, sondern mindestens zweier, ganz entgegengesetzt wirkender Muskelfunctionen ist, so ist damit schon die Basis für solche Störungen des Gleichgewichtes gegeben, welche wir die der Coordination nennen. Es wird wenigstens begreiflich, wie es kommen kann, dass statt der beabsichtigten eine unzweckmässige Bewegung stattfindet, da ja ausser den Muskeln, welche die beabsichtigte Bewegung allein ausführen können, gleich von vorneherein nach bestimmtem Maasse eine Reihe anderer Muskeln ebenfalls in Function gesetzt wird, welche für sich allein eine ganz entgegengesetzte Wirkung hervorbringen würden. Die Schwierigkeit der Herstellung dieses Gleichgewichtes antagonistischer Muskel bildet in der That die Schwierigkeit überhaupt, welche sich uns beim Erlernen ungewohnter Bewegungen, Sprachen, künstlicher Handarbeit z. B. entgegenstellt. Wäre es anders, erforderte jede einzelne Bewegung immer nur Einen, bestimmten Muskel, so wäre uns, wie mir scheint, da wir auf den leisesten Anstoss unsere Muskel können spielen lassen, die vollkommenste technische Fertigkeit angeboren, und Alles, was wir zu erlernen hätten, bestände nur in der Reihenfolge der einzelnen Bewegungen und ihrer Geläufigkeit.

Diese combinirten Actionen vieler im entgegengesetzten Sinne ursprünglich wirkender Muskel setzt eine ebenso complizirte Reihe von eigenen Spannungsverhältnissen in den motorischen Centralorganen voraus, deren nähere Natur wir allerdings nicht kennen, die wir aber im Allgemeinen in ihrem normalen Verhalten als den physiologischen Grund

zweckmässiger Coordination, in ihren krankhaften Schwankungen als Ursache der Coordinationsstörungen ansprechen müssen. Coordination in diesem Sinne gehört also zur eigensten *Function* der willkürlichen Muskel, und hiemit ist schon ausgedrückt, dass ihre Störungen *nur* einen *functionellen Charakter* haben, d. h. dass sie nur dann und so lange auftreten, als sich die Function von willkürlichen Muskeln einstellen soll und kann.

Wenn nun jede zweckmässige Bewegung, namentlich an mehrfach gegliederten Extremitäten, als Resultirende genau bemessener, ihren Angriffspunkten nach entgegengesetzter Kräfte angesehen werden darf¹⁾, so bietet der Ausdruck Statik die allein richtige Bezeichnung für die Qualität jener Resultate. In allen diesen Dingen ist primitiv weder Lähmung noch Krampf, und auch functionell, d. h. im Verlaufe der intendirten Bewegung tritt nur scheinbar der Effekt eines Krampfes oder einer Lähmung in die Erscheinung, sondern lediglich das Gleichgewicht, die Statik der zu einer gesetzmässigen Bewegung nöthigen Kräfte ist gestört, d. h. jene eigenthümliche Function gewisser executiver Centralorgane des Nervensystems, welche in rasch aufeinander folgenden Acten die vom Willen decretirten, und von den Bewegungsorganen, Nerven und Muskeln ihrer Fähigkeit nach ausführbaren Bewegungen auch wirklich durch überall zweckentsprechende Vertheilung der Arbeit und allseitige Benützung sämtlicher disponibler statischen Kräfte erzielt.

Diese Function der Statik, der gleichsam berechnenden, ökonomischen Verwerthung vorhandener, roher Arbeitskräfte ist dem Thiere allerdings eine ursprüngliche, aber nur in gröberen Umrissen angeborene, insoferne sie sich auf die unbewusste Statik der Sphinkteren, der Respirationsbewegungen u. dgl. beschränkt, kann aber bekanntlich zur Virtuosität ausgebildet werden. Und nur diese aus den ursprünglichen Anlagen herangebildete, mehr oder weniger gereifte Virtuosität ist es, welche in den sogenannten statischen Störungen verkürzt, oder wenn man will, gelähmt erscheint. Mit dieser Auffassung ist sämtlichen erworbenen, functionellen Bewegungsstörungen, welche demnach nicht in ursprünglicher fehlerhafter

1) Durch Faradisation der langen und kurzen Beuger und Extensoren der Hand lässt sich bekanntlich diese Synergie der Antagonisten exact beweisen, nicht weniger durch die eigenthümliche Stellung der Finger und des Carpus bei ausschliesslicher Lähmung einseitig wirkender Muskeln. Uebrigens braucht man nur mit der Hand die Mitte des Vorderarms zu umfassen, während die Hand des letzteren abwechselungsweise sich rasch zur Faust ballt, um an dem energischen Prallwerden der Streckmuskeln zu erkennen, dass diese gleichmässig bei jenem scheinbar reinen Beugungsacte theilhaftig sind.

Bildungsanlage beruhen, sondern eine frühere, normale und bis zu gewisser Fertigkeit gediehene Ausbildung der betreffenden zweckmässigen Bewegungen voraussetzen, der Charakter der *Depression* und *Schwäche* zugesprochen.

Dieser Definition des Schreibkrampfes und ähnlicher Affektionen als des Schwächezustandes eines centralen statischen Bewegungsorganes fügt sich vollkommen die im Allgemeinen stets gleiche *Actiologie*, welche constant zwei Hauptmomente, jahrelange Ueberarbeitung und schwächende Einflüsse mancherlei Art ergiebt, welche individuell sehr variiren können. In gleicher Weise entspricht die *Prognose* und *Behandlung* unserer Auffassung. Schlecht ist die erstere in der Regel darum, weil die eben genannten Ursachen gewöhnlich nicht entfernt werden können, ja weil sie häufig genug wegen der socialen Stellung des Patienten während der Behandlung selbst andauern; und sie ist um so schlechter, je mehr bereits durch alle vorangegangenen deprimirenden Einflüsse eine tiefer in der Ernährung und Constitution wurzelnde, reizbare Schwäche des Nervensystems hervorgetreten ist. Gut dagegen wirkt jede Behandlung, welche neben entschiedener Beseitigung der Ursachen sich die Kräftigung des ganzen Organismus zur Aufgabe nimmt. Dass die öfter empfohlene elektrische Behandlung bei allgemein roborirendem Verfahren unter Umständen durch directe und reflectirte gemässigte Reizung der betreffenden Nervenbahnen und ihrer Centren vortheilhaft wirken könne, ist zuzugeben; ich selbst konnte in dieser Richtung von ihr noch keinen eclatanten Erfolg beobachten. Der Theorie nach würde sich, wo es überhaupt angewendet werden könnte, folgendes Verfahren am meisten empfehlen. Der Patient müsste seiner Beschäftigung für mehrere Monate vollkommen entsagen und dann durch ganz schulmässige, allmähig sich erweiternde Schreibeübungen sich eine völlig neue Handschrift anzueignen suchen. Es stünde zu erwarten, dass auf diesem gymnastischen Wege durch Bildung neuer Gewohnheiten und Aufgeben der alten die statischen Kräfte der Centralorgane neuerdings zur erwünschten Geläufigkeit zweckentsprechender, coordinirter Bewegungen herangebildet werden könnten.

Abhängigkeit beruhen, sondern eine höhere normale und bis zu gewisser
Härtezeit gediehene Ausbildung der bestehenden zweckmässigen Hauto-
organe voraussetzen, der Charakter der Excursion und Schwäche zu-
gesprochen.

Dieser Definition des Sclerodermites und ähnlicher Affektionen als
des Schwachzustandes eines centralen statischen Bewegungsorgans liegt
sich vollkommen die im Allgemeinen stets gleiche Aetiologie, welche con-
stant zwei Hauptmomente, jahrelange Ueberspannung und Schwäche,
künstliche mancherlei Art ergibt, welche individuell sehr variiren können.
In keiner Weise entspricht die Prognose und Heilbarkeit unserer Affe-
ktion, welche ich als Sclerodermie bezeichne, weil die eben ge-

Weitere Bemerkungen

über

Sclerodermia.¹⁾

Von

Dr. med. ARNING

in Hamburg.

Seit meiner im Sommer 1861 in dieser Zeitschrift veröffentlichten
Arbeit über Sclerodermia, und theilweise gleichzeitig mit derselben, ist
eine ziemliche Zahl neuer Beobachtungen bekannt gemacht worden, und
unter ihnen auch mehrere lethal abgelaufene Fälle. — Die Zahl der mir

¹⁾ Ich habe die früher von mir gewählte und schon vor mir von *Thirial*, *Gillette*,
Bouchut etc. gebrauchte Benennung „Sclerema aduitorum“ nach *Förster's* Vorschlag
verlassen, trotzdem aber nicht das von ihm in Anwendung gezogene „Scleroma“ gewählt,
weil ich glaube, dass *Virchow* (die krankhaften Geschwülste, Berlin: Hirschwald 1863,
pag. 302) vollkommen im Recht ist, wenn er schreibt: „Ich halte den Vorschlag, lieber
Sclerom zu sagen, in keiner Weise für zweckmässig. Letzteres Wort wird in den pseu-
dogalenischen Definitiones medicae als eine härtliche aus chronischer Entzündung her-
vorgegangene Geschwulst des Uterus erläutert. Um so weniger dürfte daher gerade
jetzt ein Wort mit dieser Endigung, welche wir für die eigentlichen Geschwulstarten
anzuwenden uns gewöhnt haben, für eine allgemeine Verdichtung der Haut passen.“
Derselben Ansicht ist auch *Köbner*, (Klinische und experimentelle Mittheilungen
aus der Dermatologie und Syphilidologie, Erlangen 1864, pag. 29—36) und ich habe
mit ihm die Bezeichnung Sclerodermia gewählt, durch die, wie *Köbner* sehr richtig
sagt, gleichzeitig der Zweifel gehoben wird, ob man denselben Process, wenn er bei
6—10jährigen Kindern auftritt, mit zu der in Rede stehenden Krankheit rechnen soll,
was früher bei der Bezeichnung Sclerema aduitorum stets zweifelhaft war.

bekannt gewordenen beläuft sich auf 10 (*Nordt*¹⁾, *Mosler*²⁾, *Roger*³⁾, *Köhler*⁴⁾, *Gitrac*⁵⁾, *Auspitz*⁶⁾, *Förster*⁷⁾, *Grandidier*⁸⁾, *Köbner*⁹⁾, *Bazin*¹⁰⁾. — Zu diesen 10 kommt als neuer ein abermals im hiesigen allgemeinen Krankenhause beobachteter, noch nicht abgelaufener Fall, der binnen Kurzem von Herrn Doctor *Paulicky* veröffentlicht werden wird. — Da die Mehrzahl der obigen Fälle sich theils vollständig, theils im Auszuge in den gelesensten medic. Journalen Deutschlands befinden und die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publikums durch die zahlreichen Beobachtungen jedenfalls genügend auf den in Rede stehenden Process hingelenkt sein wird, so unterlasse ich es, alle diese Fälle im Auszuge mitzutheilen, wie ich es mit den früheren in meiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand gethan habe, und werde mich hauptsächlich an die für mich in diesem Augenblick vorzüglich wichtigen lethal abgelaufenen Fälle von *Förster*, *Köhler*, *Gitrac* und *Auspitz* halten. Nicht unerwähnt aber möchte ich es lassen, dass durch die zahlreicheren Beobachtungen ich mich genöthigt gesehen habe, Einiges in meinen Ansichten über das klinische Bild der Sclerodermie zu modificiren und somit auch bereit bin, früher von mir als entschieden nicht hierher gehörig oder als fraglich hingestellte Fälle, z. B. den von *Brück* und den einen von *Fiedler* jetzt mit dazu zu rechnen. — Ich betrachte meinen Fall noch immer als einen derjenigen, die vornehmlich das ganze Bild der Sclerodermie demonstrieren, kann aber nicht umhin zuzugeben, dass nach den neueren Beobachtungen zahlreiche Abweichungen davon möglich sind. — Was das Vorkommen der Krankheit betrifft, so wird durch die neuen Beobachtungen bestätigt, dass sie sich vornehmlich bei Weibern findet; unter den 10 oben angeführten Fällen finden sich 6 Weiber und 4 Männer. — In Betreff des Alters stimme ich vollkommen mit *Köbner*¹¹⁾ überein, dass die Frequenz der

1) Inauguralabhdg. Giessen 1861 (*Virchow's Archiv* Bd. 22. pag. 198).

2) *Virchow's Archiv* Bd. 23. pag. 167.

3) *L'union* 97, 1860. (*Schmidt's Jahrbücher* Bd. 109. pag. 205.)

4) *Württemberg. Correspondenzblatt* XXXII. 15—17. 1862. (*Schmidt's Jahrbücher* Bd. 118. pag. 188.)

5) *Journal de Bord.* 2 Sér. V. pag. 497. (*Schmidt's Jahrbücher* Bd. 115. pag. 47.)

6) *Wiener Wochenschrift* 1863. Nr. 47, 48, 49.

7) Diese Zeitschrift, Bd. II, pag. 294.

8) *Centralzeitung* 1863, pag. 30.

9) L. c.

10) *Leçons sur les affect. cutan. artific. et sur la Lèpre, les Diathèses etc.* Paris 1862, citirt von *Köbner* l. c.

11) L. c.

Sclerodermie evident häufig bis etwa zum 35. Jahre ist, unter den 10 neuen Beobachtungen findet sich keine über 35 Jahren, sie schwanken zwischen 9 $\frac{1}{2}$ und 35.

Ueber die Aetiologie bleibt meine Ansicht die frühere, dass vornehmlich plötzliche Erkältungen und eine Disposition zu rheumatischen Processen für dieselbe wichtig sind, obwohl durch die neueren Beobachtungen festgestellt ist, dass dieselben auch vollständig fehlen können, (z. B. bei *Mosler*) ich möchte daher auch mit *Köbner* in denselben nicht mehr als ein sehr häufig praedisponirendes Moment suchen. — Als eine entschieden häufige Complication sind Herzfehler zu betrachten; unter den neuen Beobachtungen finden wir solche bei *Köhler*, *Köbner* und *Roger* verzeichnet, und ist für ihr Entstehen ja ebenfalls auf rheumatische Prozesse zurückzugreifen. — In dem Falle von *Auspitz* findet sich Morbus Brightii als Complication, was ich sonst in keinem Falle erwähnt finde. —

In Betreff der Symptome und Ausbreitung der Krankheit bleiben im Allgemeinen die in meinem früheren Aufsätze aufgestellten Sätze auch nach den neueren Beobachtungen unverändert, nur etwas mehr Gewicht möchte ich jetzt noch auf die Hautfärbung legen, die in der Mehrzahl der Fälle eine mehr bräunliche zu sein scheint, die Intensität der Färbung steht aber, wie auch schon *Mosler* bemerkte, in keinem bestimmten Verhältniss zur Stärke der Hautsclerose an verschiedenen Körperstellen. — Als so gut wie constant vorkommend in allen Fällen, in denen sich die Hand ergriffen zeigte, ist die klauenförmige Stellung der Finger zu bezeichnen; wir finden sie namentlich in den Fällen verzeichnet, in denen die Krankheit an den Extremitäten begonnen hat, ebenso wie sie sich auch in denjenigen findet, wo der Process am Stamm seinen Anfang genommen und erst später auf die Extremitäten übergegriffen hat. Auch in dem früher von mir beschriebenen Falle, wo anfänglich die Hände ganz intact waren, hat sich später mit dem Fortschreiten der Krankheit diese Stellung ganz exquisit herausgebildet. — *Lasègue*¹⁾ hält die Neigung der Mundschleimhaut, an dem Process theilzunehmen, für zweifelhaft, ich habe in meinem Falle dieselbe schon während des Lebens constatirt und ist dasselbe auch, wie sich später zeigen wird, durch die Section bestätigt worden. — *Auspitz* hat an einzelnen erkrankten Parthien bei seinem Patienten eine geringere Empfindlichkeit nachgewiesen, an anderen dagegen wieder nicht, im Allgemeinen stimmen alle Beobachtungen darin

¹⁾ Archives génér. de méd. 5 Sér. 18, pag. 721. Decbr. 1861. (*Schmidt's* Jahrbücher 1862 Bd. 115, pag. 46.)

überein, dass Sensibilität, Transpiration und Temperatur vollkommen normal bleiben.

Die von mir früher über Verlauf, Dauer, Ausgang und Prognose der Krankheit aufgestellten Sätze werden ebenfalls durch die neueren Beobachtungen nicht alterirt, nur beweist mein Fall, dass der lethale Ausgang auch ausnahmsweise ohne anderweitige complicirende Uebel erfolgen kann, denn wenn, wie sich später zeigen wird, auch Bronchitis und Bronchopneumonie schliesslich das Ende herbeigeführt haben, so ist die Kranke doch wesentlich ihrem nicht weichenden und immer fortschreitenden Uebel erlegen. —

In Betreff der Therapie ist zu erwähnen, dass die von Mosler mit so gutem Erfolge angewandte Kupfersalbe in meinem Falle ohne jegliche Wirkung geblieben ist, ebenso wenig trat eine solche bei der Anwendung von Leberthran ein, was ich ausdrücklich erwähne, weil in neuester Zeit eine roborirende Behandlung dieses Leidens mit Anwendung von Leberthran und Eisenpräparaten in den Vordergrund getreten ist und auch in einzelnen Fällen gute Wirkung gezeigt hat.

Dass auch anderweitige Hautkrankheiten bei an Sclerodermie leidenden Individuen und an stark davon ergriffenen Stellen vorkommen können, ist in neuerer Zeit mehrfach constatirt worden, so Aene bei Köbner, Variolois bei Bazin und in dem zweiten hier im allgemeinen Krankenhause beobachteten Falle, und Herpes zoster ebenfalls bei Bazin; es lässt sich dies durch die Sectionsbefunde, die stets normalen Papillarkörper, normale Hautdrüsen und normales Verhalten des rete Malpighii und der Epidermis gezeigt haben, ja auch leicht erklären. —

Ehe ich nun zur Mittheilung der in meinem Falle durch die Section und die genauere anatomische Untersuchung gefundenen Verhältnisse übergehe, möchte ich kurz noch Einiges über den weiteren Verlauf der Krankheit seit meiner letzten Veröffentlichung voranschicken. —

In dem Allg.-Befinden der Patientin änderte sich im Wesentlichen wenig, der Process schritt allmählig nach abwärts weiter fort, und die früher ergriffenen Parthien wurden noch härter; die Bewegungen wurden schwerer und unbeholfener, die Ernährung ging schlechter von Statten, das Kauen war ziemlich unmöglich, Patientin verschluckte sich leicht, und selbst das Schlucken von Flüssigkeiten wurde allmählig immer schwerer und schwerer. — Eine ihr zur Erleichterung des Schluckens von Flüssigkeiten gegebene Glasröhre konnte sie nicht benutzen, da sie die starren Lippen nicht fest an die Röhre anlegen konnte. — Die Dyspnoë

vermehrte sich allmählig mehr und mehr, Herzklopfen war häufig und das früher leichte Hüsteln steigerte sich zu heftigen andauernden Hustenanfällen. — Seit Anfang d. J. stellte sich Oedem der Füße, namentlich des linken Fusses ein, die Schwäche steigerte sich, häufiges Verschlucken, gefolgt von heftigen Hustenparoxysmen, trat auf, die Dyspnoë nahm beträchtlich zu. — Mitte Februar wurde die Kranke unter Zunahme von Husten und Beklemmung febril, die Expectoration war ungenügend, bei der physikalischen Untersuchung zeigten sich feinblasige Rasselgeräusche über beide Lungen verbreitet, Pat. collabirte von Tag zu Tag mehr und starb schliesslich am 26. Februar unter heftigen Anfällen von Dyspnoë. — Was die Therapie betrifft, so wurden verschiedene Versuche, äusserlich mit der schon früher erwähnten Kupfersalbe, innerlich mit Carlsbader Sprudel, mit Leberthran, Jodpräparaten und dem Jodarsen in der Form des liq. Donavani gemacht, alle blieben ohne Erfolg, was theilweise auch darin seinen Grund fand, dass die Patientin, die sich selbst aufgegeben hatte, nie zu einer consequenten Anwendung der Medicationen gebracht werden konnte. —

Die Section wurde 25 Stunden nach dem Tode von Hrn. Dr. Tüngel gemacht; das mir gütigst zur Benutzung von demselben übergebene Protocoll ergibt über die innern Organe folgendes:

Schädel ziemlich dick, Arachnoidea nicht getrübt, zwischen den Hirnwindungen viel Wasser, Pia mater und Hirnsubstanz blutreich, Marksubstanz verdichtet. —

Beide Lungen in grosser Ausdehnung mit der Pleura durch festes Zellgewebe verwachsen, Lungen mässig blutreich, auf den Schnittflächen theils blass und lufthaltig, theils dunkelroth, luftleer, Schnittflächen meistens glatt, die Bronchien überall dilatirt und mit eiterigem Schleim gefüllt, die Schleimhaut dunkel geröthet, das Zellgewebe an der Lungenwurzel sehr resistent. —

Herz von gewöhnlichen Dimensionen, der conus der Lungenarterie etwas hypertrophisch, Klappen an der Basis etwas verknöchert; über dem nodulus der mittleren Aortenklappe eine kleine durchscheinende, feste, warzige Excrecenz.

Leber klein, etwas oberhalb des untern Randes eine quer verlaufende Trübung und Verdickung der Serosa. Gewebe ziemlich blutreich, Consistenz stark vermehrt. Umfang des Organs verkleinert. Das, die kleine Gallenblase umgebende, Zellgewebe besonders resistent, das Bindegewebe am ductus cysticus stark verdickt. —

Milz klein, blass. —

Nieren von gewöhnlicher Grösse, mit der Kapsel fest verbunden, Corticalis von vermehrter Consistenz. —

Am *Muttermund* dunkle Röthung, Erosion der Schleimhaut. — In der Höhle des Uterus ein mässig grosser, ziemlich weicher Drüsenpolyp. Der Uterus derbe. —

Magenschleimhaut mässig gewulstet, die muscularis am pylorus stark verdickt. —

Bei der nun gleich nach der Section von Herrn Doctor *Reimers* und mir vorgenommenen näheren Untersuchung der ganzen Leiche fand sich das Unterhautzellgewebe überall fetthaltig, mit Ausnahme des Gesichtes und derjenigen Stellen, wo sich Knochenvorsprünge dicht unter der Haut finden, so war die Fetthaltigkeit z. B. eine höchst geringe am condylus intern. des humerus, am olecranon, an der spina oss. ili ant. sup.; das Fett trat nach einem Schnitt überall zwischen den einzelnen Maschen hervor. — An einzelnen Stellen, so z. B. in d. plica cubiti und in geringerem Grade an den Bauchdecken fand sich das Unterhautzellgewebe fest mit der unterliegenden Fascie verwachsen und war schwer von derselben zu trennen, an andern Stellen war die Verbindung dagegen nur eine lockere und die Trennung daher sehr leicht möglich. — Am stärksten fanden sich die unterliegenden Theile mit in den Bereich der Erkrankung gezogen im Gesicht und am Hals; im Gesicht bilden Haut und Unterhautzellgewebe mit den darunter liegenden Muskeln eine feste schwielige Masse, aus der die letztern nur schwer heraus zu präpariren sind. — Am Hals sind Haut und Unterhautzellgewebe fest mit dem oberflächlichen Blatt der fascia colli zu einer schwieligen Masse verbunden, der m. sternocleidomastoideus lässt sich nur schwer davon trennen, und die schwielige Verdichtung greift auf das tiefe Blatt der fascia colli, die Gefässscheide und das benachbarte Bindegewebe über, ja das retrooesophageale Bindegewebe ist ebenfalls derber und fester. — Der Zungengrund war fester und voluminöser, die Gaumenbögen und namentlich die uvula fest und schwielig entartet. —

Als ein wesentliches und mir zuerst sehr auffallendes, durch die spätere mikroskopische Untersuchung aber wohl erklärbares Factum stellte sich noch folgendes heraus. Während die Haut sich während des Lebens sowohl, als an der Leiche, an allen ergriffenen Stellen vollkommen glatt und faltenlos zeigte und sich brettartig anfühlte, stellte sich sofort wieder Faltenbildung her, wenn man sie von den unterliegenden Theilen trennte und ebenfalls war die brettartige Härte verschwunden, die Haut fühlte

sich, wenn auch etwas verdickt, doch durchaus nicht wesentlich verhärtet an; sehr auffallend war dies z. B. an der Stirn, wo, wie in meinem früheren Aufsätze erwähnt, der Grad der Erkrankung ein sehr beträchtlicher war. An Stellen wo die Haut lockerer mit den oberflächlichen Fascien verbunden war, z. B. am Vorderarm, trat schon Runzelung ein, sobald nur ein Schnitt durch die cutis geführt und dem elastischen Gewebe die Möglichkeit zur Retraction gegeben wurde, während an den vollkommen schwielig entarteten Stellen im Gesicht die bretartige Härte blieb, was darin seinen Grund fand, dass eben eine reine Lospräparierung der Haut und des Unterhautzellgewebes von den unterliegenden Theilen unmöglich war. —

Eine von Herrn Dr. *Reimers* darauf vorgenommene Injection des rechten Vorderarms gelang vollkommen gut. —

Durch Messungen der Haut mit dem Millimeter-Maass an verschiedenen Stellen des Körpers wurden nun folgende Resultate gewonnen:

I. *Linker Oberarm*: Ein Schnitt längs des Deltoideus und des äussern Kopfes des triceps brachii:

1) In der Höhe des tuberculum majus:

Haut — $\frac{1}{2}$ Millimeter.

Haut + Unterhautzellgewebe — 3 Millimeter.

2) Zwei Fingerbreit oberhalb der Ellenbogenbeuge (condylus externus):

Haut — $1\frac{3}{4}$ Millimeter.

Haut + Unterhautzellgewebe — 6 Millimeter.

II. *Volarfläche des Oberarms und innere Seite*:

1) Mitte des Oberarms:

Haut — 2 Millimeter.

Haut + Unterhautzellgewebe — 7 Millimeter.

2) An der untern Gränze der Axilla:

Haut — $\frac{1}{2}$ Millimeter.

Haut + Unterhautzellgewebe — 5 Millimeter.

3) Auf dem condylus internus:

Haut — $\frac{1}{2}$ Millimeter.

Unterhautzellgewebe nicht vorhanden.

III. *In der plica cubiti*:

Haut — nahezu 3 Millimeter.

Haut + Unterhautzellgewebe — 7 Millimeter.

IV. *Linker Vorderarm, Volarfläche:*

1) 2 Fingerbreit unterhalb des condylus internus:

Haut — 1 Millimeter.

Haut + Unterhautzellgewebe — 4 Millimeter.

2) Mitte des Vorderarms:

Haut — ca. $\frac{1}{2}$ Millimeter.

Haut + Unterhautzellgewebe — 4 Millimeter.

3) 2 Fingerbreit oberhalb des Handgelenks:

Haut — 1 Millimeter.

Haut + Unterhautzellgewebe — 2 Millimeter.

V. *Unterleib in der Höhe des Nabels:*

Haut — 2 Millimeter.

Haut + Unterhautzellgewebe — 6 Millimeter.

VI. *Auf der spina oss. ili ant. sup.:*

Haut — 1 Millimeter.

Haut + Unterhautzellgewebe — 4 Millimeter.

VII. *Hintere Fläche des l. Oberschenkels, Uebergang vom Kranken in's Gesunde:*

1) Kranke Haut — 2 Millimeter.

Kranke Haut

+ Unterhautzellgewebe — 10 Millimeter.

2) Gesunde Haut in der Kniekehle:

Haut — 1 Millimeter.

Haut + Unterhautzellgewebe — 8 Millimeter.

VIII. *Linke Wade (gesund).*

Dieselben Masse wie ad VII, 2.

Aus diesen Messungen scheint mir mit ziemlicher Gewissheit hervorzugehen, dass als primäre Veränderung in Folge der Erkrankung eine Volumenzunahme der Haut, d. h. vorzugsweise des Coriums selbst stattfindet, und dass eine Atrophie derselben erst als ein secundärer Zustand aufgefasst werden darf. — Als normale Masse können die in der Kniekehle und an der linken Wade (s. VII, 2) gefundenen betrachtet

werden¹⁾, und vergleichen wir dieselben nun mit den übrigen, so finden wir, dass an der Mehrzahl der erkrankten Stellen sich eine Verdickung zeigte, was namentlich besonders auffallend an auch schon während des Lebens als hochgradig erkrankt angesehenen Theilen war, so z. B. in der *plica cubiti* (s. III). — Geringere Maasse ebenfalls erkrankter Parthieen dagegen finden wir an Stellen, die straff über unterliegende Knochen gespannt sind, z. B. an der *spina oss. ilii ant. sup.* (s. VI), auf dem *condylus internus humeri* (s. II, 3) und hier muss die Atrophie meiner Ansicht nach eben als eine secundäre aufgefasst werden, die erkrankte Haut ist ursprünglich auch verdickt gewesen, eben dadurch aber ist auch eine beträchtlichere Spannung eingetreten und nun durch den Druck der unterliegenden Knochen der Schwund. — Die übrigen erkrankten Parthieen, an denen sich geringere Maasse finden, z. B. am Vorderarm (s. IV, 3), sind solche, an denen sich unter normalen Verhältnissen die Haut auch dünner zeigt als an den von uns als Normalmaassen angenommenen Stellen, der Kniekehle und der Wade. —

Vergleichen wir nun den von uns gewonnenen mikroskopischen Befund mit dem im II. Jahrgang (1861) dieser Zeitschrift pag. 298, von Förster geschilderten, so fällt sofort der absolute Unterschied zwischen beiden in die Augen, eine Verdickung wurde auch dort constatirt, aber in viel bedeutenderem Grade, und während in unserem Falle die Verdickung nur auf das Corium beschränkt bleibt, das Unterhautzellgewebe sich dagegen als nahezu vollkommen intact, (so sehr intact, dass selbst die Bindegewebszüge zwischen dem Unterhautfettgewebe makroskopisch durchaus keine Verdickung zeigten) oder an einzelnen Stellen als geschwunden zeigt, ist dort der Hauptsitz der Erkrankung im Unterhautzellgewebe; dasselbe ist durch den Process der Sclerosirung in eine dem Corium gleiche, feste und gleichmässige Schicht umgewandelt, das Fett ist vollständig aus demselben geschwunden. Noch auffallender aber tritt diese Differenz zwischen den beiden Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung hervor. Während bei Förster die Veränderungen vornehmlich durch eine Wucherung des Bindegewebes bedingt waren, die elastischen

1) Zu dieser Annahme berechtigen mich mehrfach vorgenommene Hautmessungen an andern Leichen mit gesunder Haut; die an allen Stellen geringere Maasse als in unserm Falle geben, somit mit Evidenz erweisen, dass es sich hier um eine Volumenzunahme handelt, wenn sie auch nicht auf vollkommene Genauigkeit in Betreff der gefundenen Dicke der Haut Anspruch machen können, weil sich die gesunde Haut eben in Folge ihres geringeren Volumens und geringeren Festigkeit nach dem Schnitt leicht umbiegt und deshalb ein genaues Anlegen des Millimetermasses nicht gestattet. —

Fasern⁴⁾ aber nur eine secundäre Rolle spielten, zeigte sich in unserm Falle eine enorme Wucherung und Massenzunahme des elastischen Gewebes als einzige wesentliche Veränderung an allen erkrankten Parthieen. — Die Papillen fanden sich überall unverändert von normalen Dimensionen, die Capillarschlingen in denselben ebenfalls, sowie auch mehrfach vollkommen intacte Tastkörperchen nachgewiesen wurden, überall aber fanden sich, dicht unter dem Papillarkörper beginnend, dichte Netze von elastischen Fasern, die je mehr man den tiefer liegenden Parthieen nahe kam, an Mächtigkeit zunahm, die Fasern waren in den obern Parthieen mehr perpendicular gestellt, in den tiefer liegenden dagegen horizontal gelagert, die Dicke der Fasern und dichte Anordnung derselben war verschieden, je nach dem Grade der Erkrankung, an dickeren und beträchtlicher erkrankten Parthieen (z. B. an der plica cubiti) war auch die Mächtigkeit der Fasern eine grössere, so dass sie an dichte elastische Netze der grossen Arterien erinerten. An der linken Kniekehle, wo der Uebergang zum Gesunden stattfand, zeigte sich auch der Unterschied in der Vertheilung des elastischen Gewebes. — Die Drüsen und Haare erschienen überall als unverändert, die elastischen Netze traten aber nicht dicht bis an dieselben heran, sondern das Knäuel einer Schweissdrüse zeigte sich erst von einer dichteren Bindegewebslage umgeben; dies waren die einzigen Stellen, wo von einer leichten Vermehrung des Bindegewebes die Rede sein konnte. — Diese Wucherung von elastischem Gewebe fand sich nun aber auch an den erkrankten Schleimhautparthieen, an der uvula, an den hintern und seitlichen Parthieen des Pharynx; dicht unter der Epithelialschicht begannen schon Netze von elastischen Fasern und dieselben erstreckten sich bis zu den Muskeln, traten dicht an dieselben heran, schoben sich aber nicht bis zwischen die einzelnen Primitivbündel derselben hinein; an den Drüsen fanden sich dieselben Verhältnisse, wie an den Schweissdrüsen. —

Neben dieser grossen Differenz in den hauptsächlichsten Erscheinungen stellte sich übrigens doch auch eine Analogie mit dem Förster'schen Fall an den, allerdings zuerst und am intensivsten erkrankten Parthieen, im Gesicht und am Halse heraus. Hier war das Unterhautzellgewebe mit den oberflächlichen Fascien zu einer schwieligen Masse verschmolzen, die sich in Form von dicken sehnigen Strängen, die dazwischen liegenden

⁴⁾ Die elastischen Fasern schienen ebenfalls mit an der Wucherung Theil genommen zu haben, da man sie auf mikroskopischen Schnitten in gleicher Weise vertheilt fand, wie im Normalzustand, während sie, wenn nur das Bindegewebe gewuchert wäre, in geringerem Masse hätten auftreten müssen. (l. c.)

specifischen Parenchyme einengend und atrophirend, bis auf die Knochen fortsetzte und so schon während des Lebens die bedeutendsten Functionsstörungen hervorrief. — Es war hier also offenbar ein Proceß, der weit über die Cutis hinausgreifend, ursprünglich auf einer Wucherung sämtlicher Bindegewebsheile beruhend, seine Acme bereits lange überschritten und jetzt zur narbigen Schrumpfung und schwierigen Verdichtung derselben geführt hatte, wie in dem Förster'schen Falle. — Indessen er unterscheidet sich auch hier wesentlich von demselben, einmal schon durch das makroskopische Aussehen des Unterhautzellgewebes, das auch am Hals, wie oben angegeben, überall mit Fettzellen erfüllte Maschen zeigte, und sodann durch die auch hier in der Cutis das Bindegewebe weit überwiegende massenhafte Entwicklung elastischer Netze.

Mit dem Förster'schen Falle stimmt nun in Betreff des anatomischen Befundes der oben erwähnte Köhler'sche vollkommen überein und trifft somit auch in diesem das sowohl bezüglich der Differenzen als auch der Analogie mit unserm Falle Gesagte vollkommen zu. Dort fand sich als der wichtigste Befund die, auf verschiedenen Stellen dem Grade nach verschiedene, überall aber abnorme straffe Verwachsung des gerade in seinen tiefsten Schichten am meisten verdichteten, wie comprimierten, engfasrigen, resistenten, gelbweißen Unterhautgewebes mit den unter ihm liegenden Fascien, Muskeln und Sehnen. — Da, wo die Haut straff gespannt war und verdickt erschien, war anscheinend die ganze Hautdecke in dasselbe dichte, glänzende Sehngewebe verwandelt, der lockere Zellstoff war in der That geschwunden. Hingegen fand man die Muskeln nicht verändert. Die mikroskopische Untersuchung des erkrankten Unterhautgewebes ergab grosse Armuth an Fett, eine massenhafte Vermehrung und Verdickung der subcutanen Bindegewebsbündel, ohne Schwund der elastischen Fasern und ohne Zunahme der Capillargefäße.

Etwas anders dagegen liegen die Verhältnisse in dem Falle von Auspitz¹⁾, derselbe scheint mehr zwischen den beiden zuletzt erwähnten Fällen und dem unsern zu stehen, da sich hier neben einer mässigen Hypertrophie des Bindegewebes der eigentlichen Lederhaut eine eben solche in dem subcutanen Bindegewebe zeigte, dabei aber der Fettzellengehalt des letzteren vorhanden, wenn auch weniger reichlich als bei normaler Haut, war. Ausdrücklich aber wird ausserdem erwähnt, dass bei Behandlung der mikroskopischen Schnitte mit Essigsäure elastische Fasern in grosser Menge deutlicher hervortraten, und das stellt neben dem Fettgehalt des Unterhautzellgewebes diesen Fall dem unsern namentlich näher.

¹⁾ L. c.

Die Talgfollikel und Schweissdrüsen zeigten auch in diesem Falle keine Veränderung. — Als dem *Auspits'schen* Falle allein zukommend ist eine starke Pigmentablagerung in der Haut zu notiren, ich möchte dieselbe aber mehr als eine Complication des scleromatösen Processes in diesem Falle betrachten, und sie nicht als wesentlich zur Erkrankung gehörig hinstellen, — vielleicht lässt es sich durch die vorausgegangenen Intermittensanfalle erklären, — wenn sie auch nicht der gewöhnlichen Pigmentanhäufung in solchen Fällen vollkommen gleicht; *Auspits* fand das rete Malpighii ganz in derselben Weise, wie es beim Neger der Fall ist, mit Pigment erfüllt, die grösseren Gefässstämme in der Cutis bis nahe zur Mitte der eigentlichen Lederhaut trugen längs ihres ganzen Verlaufes Schollen von braunem Pigment, das theils den Wänden derselben aufgelagert erschien, theils im Bindegewebe der nächsten Umgebung angehäuft war. — Die Pigmentirung setzte sich auch in die zellige Auskleidung der Schweissdrüsen-Canäle, in die äussere Wurzelscheide der Haare, und in das die Fortsetzung der letzteren bildende Epithel der Talgdrüsen eine Strecke weit fort. —

Was die mikroskopische Untersuchung der inneren Organe in unserm Falle betrifft, so zeigte sich in der Leber keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, in den Nieren war ebenfalls keine Bindegewebsvermehrung nachweisbar. — Am Herzen fand sich die Querstreifung der Muskulatur zu Grunde gegangen, und neben zahlreicher Ablagerung von Pigment, an vielen Stellen Fettkörnchen um die Kerne herum liegend. In dem, wie früher schon erwähnten resistenten und schwierigen retrooesophagealen Bindegewebe zeigte die mikroskopische Untersuchung zahlreiche elastische Fasern. —

Dem anatomischen Bild nach könnte man sich nun vielleicht bewegen fühlen, zwei Formen der Sclerodermie aufzustellen; in der einen würden mehr die bindegewebigen Elemente der Haut und der benachbarten Theile, in der andern mehr das elastische Gewebe afficirt sein, und zwischen diesen beiden würden sich dann wieder Uebergangsstufen, wie z. B. der *Auspits'sche* Fall finden, in dem sich mehr beide Gewebeelemente afficirt zeigten; hierdurch würde jedoch auch nur wenig gewonnen sein, namentlich durchaus Nichts für das klinische Bild der Krankheit, das sich in beiden Formen bis jetzt als nahezu vollkommen gleich gezeigt hat. — Die oben erwähnten wesentlichen Differenzen zwischen den wenigen lethal geendigten und genau anatomisch untersuchten Fällen lassen daher noch weitere genaue anatomische Untersuchungen recht sehr wünschen, die anatomischen Thatsachen müssen sich häufen, ehe man im Stande sein kann, eine einigermaßen Stich haltende Theorie des ganzen

Processes der Sclerodermie zu entwickeln, denn durch unsern Fall wird derselbe der Deutung nur noch mehr entrückt, da das elastische Gewebe selbst eben noch so wenig gekannt ist; der anatomische Befund in dem Förster'schen und dem Köhler'schen Fall stimmte mit den Anschauungen überein, die ich mir früher nach den klinischen Beobachtungen über den Krankheitsprocess gemacht hatte, der Befund in unserm Falle aber und in gewisser Beziehung auch der von Auspitz publicirte weicht vollkommen davon ab. — Wollte man freilich die früher geschilderte im Gesicht und am Hals vorgefundene schwielige Verdichtung aller bindegewebigen Theile als massgebend für den Krankheitsprocess betrachten, so würde man auch auf einen chronisch entzündlichen Process und seine Folgen hingeführt. — Da sich aber auch an diesen Theilen die Cutis ebenfalls anders verhielt, da eine Fetthaltigkeit des Unterhautzellgewebes vorhanden war und sich bei der mikroskopischen Untersuchung die Drüsen und Haare unverändert, das elastische Gewebe aber in derselben Weise gewuchert fand, wie an den übrigen Parthieen, wo diese schwielige Verdichtung der tiefer liegenden Theile fehlte, somit, wie schon oben erwähnt, wesentliche Momente sich anders verhielten, wie in den Fällen von Förster und Köhler, wo diese schwielige Verdichtung sich an allen ergriffenen Stellen zeigte, so möchte ich vorläufig geneigt sein, diese Veränderungen nur als eine die Sclerodermie in unserm Falle complicirende Erscheinung anzusprechen, hier aber das Wesen der Erkrankung selbst auf die Wucherung des elastischen Gewebes zurückzuführen; letztere lässt sich aber, nach dem jetzigen Stand der mikroskopisch-anatomischen Anschauungen, doch wohl nicht als die Folge eines chronisch entzündlichen Processes ansehen. —

Nachschrift.

Vor wenigen Tagen, als diese Arbeit schon zur Absendung an die verehrliche Redaction dieser Zeitschrift bereit lag, wurde mir von Herrn Professor Dr. Gerhardt in Jena gütigst ein Exemplar einer dort erschienenen Inauguralabhandlung über Sclerodermie zugesandt und ich glaube, dass diese recht lesenswerthe Arbeit hier wohl noch einige Worte der Berücksichtigung verdient. Herr Dr. Wernicke, der Autor derselben, beschreibt darin ausführlich einen in der dortigen Poliklinik beobachteten Fall bei einem Mädchen von 31 Jahren, das sich noch am Leben befindet. — Nachdem er sich in Betreff der Aetiologie namentlich sehr gegen die Annahme eines rheumatischen Processes als ursächliches Moment ausgesprochen hat, in welchem wir ja übrigens auch nur ein prädisponiren-

des Moment suchen, gelangt er für ein Stadium der Krankheit im Wesentlichen zu der Annahme derselben Symptome, wie sie schon früher geschildert sind. — Er will aber in seinem Falle, der zu denjenigen gehört, die an einer der untern Extremitäten begonnen, und sich mit Freilassung von Gesicht, Hals und Nacken allmählig über den ganzen Körper ausgebreitet haben, 2 Stadien annehmen, erstens ein Stadium der Hypertrophie und Induration, das dem in früheren Arbeiten beschriebenen Bilde der Sclerodermie entspricht, und zweitens ein Stadium der Atrophie, das sich an länger befallenen Stellen vorfand. Solche Stellen boten ganz das Aussehen einer Brandnarbe, hatten somit grosse Aehnlichkeit mit dem zweiten Stadium der von Addison beschriebenen Fälle von wahrem Keloïd, in denen sich zuerst auch ein Stadium der Induration findet. — W. glaubt nun, dass im Stadium der Induration die anatomischen Veränderungen gemäss den von Förster gefundenen vor sich gehen, und dass im Stadium der Atrophie in Folge einer regressiven Metamorphose das durch die Entzündung gesetzte Exsudat resorbirt wird und durch den Druck nun, welchen die verhärtete und abnorm gespannte Cutis auf die unterliegenden Theile ausübt, die Ernährung der letzteren beeinträchtigt wird, und so zunächst ein allmählicher Schwund des subcutanen Bindegewebes erfolgt. — Seinen Fall stellt Wernicke nun ferner als eine neue Form der Sclerodermie unter dem Namen „cicatrissirendes Hautsclerem“ auf und möchte zu dieser Form auch die früher beschriebenen 8 Fälle von Addison'schem Keloïd rechnen. — Liest man die Arbeit von Wernicke, so lässt sich an und für sich gegen die Deduction desselben wenig sagen, für sehr fraglich aber möchte ich es doch halten, ob bei einer etwaigen späteren anatomischen Untersuchung sich die Verhältnisse ganz so herausstellen würden; wir haben in unserm Falle auch atrophische Stellen gefunden, und nahmen dieselben als secundäre, namentlich durch den Druck unterliegender Theile hervorgerufen an, diese boten aber anatomisch einen ganz andern Befund, als den von Wernicke vermutheten, unser Fall gehört ferner zu den hochgradigsten Formen und zu denen, die am längsten gedauert haben, nirgends aber fanden sich wirkliche Narben ähnliche Stellen. — Was ich aber namentlich hervorheben möchte, denn W. selbst stellt ja seinen Fall als neue Form hin, und glaubt nicht, dass ein solcher Ausgang immer stattfindet, ist, unser Fall bot klinisch ganz das Bild der übrigen Fälle, die dem Stadium der Induration Wernicke's gleichen, trotzdem aber war der makroskopisch und hauptsächlich der mikroskopisch-anatomische Befund ein total anderer als der bei Förster.

Hamburg, August 1864.

das Moment suchen, gelangt er für ein Stadium der Krankheit im Wesent-
lichen zu der Analyse derselben Symptome, wie sie schon früher ge-
schildert sind. — Er will aber in seinem Falle, der zu denjenigen gehört,
die zu einer der untern Extremitäten begonnen, und sich mit Fortschreitung
von Gesicht, Hals und Nacken allmählig über den ganzen Körper aus-
gebreitet haben; 2. Stadium nachahmen, erstens ein Stadium der Hyper-
trophie und Induration, das dem in früheren Arbeiten beschriebenen Bilde
der Schröder'schen entspricht, und zweitens ein Stadium der Atrophie, das
sich an länger bestehenden Stellen vorfindet. Solche Stellen boten ganz das
Aussehen einer Brandwunde, hatten somit grosse Aehnlichkeit mit dem
zweiten Stadium der Atrophie, welches beschrieben worden ist.

Die Colloidartung der Eierstöcke.

Ein monographischer Versuch

von

Dr. E. EICHWALD jun.,

Assistent am Hospital-Klinikum der kais. medicinisch-chirurgischen Akademie zu
St. Petersburg.

(Mit vier Tafeln Abbildungen.)

Die vorliegende Arbeit, welche den Verfasser mit mehrfachen Unter-
brechungen einige Jahre hindurch beschäftigt hat, entsprang aus dem
Wunsche, die physiologische Aufklärung eines der complicirtesten krank-
haften Processes nach Kräften zu fördern. Ogleich die letzten fünfzehn
Jahre eine lange Reihe von einschlägigen Untersuchungen gebracht haben,
bietet die cystoide Entartung der Eierstöcke noch manche dunkle Seite.
Zwar ist die Morphologie der Colloidgeschwülste durch die hervorragenden
Leistungen von *Cruiweilhier*, *Rokitansky*, *Frerichs*, *Virchow* und *Förster*
auf eine hohe Stufe der Vollkommenheit gebracht worden. Professor *För-*
ster hat sogar vor mehreren Jahren die der colloiden Entartung regelmä-
sig vorangehende Wucherung des Eierstockgewebes ausführlich beschrie-
ben und die Entstehungsweise der Cysten im neugebildeten Gewebe rich-
tig erläutert. Aber die physiologische Bedeutung dieser eigenthümlichen
Ernährungsstörung der weiblichen Geschlechtsdrüsen blieb unbegriffen;
denn der Versuch *Führer's*, die Umwandlung der Eierstöcke in Cystoide
durch eine unbeschränkte Neubildung *Graaf'scher* Bläschen zu erklären,

scheiterte an der einfachen Thatsache, dass die jungen Cysten den Eierstockfollikeln überhaupt nicht ähnlich sind. Selbst die Bedeutung gewisser morphologischer Bildungen, welche constant in Colloidgeschwülsten angetroffen werden, ist streitig geblieben, so dass Objekte, die von einigen Gelehrten für Produkte der Rückbildung histologischer Elemente gehalten werden (die Geléekugeln *Ecker's*, die Colloidkugeln *Schrant's*, *Förster's* und *E. Wagner's*), von anderen Gewährsmännern für den Ausdruck der Vermehrung derselben Elemente erklärt worden sind (die Colloidblasen *Frerichs's* und *Rokitansky's*, die Bruträume *Virchow's*).

Noch schlimmer steht es um die Aufklärung der chemischen Eigenthümlichkeiten der Colloidgeschwülste. Die im flüssigen Inhalte von Colloidsäcken vorkommenden Proteinsubstanzen zeigen bekanntlich den üblichen Reagentien gegenüber ein mannigfach wechselndes Verhalten. In manchen Fällen entsprechen die Colloidflüssigkeiten den Reaktionen auf Mucin (*Tilanus*, *Schrant*, *Bödecker*), in anderen denen auf Natronalbuminat (*Rees*, *Simon*, *Scherer*, *Frerichs*, *Bödecker*), in noch anderen aber bieten sie ganz eigenthümliche Reaktionen dar, welche doch wieder in gewissen Beziehungen bald an den Schleim (die schleimstoffartige Substanz *Scherer's*, die pyinartige Materie *Frerichs's*, der Colloidstoff *Mulder's*, *Virchow's*, *Lebert's*, *Förster's*), bald an das Eiweiss (das Paralbumin und Metalbumin *Scherer's*) erinnern. Diese verschiedenartige Zusammensetzung der Colloidflüssigkeiten ist bis jetzt unerklärt geblieben und einer physiologischen Deutung der Entstehungsweise solcher Flüssigkeiten hindernd in den Weg getreten. Noch im Jahre 1852 behauptete *Schrant*, dass das Colloid mit dem Schleim und der Synovia identisch sei, und dass diese drei Flüssigkeiten demselben physiologischen Prozesse ihre Entstehung verdanken. Als aber *Virchow* dieser Behauptung mit dem Einwande entgegentrat, dass die Reaktionen des Colloids merklich von denen des Schleimstoffes abweichen, sagte sich *Schrant* schon im nächsten Jahre von seiner geistreichen Anschauungsweise los, welche auch bald durch eine neue Lehre verdrängt wurde. Da man es für unerlaubt hielt, Flüssigkeiten von so verschiedener Zusammensetzung auf denselben pathologischen Process zu beziehen, fing man an, eine colloide, eine albuminöse und eine schleimige Metamorphose der Gewebe zu unterscheiden (*Schrant*, *Förster*, *E. Wagner*); und da man keine morphologischen Thatsachen fand, um diese Spaltung zu motiviren, so versuchte man dieselbe durch unsichere mikrochemische Reaktionen zu unterstützen. Wenden wir uns nun gar von der qualitativen Zusammensetzung der Colloidflüssigkeiten zu ihrer quantitativen Constitution, so stehen wir vor einem fast gänzlich unbearbeiteten Felde. Abgesehen von den ziemlich ein-

gehenden, älteren Analysen von *Rees* und *Scherer*, ist nur die weniger vollständige Untersuchung zweier Colloidflüssigkeiten, welche *Bödecker* neuerdings ausgeführt hat, erwähnenswerth. Allerdings hat *Becquerel* vor einigen Jahren etwa dreissig aus Eierstockeysten entleerte Flüssigkeiten einer chemischen Analyse unterworfen; aber diese Analysen bestanden im günstigsten Falle in einer quantitativen Bestimmung von Wasser, reinem Eiweiss, Fibrin, Fetten und Asche; die letztere wurde nicht weiter zerlegt. Unter „reinem Eiweiss“ sind wahrscheinlich alle jene eiweissartigen und schleimartigen Substanzen zu verstehen, welche man in Colloidflüssigkeiten findet. Schliesslich blieben die Analysen von *Kletzinsky* übrig, welche nicht viel Vertrauen einflössen (*Scherer's* Kritiken).

Diese kurze Uebersicht der bisherigen Leistungen auf dem uns beschäftigenden Gebiete wird den Plan der vorliegenden Arbeit verständlich machen. Den Kern derselben bildet eine bedeutende Anzahl von Fällen der Colloidentartung der Eierstöcke, welche ich zu St. Petersburg in dem gynäkologischen Klinikum des Herrn Professor *Krassowski* zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich habe im Laufe der Jahre 1859—1862 einige zwanzig Colloidflüssigkeiten einer eingehenderen histologischen und chemischen Untersuchung unterworfen. Ferner habe ich mehrere Colloidgeschwülste untersuchen können, welche mir am Sektionstische überlassen wurden und den pathologischen Process in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien darstellten. Diese Arbeiten wurden sämmtlich in dem Laboratorium ausgeführt, welches mein hochverehrter Lehrer, der Professor *Zdekauer* am therapeutischen Hospitalklinikum eingerichtet hat. Die Hauptschwierigkeit bei den Untersuchungen bestand nicht etwa in einem Mangel an Material, sondern eher in einem Uebersusse an demselben. Bei der Schnelligkeit, mit welcher Colloidflüssigkeiten ausserhalb des lebenden Körpers eine faulige Zersetzung erleiden, hätte ein grosser Theil derselben unbearbeitet bleiben müssen, wenn nicht mehrere der Herrn Studierenden einen lebhaften Antheil an der Untersuchung genommen hätten. Einem derselben, Herrn *Grünwald*, gehören die quantitativen Analysen der beiden Flüssigkeiten des elften Falles an. Ein Anderer, Herr *Rossi*, hat die quantitative Analyse einer aus einem Blasenropfe entleerten Flüssigkeit

sigkeit ausgeführt; diese Analyse werde ich ebenfalls anführen, da sie ein comparatives Interesse darbietet. Auch hat Herr Rossi die der Abhandlung beigelegten Zeichnungen nach meinen Präparaten angefertigt. Ich sehe mich daher genöthigt, allen diesen Herren öffentlich meinen Dank auszudrücken. Zu ganz besonderem Danke bin ich aber meinen hochgeehrten Lehrern, den Herrn Prof. Zdekauer und Krassoivski verpflichtet, ohne deren lebhafteste Unterstützung es mir überhaupt unmöglich geworden wäre, die Arbeit auszuführen.

Die Resultate dieser Arbeit habe ich bereits im September 1862 der Conferenz der kais. med.-chir. Akademie in einer Abhandlung vorgelegt. Diese Abhandlung bestand nur aus zwei Abschnitten, von denen der erste die Beschreibung der einzelnen Beobachtungen enthielt, der zweite dagegen — die physiologischen Folgerungen, welche ich aus jenen Beobachtungen ziehen zu dürfen glaubte. Durch diese Anordnung war aber die Arbeit zu einem unbequemen Umfange angeschwollen, ohne eine genügende Uebersichtlichkeit darzubieten. Namentlich waren diese Mängel im ersten Abschnitte bemerkbar, wo ich genöthigt war, bei den einzelnen Flüssigkeiten die Reaktionen, welche die in ihnen enthaltenen Proteinsubstanzen darbieten, vielfach zu wiederholen. Ueberdiess haben meine Kenntnisse von den in Colloidflüssigkeiten vorkommenden Proteinsubstanzen seit Abfassung der russischen Abhandlung eine bedeutende Erweiterung erfahren. Ich habe nämlich Gelegenheit gehabt, im vergangenen Jahre die einschlägigen Untersuchungen im chemischen Laboratorium des Professor Scherer zu Würzburg fortzusetzen. Es hat mir zur grossen Genugthuung gereicht, die anerkannt erste Autorität in diesem Gebiete auf meine Gedanken eingehen zu sehen, und ich habe aus dem wissenschaftlichen Verkehr mit diesem hervorragenden Manne nicht wenig Belehrung und Anregung empfangen, wofür ich mich gedrungen fühle, ihm öffentlich meinen Dank auszusprechen. Durch diese Arbeiten bin ich in den Stand gesetzt, einen besonderen Abschnitt über die in Colloidflüssigkeiten vorkommenden Eiweisskörper und Schleimkörper an die Spitze vorliegender Abhandlung zu setzen. Viele der in diesem Abschnitte dargelegten Ansichten habe ich schon vor zwei Jahren ausgesprochen. Namentlich findet sich in meiner russischen Abhandlung bereits die Gruppierung der in Colloidflüssigkeiten vorkommenden Proteinsubstanzen in zwei distinkte Reihen, als deren Repräsentanten das Mucin und das Albumin angesehen werden können; ferner die Lehre von der allmähigen Umwandlung des Mucins in den Colloidsäcken in eine durch Löslichkeit und Diffusibilität ausgezeichnete Substanz, welche ich Schleimpepton genannt habe, da sie mir zu dem genuinen Mucin in einer analogen Beziehung zu stehen schien, wie

das Albuminpepton zum Eiweiss. Weiterhin behauptete ich schon, dass das in den Colloidsäcken vorkommende Albumin (und vielleicht auch das Fibrin und die Albuminate der Blutzellen) unter dem Einflusse des sich umwandelnden Mucins eine analoge Umwandlung durchmache, so dass das Albuminpepton neben dem Schleimpepton in den Flüssigkeiten grösserer Colloidsäcke weit verbreitet vorkomme, und die allmälige Verdünnung dieser Flüssigkeiten auf der Resorption jener diffusiblen Endprodukte beruhe. Aus derselben Zeit stammt die Auffassung des Colloidstoffes als Uebergangsglied vom Mucin zum Schleimpepton, und des Paralbumins und Metalbumins als entsprechender Mittelglieder zwischen dem Albumin und seinem Pepton. Ueberdiess behauptete ich damals, dass das Mucin in den thierischen Geweben weit mehr verbreitet ist, als man gewöhnlich annimmt, und dass z. B. der von *Rollett* aus Sehnen mit Kalkwasser extrahirte Eiweisskörper sich in jeder Beziehung dem Hauptbestandtheile des thierischen Schleims vollkommen gleich verhält und daher, bis auf Weiteres, für identisch mit demselben anzusehen ist. Dagegen gehören die Methoden, welche ich zur Reindarstellung des Mucins, des Schleimpeptons und des Eiweisspeptons angegeben habe, der Zeit an, wo ich in Würzburg arbeitete; ferner die Erfahrung, dass sich Mucin durch Kochen mit Kalkwasser ziemlich rasch in Schleimpepton überführen lässt; dann die interessante Entdeckung, dass sich Acidalbumin künstlich darstellen lässt durch Kochen von Schleimstoff mit concentrirten organischen oder verdünnten Mineralsäuren, und dass nebenbei Zucker entsteht. In Würzburg stellte ich auch die Versuche über das osmotische Verhalten des Mucins, des Albumins und ihrer Peptone mittelst des Dialysators an; auch nahm ich daselbst die Versuche über den lösenden Einfluss künstlicher Verdauungsflüssigkeiten auf das Mucin und das Albumin vor, indem ich für den letzteren Stoff die durch *Meissner* angeregte Controverse berücksichtigte.

Die Weise, in welcher ich die Proteinstoffe der Colloidflüssigkeiten abgehandelt habe, weicht merklich von derjenigen ab, welche bisher in ähnlichen Arbeiten ziemlich allgemein üblich gewesen ist. Bekanntlich hat *Berzelius* für das Studium der Proteinstoffe eine bis in das Kleinste gehende Sonderung und Aufsuchung noch so geringfügiger Verschiedenheiten auf das Dringendste empfohlen; er behauptete ganz richtig, dass nichts in der Thierchemie nachtheiliger sein könne, als wenn man Körper wegen allgemeiner Aehnlichkeiten vorschnell zusammenwerfe. Diese Warnung hat auf den ganzen folgenden Zeitabschnitt einen massgebenden Einfluss gehabt, ja sie ist, glaube ich, vielfach überschätzt worden. Man hat die Zoochemie mit einer grossen Anzahl von verschied-

nen Proteinsubstanzen beschenkt, deren Specificität oft nur gar zu zweifelhaft ist. Jede dieser Substanzen ist zwar durch eine lange Reihe von Reaktionen charakterisirt worden; doch diese Reaktionen verlieren schon dadurch an Werth, dass uns grössentheils ein Einblick in die ihnen zu Grunde liegenden Vorgänge fehlt. Gehören doch viele dieser Reaktionen einer Zeit an, wo man die chemische Untersuchung eines Stoffes abgeschlossen glaubte, wenn man ihn dem Einflusse aller Reagentien des Chemikalienschrankes unterworfen hätte. Ohne der Anforderungen zu gedenken, welche die zeitgemässe Chemie an solche Untersuchungen macht, will ich nur bemerken, dass jene Studienrichtung der Physiologie noch weniger Nutzen, als der Chemie gebracht hat: sie hat uns gar nicht über die physiologischen Bedingungen aufgeklärt, unter denen jene Substanzen entstehen, mannigfache Modificationen erleiden und schliesslich zu Grunde gehen, — kurz, sie hat die genetischen und physiologischen Verhältnisse ganz unberührt gelassen. Ich habe daher versucht, die entgegengesetzte Richtung einzuschlagen, und habe nicht sowohl nach kleinlichen Verschiedenheiten, als nach Uebereinstimmungen und allgemeinen Eigenschaften, besonders aber nach allmäligen Uebergängen gesucht. Anerkannt ist die ausserordentliche Veränderlichkeit, welche die Proteinstoffe mit den andern sogenannten colloidalen Substanzen (im Sinne *Graham's*) gemein haben. Es wird Niemand bezweifeln, dass sich hier die physikalischen Eigenschaften, namentlich insoweit sie sich auf Löslichkeit und Quellbarkeit beziehen, ebenso sehr ändern können, als dieses z. B. bei der Kieselsäure oder der Thonerde der Fall ist, und es ist ganz gewiss, dass diesen Veränderungen nicht immer chemische Umsetzungen zu Grunde zu liegen brauchen. Dass solche Umwandlungen und Veränderungen auch innerhalb des Thierkörpers vor sich gehen müssen, versteht sich von selbst. Die nächste Aufgabe physiologischer oder pathologischer Forschung ist daher, jenen Umwandlungen nachzuspüren, und da wo man allmälige Uebergänge gefunden hat, dieselben nach allgemeinen Gesichtspunkten zusammenzuordnen. Natürlich wird die Zusammenstellung nur da folgerichtig sein, wo sich analoge Umwandlungen ausserhalb des Körpers auf experimentellem Wege erzielen lassen. Ich glaube, dass sich diese Richtung zu der bisher üblichen verhält, wie die physiologische Naturforschung zur rein beschreibenden Naturgeschichte, und dass sie daher in einer physiologischen Arbeit die erste Stelle einnehmen muss. Vorliegende Arbeit soll nur ein Versuch sein, in dieser Weise vorzuschreiten; sie soll zeigen, dass man mit dieser verknüpfenden Methode vielleicht noch da fortkommen kann, wo Einen die spaltende und specificirende Methode im Stiche lässt.

Der *zweite* und der *dritte Abschnitt* sind lediglich Auszüge aus meiner russischen Abhandlung. In dem zweiten habe ich einige der wichtigsten und interessantesten, von mir beobachteten Krankheitsfälle ausführlicher abgehandelt, und dabei diejenigen Beobachtungen bevorzugt, welche mit einer Obduktion abschlossen. Ueberdiess habe ich noch diejenigen Fälle eingehender betrachtet, wo die durch Punction entleerten Flüssigkeiten einer genauern (beziehungsweise quantitativen) chemischen Untersuchung unterworfen wurden. Was die übrigen Fälle anbetrifft, so habe ich dieselben nur kurz erwähnt, um eine Uebersicht des gesammten Materials zu liefern. Den von mir beobachteten Fällen von Colloidartung der Eierstöcke habe ich einen Fall von genuiner Eierstockwassersucht (Hydrops folliculi graafiani) angereiht, welchen ich gleichfalls chemisch untersucht habe, um einen Anhaltspunkt für den Vergleich solcher hydropischer Flüssigkeiten mit dem Inhalt colloider Cysten zu erlangen. Schliesslich habe ich einen interessanten Fall aufgeführt, wo eine Eierstockgeschwulst colloide Cysten neben serösen und dermoiden enthielt, und sich überdiess eine Neubildung von Knochen- und Zahngewebe vorfand. Den ausführlich beschriebenen Fällen habe ich immer eine kurze Krankengeschichte vorangeschickt. Diese Geschichten machen keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sondern sollen nur den Ursprung der von uns untersuchten pathologischen Producte erläutern. Sie haben einen sehr ungleichen Umfang, indem ich einige der Patientinnen fast täglich besucht habe, während ich andere nur zwei oder dreimal zu untersuchen Gelegenheit hatte. Uebrigens repräsentiren diese wenigen Fälle so ziemlich die verschiedenen Formen, unter denen sich der uns beschäftigende pathologische Process am Krankenbette darstellt. Es können daher diese klinischen Bilder, selbst in der vorliegenden rudimentären Form gewissermassen eine Phänomenologie der Colloidartung ersetzen. Mit der mikroskopischen Untersuchung der Colloidgeschwülste und der aus ihnen entleerten Flüssigkeiten, habe ich überall eine mikrochemische Untersuchung der morphologischen Bildungen vereinigt. Bei der chemischen Untersuchung der Colloidflüssigkeiten habe ich, wie gesagt, hauptsächlich die Protein-substanzen im Auge gehabt. Ich habe daher *in jedem einzelnen Falle* alle jene Reaktionen und Scheidungsversuche vorgenommen, ohne welche eine Beurtheilung des Einzelfalles unmöglich gewesen wäre. Natürlich habe ich diese Reaktionen in der vorliegenden Darstellung nicht immer wieder aufgeführt, sondern verweise darüber auf den ersten Abschnitt, wo dieselben ein für allemal abgehandelt worden sind. Ich hoffe die Beweiskraft meiner Beobachtungen nicht dadurch vermindert zu haben, dass ich das nur einmal beschrieb, was ich mindestens zehnmal gesehen habe. Einige Colloidflüssigkeiten sind einer quantitativen Untersuchung unterworfen

worden. Doch konnten diese Analysen nicht vollständig sein, indem es unmöglich war, die in den Flüssigkeiten suspendirten geformten Bestandtheile von den amorphen Substanzen zu trennen. Noch weniger war es möglich, die einzelnen Proteinsubstanzen zu isoliren. Ich habe daher die aus Colloidsäcken entleerten Flüssigkeiten mit den in ihnen aufgeschwemmten morphologischen Elementen als *Ganzes* behandelt, wozu ich mich um so mehr berechtigt glaubte, als manche Formelemente thatsächlich durch allmälige Quellung und schliesslichen Zusammenfluss in den amorphen Bestand der Flüssigkeiten übergehen. In den Flüssigkeiten wurde also der Gehalt an Wasser, an Proteinsubstanzen überhaupt, an Fetten und an anorganischen Salzen bestimmt. Besonderes Gewicht wurde auf die weitere Untersuchung der Aschen gelegt; der in Wasser lösliche, und der in Wasser unlösliche Theil der Aschen wurden getrennt untersucht¹⁾. Natur-

1) Die mit Berücksichtigung der bekannten Vorsichtsmassregeln (vgl. *Hoppe*, Anl. zur pathol.-chem. Anal., 1858, S. 147; — *Scherer*, Lehrb. d. Chemie, Bd. I, 1861, S. 790) dargestellten Aschen wurden durch Behandlung mit kochendem Wasser in einen in Wasser löslichen Theil und einen in Wasser unlöslichen Theil getrennt, welche von einander gesondert untersucht wurden. 1) Die wässrige Lösung wurde in 2 Portionen getheilt. In der einen wurde die Schwefelsäure als schwefelsaurer Baryt und im Filtrat (nach Ausfällen des überschüssigen Baryts) die Phosphorsäure als phosphorsaure Magnesia bestimmt. Die zweite Portion diente zunächst zur Bestimmung des Chlors als Chlorsilber; in der von diesem abfiltrirten Lösung wurden die Alkalien (nach Entfernung des überschüssigen Silbersalzes, sowie der Schwefelsäure und Phosphorsäure) zusammen als Chloride bestimmt, dann das Kalium als Chlorplatinat gewogen und durch Abzug des Natrium gefunden. Bei der Berechnung der Analyse aber wurde zunächst die Schwefelsäure als an Kali gebunden angenommen, und wenn sich so ein Ueberschuss dieser Base ergab, derselbe als Chlorkalium in Rechnung gebracht. Was nun an Säuren übrig blieb, wurde als Natronsalze verrechnet und ein etwaiger Ueberschuss an Natron als Carbonat aufgeführt. — Durch Abzug der Summe der so erhaltenen Zahlen von der Gesamtmenge der in Wasser löslichen Aschenbestandtheile wurde der Verlust gefunden. — 2) Der in Wasser unlösliche Theil der Asche wurde mit concentrirter Salzsäure digerirt, die Flüssigkeit fast bis zum Trocknen eingedampft (um einen Ueberschuss von Salzsäure und einen Uebergang von schwefelsaurem Kalk in die Lösung möglichst zu vermeiden), dann mit Wasser versetzt, die schwach saure Lösung abfiltrirt, und der aus Kieselsäure, etwas schwefelsaurem Kalk und Resten unverbrannter Kohle bestehende Rückstand gewogen. Die saure Lösung wurde ferner mit überschüssigem Ammoniak versetzt, dann mit Essigsäure angesäuert, der Niederschlag geglüht und als phosphorsaures Eisenoxyd gewogen. Die von diesem abfiltrirte Flüssigkeit diente zur Bestimmung des Kalks, der mit Oxalsäure gefällt und nach dem Glühen als kohlenaurer Kalk gewogen wurde. Die vom oxalsauren Kalk abfiltrirte Lösung diente zur Bestimmung des nicht mit dem Eisenoxyd niedergefallenen Theiles der Phosphorsäure. Bei der Berechnung der Analyse wurde das Eisenoxyd für sich aufgeführt, alle Phosphorsäure aber als an Kalk gebunden angenommen, und was dann von letzterem übrig blieb, als Car-

lich haben Analysen, welche unter solchen Umständen angestellt wurden, nur einen sehr untergeordneten Werth, doch glaube ich nicht, dass sie ganz nutzlos sein werden, indem sie den Vergleich der in Colloidsäcken enthaltenen Flüssigkeiten mit anderen Flüssigkeiten des Thierkörpers, namentlich dem Blute, dem Schleime, dem Eiter und den hydropischen Transsudaten erleichtern. Besonders interessant waren für mich in dieser Beziehung die zahlreichen Analysen des Lungenauswurfs bei verschiedenen pathologischen Zuständen, welche Professor *Bamberger* kürzlich ausgeführt hat.

Der *dritte Abschnitt* bietet einen Versuch einer physiologischen Aufklärung der cystoiden Entartung der Eierstöcke. Dem ursprünglichen Plane nach sollte sich dieser Abschnitt zu den beiden ersten etwa ebenso verhalten, wie die Physiologie zur Morphologie und Chemie des normalen Körpers. Sollte dieser Abschnitt den an ihn gestellten Anforderungen entsprechen, so musste er eine Lösung folgender Aufgaben bringen. Erstens musste er eine möglichst vollständige Entwicklungsgeschichte der Colloidgeschwülste enthalten, in welcher Schritt für Schritt jene Veränderungen verfolgt würden, deren Endresultat die Umwandlung eines gesunden Eierstocks in ein Cystoid ist. Zweitens mussten jene physiologischen Bedingungen der Ernährung des Eierstockgewebes präcisirt werden, deren regelwidriges Verhalten diese Entartung bedingt. Drittens endlich mussten die Ursachen dargelegt werden, welche ein solches regelwidriges Verhalten der Ernährungsbedingungen hervorrufen. Leider entsprechen meine Untersuchungen bei weitem nicht diesem Plane. Allein ich habe nicht die Lücken des thatsächlichen Gehaltes durch theoretische Voraussetzungen ausfüllen wollen, und habe daher nur jene Gedanken, welche sich mir fast unwillkürlich im Laufe der Arbeit aufdrängten, als „*Grundzüge einer Physiologie der Colloidentartung*“ zusammengestellt. Als derartige Materialien sind in den dritten Abschnitt ziemlich heterogene Dinge aufgenommen worden. Da es wichtig schien, auszumitteln, in wie weit die Entwicklungsgesetze des mich beschäftigenden pathologischen Gewebes verglichen werden können mit den Gesetzen der embryonalen Entwicklung des normalen Eierstockgewebes, habe

bonat verrechnet. Aus dem sich durch Abzug der erhaltenen Zahlen von der Gesamtmenge der in Wasser unlöslichen Aschenbestandtheile ergebenden Verlust wurde die kohlensaure Magnesia berechnet. — Diese Methode war die einzige bei den mir zur Verfügung stehenden Aschenmengen ausführbare. Die Darstellung noch grösserer Aschenmengen wäre aber unter den Umständen, unter welchen ich arbeitete, mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft gewesen. Jedenfalls berechtigen die auf diesem Wege erhaltenen Zahlen zu den im 3. Abschnitte aus ihnen gezogenen Schlüssen.

ich eine bedeutende Anzahl von Eierstöcken Neugeborner untersucht. Da ich ferner mich von der Identität der Colloidmetamorphose des pathologischen Gewebes mit dem Rückbildungsmodus gewisser normaler Gewebe überzeugen wollte, habe ich eine Untersuchung dieser letzteren vorgenommen. Da ich weiterhin fand, dass die Modificationen des Albumins und Mucins, welche in Colloidsäcken angetroffen werden, nicht als Eigenthümlichkeiten des pathologischen Processes selbst aufgefasst werden können, habe ich eine einfachere Erklärung in Vorschlag gebracht und dieselbe durch mehrere Versuche zu unterstützen gesucht. Endlich habe ich mich bemüht, die für die Colloidentartung der Eierstöcke ausgemittelten Gesetze auf die Colloidentartung der Gewebe im Allgemeinen auszudehnen; namentlich glaube ich dieses für den Cystenkröpf thun zu dürfen, indem ich zwei Fälle dieser Krankheit genauer untersucht habe.

Ihrer gegenwärtigen Gestalt nach kann die vorliegende Untersuchung nur für einen Versuch gelten, einen sehr zusammengesetzten pathologischen Process in mehrere einfache physiologische Vorgänge zu zerlegen, welche in jedem gesunden Körper, obwohl unter etwas verschiedenen Bedingungen, beobachtet werden können. Die Unterordnung eines krankhaften Vorganges unter einfache physiologische Gesetze bildet gewissermaassen den Endpunkt pathologischer Forschung. Wenn meine Ansicht von der Colloidentartung der Eierstöcke richtig ist, so werden unsere Kenntnisse von diesem Gegenstande von jetzt ab fortschreiten mit den Kenntnissen von den entsprechenden physiologischen Vorgängen.

Einen besonderen Abschnitt über die Behandlung der Eierstockeystoide habe ich der Abhandlung nicht beigefügt; wohl aber habe ich die Anforderungen, die von meinem Standpunkte aus an eine rationelle Therapie der Colloidentartung gestellt werden können, am Schlusse der Arbeit zu präcisiren versucht. Allerdings bringt diese Arbeit keine neuen Heilmethoden, sondern eigentlich nur Postulate. Es ist aber nicht unwichtig, über das, was wir nicht zu leisten vermögen, klar zu werden, und von therapeutischen Eingriffen abzustehen, welche dem Kranken oft Schaden, nie aber Nutzen bringen können. Letzteres betrifft namentlich gewisse „Kurmethode“, welche von Frankreich her in Mode gekommen sind, und die an manchen Orten immer noch geübt werden, obgleich eine gewissenhafte klinische Statistik schon längst nachgewiesen hat, dass sie einen wirklich nachtheiligen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben. Vom praktischen Standpunkte aus hat die vorliegende Arbeit also wenigstens einen negativen Werth. Dass endlich neue Anhaltspuncte für eine rationelle Diagnostik der Eierstockeystoide durch die Arbeit geboten sind,

versteht sich von selbst. Die einzige Möglichkeit, solche Geschwülste *in allen Füllen* richtig zu erkennen, liegt meiner Meinung nach in einer histologischen und chemischen Prüfung ihres Inhalts. Man wird also wohl berechtigt sein, da eine probatorische Punction vorzunehmen, wo alle übrigen Hilfsmittel im Stiche lassen.

ERSTER ABSCHNITT.

Ueber die in colloiden Eierstockcysten vorkommenden Eiweisskörper und Schleimkörper.

Wer Gelegenheit hat, eine grössere Anzahl von aus Colloidsäcken entleerten Flüssigkeiten auf ihre Proteinsubstanzen zu untersuchen, und an dieses Werk mit der wohlgemeinten Absicht geht, eine bis auf das Kleinste gehende Sonderung und Specialisirung dieser Substanzen vorzunehmen, — der wird hier, neben einigen wohl charakterisirten Stoffen, alle jenen mehr oder weniger apokryphen Körper wiederfinden, welche zu verschiedenen Zeiten in thierischen Säften „entdeckt“ worden sind, vom *Gueterböck'schen* Pyin angefangen bis zum *Meissner'schen* Parapeptone. Ja, wenn er sich durch diesen Befund nicht abschrecken lässt, in herkömmlicher Weise jeden Stoff, welcher diesem oder jenem Reagens gegenüber ein abweichendes Verhalten darbietet, mit einem neuen Namen zu belegen, so wird er leicht die Zoochemie mit einem Dutzend „neuer Proteinstoffe“ beschenken können. Leider wird er aber dadurch nichts zur Aufklärung der Colloidentartung beitragen, sondern den Gegenstand nur noch mehr verwirren, und zuletzt — den Wald vor lauter Bäumen nicht sehen!

Durch vergebliche Scheidungsversuche von der Zwecklosigkeit solcher Bemühungen überzeugt, habe ich es in dieser Arbeit versucht, den entgegengesetzten Weg einzuschlagen. Ich erkannte nämlich im Laufe der Untersuchung, dass ich in dem flüssigen Inhalte der Colloidbälge nur einige wenige Proteinsubstanzen vor mir hatte, welche in einer eigenthümlichen molekulären Umwandlung begriffen waren, und in den verschiedenen Stadien dieser Umwandlung sich den üblichen Reagentien

gegenüber in einer verschiedenen Weise verhielten. Ich hielt es daher für naturgemäss, diesen Uebergängen nachzuspüren, um alsdann auf Grund allgemeiner Uebereinstimmungen das Aehnliche zusammenzureihen und zu einem allgemeineren Gesichtspunkte zu gelangen. Indem ich mich von dem Grundsatz leiten liess, nur dasjenige als specifisch verschieden zu betrachten, was wirklich isolirt werden konnte, dagegen alles dasjenige zusammenzulassen, was durch ganz allmälige, stufenweise Uebergänge natürlich verbunden schien, gelangte ich zu einer Gruppierung der vorliegenden Proteinstoffe in zwei distinkte Reihen. Stoffe der einen Reihe lassen sich jedesmal von denen der anderen scheiden; dagegen sind die einzelnen Glieder derselben Reihe nur dann von einander trennbar, wenn ein oder mehrere Zwischenglieder fehlen (oder nur in verschwindend kleinen Mengen vorhanden sind). Die Aufstellung dieser beiden Reihen scheint mir um so wichtiger, als dieselben nicht allein jene Proteinstoffe betreffen, welche sich in den Colloidsücken in einem amorphen (flüssigen oder halbflüssigen) Zustande befinden, — sondern auch auf gewisse Formelemente dieser Flüssigkeiten ausgedehnt werden können.

Als Repräsentanten dieser beiden Reihen dienen am füglichsten der *Eiweissstoff* und der *Schleimstoff*, indem sie sich durch eine Anzahl sehr constanter Reactionen wohl charakterisiren lassen. Sie sind zugleich unter den amorphen Proteinsubstanzen der Colloidflüssigkeiten diejenigen, welche die geringsten Löslichkeitsverhältnisse darbieten und überhaupt dem Einflusse verschiedener Reagentien am stärksten zu widerstehen vermögen.

I. Die Reihe des Schleimstoffs.

1) Das Mucin selbst.

Wenn man die Beschreibungen, welche verschiedene Autoren von diesem Stoffe gegeben haben, genauer mit einander vergleicht, so stösst man auf manche Verschiedenheiten, ja theilweise auf Widersprüche, welche schon zu der Muthmassung Anlass gegeben haben, die Untersucher hätten gar nicht denselben Körper vor sich gehabt. Weit leichter lassen sich jedoch diese verschiedenen Befunde dadurch erklären, dass jenen Schilderungen zwar derselbe Stoff, aber in einem sehr verschiedenen Grade von Reinheit zu Grunde gelegt worden ist. Jedenfalls weichen die Beschreibungen, welche wir bis jetzt von dem Mucin besitzen, so sehr von einander ab, dass Rollet¹⁾, als es ihm zuerst gelang, durch Kalkwasser

1) Rollet, über die Eiweisskörper des Bindegewebes, Wiener Sitzungsber., Bd. XXXIX, 1860, S. 308.

aus Sehnen diesen Stoff zu extrahiren, über die Natur des erhaltenen Körpers in Zweifel bleiben konnte. Ja, dieses aus Sehnen dargestellte Mucin ist in einige neuere Handbücher der Biochemie und Physiologie¹⁾ als ein von allen bisher bekannten Albuminaten abweichender Körper übergegangen, obgleich er sich von dem Schleimstoffe *Simon's* u. A. nur durch seine grössere Reinheit unterscheidet.

Es ist mir auf einem dem *Rolle's*chen Verfahren ganz ähnlichen Wege mehrfach gelungen, aus schleimigen Flüssigkeiten (z. B. aus pneumonischem Auswurf, aus dem Inhalt von Eierstockcystoiden und Blasenkröpfen) das Mucin rein darzustellen und einer eingehenderen Untersuchung zu unterwerfen. Ebenso habe ich nicht allein Sehnen, sondern auch andere normale und pathologische Gewebe (z. B. Lymphdrüsen, Schilddrüsen und Speicheldrüsen, — Sarkome und Fibroide) in einer entsprechenden Weise bearbeitet und mich von der vollständigen Analogie des so erhaltenen Stoffes mit dem Hauptbestandtheile des thierischen Schleimes überzeugt. Gleichzeitig habe ich aber auch eingesehen, dass es kaum möglich ist, durch einfache Extraktion thierischer Gewebe mit Kalkwasser, Fällen der Flüssigkeit mittelst verdünnter Essigsäure und Auswaschen des Niederschlags irgend grössere Quantitäten reinen Mucins darzustellen, indem es nicht so leicht ist, den Stoff vollständig von Albuminaten zu reinigen.

Ich will daher zunächst das von mir befolgte Verfahren beschreiben und dann die Reaktionen aufsuchen, welche meiner Ansicht nach den Schleimstoff in allen Fällen charakterisiren.

Darstellung des Mucins aus schleimigen Flüssigkeiten. Ist die zu bearbeitende Flüssigkeit von dünner, wässriger Consistenz, so versetzt man sie in einem Kolben direkt mit concentrirter Essigsäure (im Ueberschusse) und erwärmt sie einige Zeit unter stetem Umrühren gelinde (bis gegen 40° C.). Hat man aber eine dicke Flüssigkeit oder gar eine zähe Masse (z. B. pneumonischen Auswurf) vor sich, so übergiesst man sie zuerst mit so viel Wasser, dass beim Umrühren ein leicht bewegliches Fluidum erhalten wird, welches man, ohne etwa ausgeschiedene Mucinflocken zu berücksichtigen, mit überschüssiger Säure versetzt und wie vorhin erwärmt. Dann bringt man die trübe Flüssigkeit in einen Glaszylinder und lässt sie einige Stunden stehen: der sich absetzende flockige Niederschlag besteht vorzugsweise aus dem Mucin und den Formelementen der Flüssigkeit, enthält aber oft noch eine bedeutende Menge von Eiweissstoffen, welche das Mucin beim Niederfallen mitgerissen hat. Man

¹⁾ Vgl. z. B. *Gorup-Besanez*, Lehrb. d. physiol. Chem., 1862, S. 385.

giesst daher, nachdem der Niederschlag sich vollständig abgesetzt hat, die essigsäure Lösung der Eiweissstoffe von demselben (am besten mit einem Heber) ab, übergiesst ihn mit Wasser, setzt nochmals concentrirte Essigsäure zu, rührt tüchtig um und lässt die Flocken sich absetzen, wie das erste Mal. Dieses Verfahren wiederholt man zum 3ten, ja selbst zum 4ten Male, vertheilt alsdann den Niederschlag auf mehrere Filtren und wäscht ihn erst mit essigsäurehaltigem Wasser, bis die durchfliessende Flüssigkeit nicht mehr durch Ferroeyankalium, noch durch Tannin getrübt wird, — dann aber mit reinem Wasser, bis das Filtrat nicht mehr sauer reagirt. Jetzt bringt man den Rückstand von den Filtren in ein grosses Gefäss, übergiesst ihn mit Kalkwasser und lässt das Gefäss wohl verkorkt über Nacht an einem kühlen Orte: die Mucinflocken quellen allmählig und bilden eine schäumende, bräunliche Lösung, welche von den ungelösten Formelementen durch Filtration getrennt werden kann. Man thut wohl, einen solchen Ueberschuss von Kalkwasser zu nehmen, dass die Lösung stark alkalisch reagirt, indem sie alsdann leichter filtrirbar ist. Geht sie trotzdem schwer durch's Filtrum, so kann man noch durch Verdünnung mit Wasser nachhelfen. Gewöhnlich ist das Filtrat vollkommen klar und durchsichtig; doch kommen auch Fälle vor, wo kleinere Formelemente (besonders freie Zellenkerne und pyoide Körper) durch's Filtrum hindurchgehen, so dass das Filtrat das Ansehen hat, als ob feine Nebel darin herumschwimmen. Man thut daher gut, die Lösung in allen Fällen mikroskopisch zu untersuchen. Findet man sie nicht rein, so bleibt nichts übrig, als sie 24 Stunden wohl verkorkt ruhig stehen zu lassen, damit die Formelemente sich zu Boden senken, worauf man die Lösung, oder noch besser nur die oberen Schichten derselben vorsichtig mit einem Heber oder einer Pipette abhebt. Hat man sich auf diese oder jene Weise eine klare Mucinlösung verschafft, so fällt man sie abermals mit concentrirter Essigsäure. Man muss einen bedeutenden Ueberschuss der letzteren zusetzen, damit der Stoff in zarten, häutigen Flocken niederfällt; hat man zu wenig zugefügt, so scheidet er sich unvollständig aus und man erhält eine undurchsichtige, weissliche Flüssigkeit, welche trübe durch's Filtrum läuft: man muss alsdann durch Zusatz einer neuen Quantität Säure nachhelfen. Je verdünnter die Mucinlösung war, um so feiner sind die sich ausscheidenden Flocken, und um so leichter lassen sie sich auswaschen. Zu diesem Behufe vertheilt man das Mucin nochmals auf einige Filtren und wäscht dasselbe mit essigsäurehaltigem Wasser *vollständig aus*, indem man das Washwasser wiederholt mit Ferroeyankalium und Tannin auf Albuminate, mit oxalsaurem Ammoniak auf Kalksalze, mit Silberlösung auf Chlorverbindungen prüft. Schliesslich wäscht man den Stoff mit reinem

Wasser. Hat man so die Essigsäure vollständig entfernt, und setzt das Waschen noch einige Zeit fort, so quillt das Mucin allmählig in dem Wasser und dieses läuft zuletzt trübe durch's Filtrum, indem es Mucin aufzunehmen anfängt. Dann ist es hohe Zeit, dass man einhält. Man giesst daher etwas Alkohol auf die Filtren, wodurch sich der Stoff wieder zusammenzieht, nimmt letzteren mit weingeisthaltigem Wasser von den Filtren herunter und hebt ihn unter starkem Alkohol auf. Will man sich von der Reinheit des Präparats überzeugen, so braucht man nur eine Portion desselben mit conc. Essigsäure zu bearbeiten, und die saure Flüssigkeit abzufiltriren: sie muss weder durch Tannin, noch durch Ferrocyankalium verändert werden. Ist dies dennoch der Fall, so muss man den Stoff nochmals in Kalkwasser lösen und die ganze Manipulation wiederholen.

Darstellung des Mucins aus thierischen Geweben. Das Gewebe wird in der von *Rollet* angegebenen Weise gereinigt, in feine Scheiben geschnitten, mehrmals mit Wasser unter gelindem Erwärmen extrahirt und wiederholt zwischen Leinwand ausgepresst, bis die abfließende Flüssigkeit nicht mehr durch Essigsäure und Ferrocyankalium gefällt wird. Dann werden die Gewebstücke mit Kalkwasser übergossen, tüchtig umgerührt, wobei sie stark aufquellen, und in einem wohlverkorkten Gefässe an einem kühlen Orte stehen gelassen. Am anderen Tage wird die Flüssigkeit von den Gewebstücken abgegossen, welche zum 2ten, ja selbst zum 3ten Male mit Kalkwasser bearbeitet werden können, ehe sie vollkommen erschöpft sind. Die abgegossene Lösung aber wird filtrirt und allmählig mit *concentrirter* Essigsäure versetzt, bis sich das Mucin in grossen, weissen, häutigen Flocken ausscheidet. Gewöhnlich muss man einen *grossen* Ueberschuss von Säure anwenden, und zwar bedarf man um so mehr von derselben, je *concentrirter* die Mucinlösung ist. In dieser Beziehung stehen meine Erfahrungen in einem eigenthümlichen Widerspruche zu denen von *Rollet*¹⁾, nach welchen nur *verdünnte* Essigsäure zur Fällung des Stoffes anwendbar ist, indem *concentrirte* den frischen Stoff in einer eigenthümlichen Weise verändern soll, so dass er sich in der Flüssigkeit fein vertheilt und diese selbst durch dichtes Filtrirpapier nur trübe hindurchgeht. Dieses findet aber, so viel ich weiss, nur dann statt, wenn man *zu wenig* oder *zu verdünnte* Säure angewandt hat, indem der Stoff alsdann unvollständig ausgefällt wird, und man (selbst bei schwach saurer Reaction) eine undurchsichtige, weisse Flüssigkeit erhält, nicht aber einen flockigen Niederschlag, gerade wie dieses auch bei Bereitung des Mucins

¹⁾ *Rollet*, a. a. O., S. 313.

aus schleimigen Flüssigkeiten vorkommen kann. — Die Anwendung von verdünnter Essigsäure hat aber noch einen anderen Uebelstand. Das Kalkwasser enthält neben dem Mucin regelmässig noch Eiweiss, indem es nicht möglich ist, diesen Stoff aus den Geweben durch die vorausgeschickte Bearbeitung mit Wasser vollständig zu entfernen, auch kann das Wasser nur oberflächlich wirken, und die Gewebstücke müssen bei ihrem Aufquellen in Kalkwasser dem lösenden Einflusse desselben neue Berührungspunkte darbieten. Benutzt man nun zur Ausfällung des Mucins *verdünnte Säure*, so muss das Eiweiss mit ihm niederfallen und es verunreinigen. Die weitere Bearbeitung des aus dem Kalkwasser gefällten Stoffes ist ganz dieselbe, wie bei Bereitung des Mucins aus schleimigen Flüssigkeiten. Nur ist man, um ein reines Präparat zu erhalten, immer genöthigt, den gewaschenen Stoff nochmals in Kalkwasser zu lösen, die filtrirte Lösung zu fällen und den Niederschlag zu waschen.

Ogleich die Darstellung des Mucins auf die angegebene Weise mehrere Tage erfordert, so braucht man doch nicht zu fürchten, dass es sich während der Arbeit zu zersetzen anfängt. Nur darf man den ausgefällten Stoff nicht in Berührung mit Wasser bei freiem Luftzutritt stehen lassen, indem es so bald in Fäulniss übergeht. Dagegen kann man ihn in einem verschlossenen Gefässe unter essigsäurehaltigem oder mit Weingeist versetztem Wasser ganz gut einige Tage stehen lassen, besonders an einem kühlen Orte.

Eigenschaften des reinen Schleimstoffes. Die flockige, weisse oder graulichweisse Substanz ist in Wasser unlöslich, quillt aber darin ausserordentlich leicht und stark auf. Schüttelt man eine Portion derselben mit Wasser und lässt das Gemisch einige Stunden stehen, so scheidet sich der Stoff zwar grösstentheils wieder aus, die Flüssigkeit bleibt aber trübe und die unteren Schichten derselben gehen, allmählig undurchsichtiger werdend, ohne scharfe Grenze in den halbflüssigen, homogenen Bodensatz über. Giesst man diese Flüssigkeit ab und verdünnt sie mit Wasser, so fällt noch ein Theil des Stoffes aus, Spuren desselben bleiben aber immer zurück und können auch nicht durch Filtration abgeschieden werden; dennoch senkt sich der Stoff ganz allmählig zu Boden, aber freilich so langsam, dass er sich bereits zu zersetzen anfängt, ehe die Flüssigkeit sich vollkommen klärt, — denn die geringsten Mengen des Stoffes genügen, um das Wasser in einer merklichen Weise zu trüben.

Das Aufquellen von Mucin in Wasser wird durch die Gegenwart gewisser Alkalisalze begünstigt. Eine concentrirte Kochsalzlösung nimmt, z. B., weit mehr Mucin auf, als reines Wasser, und die so erhaltene Flüssigkeit ist viel weniger trübe, sondern im Gegentheil ziemlich klar

und durchscheinend, obgleich sie sich durch eine bedeutende Opalescenz von alkalischen Mucinlösungen unterscheidet. Wird eine solche Flüssigkeit stark verdünnt, so fällt ein Theil des Mucins wieder aus. *Salzwasser*, welches Mucin aufgenommen hat, schäumt sehr stark, während *reines* mucinhaltiges Wasser diese Eigenthümlichkeit nicht hat.

Vertheilt man Mucin in destillirtem Wasser und setzt Weingeist hinzu, so zieht sich der Stoff sogleich zu feinen Flocken zusammen und bildet bald einen kompakten, floekigen Niederschlag, erhält aber seine früheren Eigenschaften wieder, wenn man ihn mit Wasser auswäscht. Auch durch ganz geringe Mengen irgend einer Säure wird in Wasser aufgeschwemmtes Mucin in dichten, scharf kontourirten Flocken ausgefällt; hat man hiezu eine organische oder eine verdünnte Mineralsäure genommen, so ist der Niederschlag in einem Ueberschusse derselben vollkommen unlöslich, hat man aber eine *concentrirte* Mineralsäure angewandt, so wird er von einem Ueberschusse derselben mehr oder weniger leicht aufgenommen.

Aehnliche Resultate erhält man, wenn man das Mucin mit Säuren bearbeitet, ohne es vorher in Wasser zu vertheilen. In den organischen Säuren (Essigsäure, Oxalsäure) ist der Stoff vollkommen unlöslich, mögen sie verdünnt oder concentrirt sein. Ebenso wenig wird er von stark verdünnten Mineralsäuren angegriffen; namentlich nehmen Säuren von derjenigen Verdünnung, welche (nach *Brücke's* Untersuchungen¹) zur Auflösung von Albuminaten besonders geeignet ist, nicht einmal Spuren desselben auf. Schüttelt man aber Mucin mit einer *mässig verdünnten* Mineralsäure, so erhält man eine trübe, schäumende Flüssigkeit, indem ein Theil des Stoffes in Lösung übergeht und den Rest desselben suspendirt erhält. — In *concentrirten* Mineralsäuren endlich (Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure) ist der Stoff vollkommen löslich; diese Lösungen sind ganz klar, werden aber nicht allein durch Alkalien, sondern sogar durch Wasserzusatz gefällt.

Weit leichter als in Mineralsäuren ist das Mucin in Alkalien und alkalischen Erden (Kali, Natron, Ammoniak, Kalk, Baryt) löslich, welche man nur in geringer Menge dem Wasser zuzusetzen braucht, um mit bedeutenden Quantitäten des Stoffes vollkommen klare und filtrirbare Lösungen zu erhalten. *Gesättigte* Mucinlösungen reagiren gleich gesättigten Albuminlösungen *neutral*², so dass sich das Mucin in dieser Beziehung *wie eine Säure* verhält. Um eine *gesättigte* Lösung zu erhalten, hat man nur

¹ Z. B. Salzsäure vom Säuregrad I (*Brücke*, Beitr. zur Lehre v. d. Verdauung, Wiener Sitzungsber., Bd. XXXVII, 1859, S. 133.

² Diese Angabe findet sich bereits bei *Rollet* (a. a. O., S. 314).

eine so geringe Menge des Alkali oder der alkalischen Erde anzuwenden, dass ein Theil des damit bearbeiteten Stoffes ungelöst bleibt, und die Lösung vom Rückstande abzufiltriren, nachdem man sie genugsam verdünnt hat. Durch Kohlensäure wird der Schleimstoff aus alkalischer Lösung nicht gefällt: man kann das Gas stundenlang hindurchstreichen lassen, ohne dass sie in irgend einer Weise verändert wird 1). Dagegen werden solche Lösungen sehr leicht durch Essigsäure, Oxalsäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure gefällt. Die Niederschläge von organischen Säuren sind permanent, diejenigen von Mineralsäuren dagegen (wenn letztere nicht zu stark verdünnt sind) im Ueberschusse löslich, und diese sauren Lösungen werden durch Ferrocyankalium nicht verändert, wohl aber bei Neutralisation gefällt. — Die Lösung des Mucins in überschüssiger Salzsäure kann durch Zusatz von Chlornatrium bedeutend erleichtert werden, wie ich mich durch genaue Versuche überzeugt habe. Ueberhaupt ist es viel leichter, eine saure Mucinlösung herzustellen, indem man zu einer Lösung von Mucin in Alkali überschüssige Säure hinzufügt, als wenn man den reinen Stoff *direkt* mit der letzteren bearbeitet. Man wird im ersteren Falle unter sonst gleichen Umständen bedeutend weniger Säure anwenden müssen, als im zweiten, wahrscheinlich weil das nebenbei entstehende Alkalisalz der angewandten Säure die Lösung im Ueberschusse desselben erleichtert.

Neutral oder schwach alkalisch reagirende Lösungen von Mucin (in Kali oder Natron) werden durch Quecksilberchlorid, schwefelsaures Kupferoxyd, salpetersaures Silberoxyd, Eisenchlorid nicht verändert; bei einem bedeutenden Ueberschusse von Alkali aber, werden die Metallsalze durch dasselbe zerlegt, so dass man Niederschläge von den sich ausscheidenden Oxyden und Oxydhydraten erhält. Durch neutrales essigsaures Bleioxyd werden neutrale Mucinlösungen ebenfalls nicht gefällt; sie nehmen nur eine eigenthümliche opalisirende Beschaffenheit an, lassen sich aber ganz gut mit Wasser mischen, und selbst nach längerem Stehen bildet sich in ihnen kein Niederschlag 2). — Dagegen werden sowohl alkalische, als neutrale Mucinlösungen vollständig durch basisch essigsaures Bleioxyd gefällt, und der so erhaltene flockige Niederschlag scheidet sich vollkommen

1) Leitet man Kohlensäure einige Zeit durch eine alkalisch reagirende Mucinlösung, so findet man letztere danach *neutral* reagirend.

2) Versetzt man eine neutrale Mucinlösung mit einer Lösung käuflichen Bleizuckers, so erhält man gewöhnlich eine Fällung, da das käufliche Präparat basisches Bleisalz beigemischt zu enthalten pflegt. Man kann sich leicht davon überzeugen, indem man etwas Essigsäure hinzufügt, worauf sich der Niederschlag alsbald auflöst, aber bei weiterem Säurezusatz, ebenso wie bei Zusatz von etwas Alkali aufs Neue erscheint.

gut aus. Durch Tannin werden weder neutrale, noch alkalische Mucinlösungen gefällt. Doch Kochen werden sie nicht verändert, wohl aber werden sie durch Alkohol gefällt. Presst man das Coagulum zwischen Fließpapier aus, so ist es wieder leicht in Wasser löslich; und reagirte die ursprüngliche Mucinlösung alkalisch, so zeigt die Lösung des Coagulums eine gleiche Reaktion. Das Mucin scheint sich also mit Alkali wenigstens in 2 Verhältnissen verbinden zu können, indem diese Verbindungen bald neutral, bald alkalisch reagiren.

Mit dem *Millon'schen* Reagens erwärmt, färbt sich Mucin rosenroth. Kocht man es mit verdünnter Salpetersäure, so färbt es sich strohgelb, kocht man es mit concentrirter, so gibt es eine gelbe Lösung, aus welcher der Stoff durch Ammoniak flockig gefällt wird, um sich in einem Ueberschusse desselben mit schöner brauner Farbe zu lösen. Mit concentrirter Salzsäure erwärmt gibt Mucin eine schmutzigbraune, doch nicht eigentlich violette Lösung.

Getrocknet stellt reines Mucin eine dunkelbraune, leimähnliche, sehr schwer zerreibliche Masse dar, welche weder in kaltem, noch in kochendem Wasser löslich ist.

Vergleicht man diese Beschreibung mit der etwas weniger vollständigen, welche *Rollet* von seinem Stoffe gegeben hat, so findet man, dass sich dieselben wohl vereinigen lassen, wenn man etwa den verändernden Einfluss ausnimmt, welchen Essigsäure auf den frisch gefällten Stoff ausüben soll (s. oben). Dagegen fand *Rollet* ebensowenig, als ich, den „gewaschenen und dem Zutritt der Luft ausgesetzten“ Stoff in dieser Säure löslich¹⁾. Wenn ferner *Rollet* den aus alkalischen Lösungen durch Mineralsäuren gefällten Stoff im Ueberschusse derselben unlöslich fand, so rührt dies einfach daher, dass er diese Säuren in ganz verdünntem Zustande anwandte²⁾; wirklich scheint es ihm gelungen zu sein, saure Lösungen zu erhalten, wenn er die Säuren (z. B. Salzsäure) concentrirt anwandte³⁾. Uebrigens scheint auch *Rollet's* Präparat nicht ganz rein gewesen zu sein, indem die alkalische Lösung durch Tannin getrübt wurde⁴⁾ und kochende Essigsäure aus dem Stoffe geringe Mengen eines durch Ferrocyankalium fällbaren Körper aufnahm⁵⁾. — Was nun die Beschreibungen anbetriift, welche wir von dem Hauptbestandtheile des thierischen Schleimes besitzen, so stimmen meine Angaben aufs Genaueste

1) *Rollet*, a. a. O., S. 313.

2) Ebenda, S. 311 u. 314.

3) Ebenda, S. 312.

4) Ebenda, S. 315.

5) Ebenda, S. 313.

mit einer Charakteristik des Schleimstoffs, die Scherer vor vielen Jahren gegeben hat¹⁾, und welche in neuere Schriften übergegangen ist²⁾. Weniger gut stimmt schon meine Beschreibung mit der von Schlossberger³⁾ und noch mehr weicht sie von den Angaben Fr. Simon's⁴⁾ und Lehmann's⁵⁾ ab. Die Fällungen, welche diese Autoren in Mucinlösungen durch Zusatz von Tannin und von neutralen Metallsalzen erhielten, während die Niederschläge von Mineralsäuren im Ueberschusse vollkommen löslich waren, deuten offenbar auf eine Beimengung von Eiweisspepton, welches nach meinen Erfahrungen in schleimigen Flüssigkeiten sehr verbreitet ist und bei der damals üblichen Bereitungsweise des Schleimstoffs (Fällung mit Alkohol und Lösung des Coagulum's in Wasser) denselben verunreinigen musste.

Prof. Scherer hat bekanntlich die Frage aufgeworfen⁶⁾, ob der durch Essigsäurezusatz aus schleimigen Flüssigkeiten ausfallende Niederschlag nicht eine chemische Verbindung von Mucin mit Essigsäure sei. Ich hielt es daher für nöthig das von mir dargestellte Präparat auf diese Säure zu prüfen. Ich kochte eine grosse Quantität desselben mit verdünnter Schwefelsäure in einer Retorte, bis der grösste Theil der Flüssigkeit in die abgekühlte Vorlage übergegangen war. Das (neutral reagirende) Destillat versetzte ich mit Barytwasser, dampfte es im Wasserbade zur Trockne ein, laugte den Rückstand mit etwas Wasser aus, filtrirte, leitete eine Zeitlang Kohlensäure durch das Filtrat, filtrirte nochmals und prüfte nun die Flüssigkeit auf Essigsäure (Kochen mit concentr. Schwefelsäure und Alkohol; Zusatz von Eisenchlorid, von salpetersaurem Silberoxyd), erhielt aber ein durchaus negatives Resultat.

Reines Mucin ist schwefelfrei: selbst grosse Quantitäten desselben geben mit concentrirter Kalilauge gekocht eine Flüssigkeit, welche durch Nitroprussidnatrium nicht violett gefärbt wird und aus der Salzsäure kein Schwefelwasserstoffgas entwickelt⁷⁾. Auch war der nach obigen Angaben bereitete Stoff stets frei von feuerfesten Bestandtheilen: bedeutende Quantitäten desselben hinterliessen beim Verbrennen keine Asche.

¹⁾ Scherer, Annal. d. Chem. u. Pharm., Bd. LVII, 1846, S. 197.

²⁾ Gorup-Besanez, Anl. zur zöoch. Anat., 2. Aufl., 1854, S. 69. — F. Hoppe, Anl. zur pathol.-chem. Anal., 1858, S. 127.

³⁾ Schlossberger, Gewebechemie, 1856, S. 317.

⁴⁾ Fr. Simon, medic. Chemie, Bd. II, 1842, S. 303.

⁵⁾ Lehmann, Lehrb. d. physiol. Chem., 2. Aufl., Bd. II, 1853, S. 320.

⁶⁾ Scherer, a. a. O., S. 199.

⁷⁾ Die Proben wurden genau nach den Angaben Gorup's (Zöoch. Anal., S. 36) ausgeführt.

Rollet scheint seinen Stoff nicht auf Schwefel untersucht zu haben; er fand ihn aber aschenfrei¹⁾. Aus einer schleimigen Flüssigkeit hat Prof. *Scherer* schon längst schwefelfreies Mucin dargestellt und einer Elementaranalyse unterworfen; doch gab sein Präparat noch 0,4 Proc. Asche²⁾. Wenn Andere (z. B. *Simon*) den Schleimstoff schwefelhaltig gefunden haben, so lag dieses nur an der Unvollkommenheit der angewandten Darstellungsweise. Ehe ich die oben beschriebene Methode kennen lernte, habe ich wiederholt versucht durch Filtration verdünnter Colloidflüssigkeiten, Füllen des Filtrats mit Essigsäure und Waschen des Niederschlages Mucin darzustellen; das Präparat war jedesmal schwefelhaltig.

Die oben aufgeführten Eigenschaften kommen dem Schleimstoffe in allen Fällen zu, mag er aus dem Contentum eines Cystovarium's oder aus einer Bindegewebsgeschwulst, oder meinetwegen aus Weinbergschnecken³⁾ dargestellt worden sein. Man wird wohl thun, Substanzen, die aus so verschiedenem Materiale dargestellt worden sind, bis auf Weiteres nach ihrem Ursprunge von einander zu unterscheiden, und also z. B. anzugeben, ob zu irgend einer Arbeit Sehnenmucin oder Schneckenmucin verwandt worden ist; aber es wäre unberechtigt dieselben mit verschiedenen Namen zu belegen, da sie sich, so weit bekannt, ganz analog verhalten und jedenfalls weit weniger von einander unterscheiden, als etwa das Albumin des Hühnereiweisses von dem des Blutserums. Die obigen Reaktionen genügen, glaube ich, vollkommen, um den Stoff zu erkennen. Gleich dem Albumin ist das Mucin in Wasser unlöslich, quillt in Salzlösungen, löst sich leicht in Alkalien und alkalischen Erden, und wird

1) *Rollet*, a. a. O., S. 312.

2) *Scherer*, a. a. O., S. 199.

3) Die Weinbergschnecken (*Helix pomatia*) stellen da, wo sie leicht herbeizuschaffen sind, ein sehr bequemes Material zur Bereitung des Schleimstoffes dar. Im Laufe des vorigen Sommers, wo ich von der Identität des aus Sehnen darstellbaren Körpers mit dem genuinen Mucin noch nicht vollständig überzeugt war, benutzte ich diese Thiere vorzugsweise zur Reindarstellung des Mucins in grösseren Quantitäten, indem schleimhaltige Flüssigkeiten nicht in genügender Menge herbeizuschaffen waren. Die von der Schale befreiten Thiere wurden in kleine Stücke zerschnitten, mit reinem Sande vermischt, und in einem Mörser zu einem dicken Breie zerrieben. Dieses wurde in einer grossen Schale mit Wasser tüchtig ausgekocht und das heisse Fluidum abfiltrirt. Das dickliche, schmutziggelbe, durchscheinende, neutral reagirende Filtrat, welches gar kein Eiweiss, aber sehr viel Mucin und ziemlich viel Eiweisssepton enthielt, wurde mit überschüssiger Essigsäure gefällt, mit angesäuertem, dann mit reinem Wasser gewaschen und in Kalkwasser aufgelöst; diese bräunliche Lösung wurde filtrirt, abermals gefällt u. s. w., ganz wie oben angegeben worden ist. Das Schneckenmucin unterscheidet sich von dem aus Sehnen dargestellten nur durch seine bräunlichgraue Färbung (im feuchten Zustande), entspricht aber sonst in jeder Beziehung der oben gegebenen Beschreibung.

aus diesen Lösungen durch Säuren gefällt; es unterscheidet sich aber von jenem durch seine Unlöslichkeit in concentrirten organischen Säuren, seine Löslichkeit in concentrirten Mineralsäuren, seine Nichtfällbarkeit durch Gerbsäure und gewisse neutrale Metallsalze, bei vollständiger Fällbarkeit durch basisch essigsaures Bleioxyd. Diese Kennzeichen sind auch die einzigen, deren ich mich in der vorliegenden Arbeit bedient habe.

Ich gehe zu einigen weiteren Eigenthümlichkeiten des Schleimstoffes über, zu deren Erkenntniss ich erst gelangt bin, seitdem ich den Stoff im Laboratorium des Prof. Scherer studire, und welche mir in physiologischer Beziehung so interessant zu sein scheinen, dass ich sie zum Gegenstande einer besonderen Abhandlung zu machen gedenke. Dennoch will ich ihrer hier erwähnen, weil sie weitere Beweise für die Analogie des mit Kalkwasser aus thierischen Geweben extrahirbaren Stoffes mit dem Hauptbestandtheile des thierischen Schleimes darstellen.

1) Kocht man Mucin einige Zeit mit einer verdünnten Mineralsäure, so zersetzt es sich unter Bildung eines im Wasser löslichen eiweissartigen Stoffes, welcher alle Reactionen des sogenannten Acidalbumin (Panum)¹⁾ darbietet; — unter den nebenbei entstehenden Zersetzungsprodukten befindet sich höchst wahrscheinlich constant Traubenzucker. Am einfachsten stellt man den Versuch in folgender Weise an. Reines Mucin wird in Wasser aufgeschwemmt und so viel mässig verdünnter Schwefelsäure zugesetzt, dass der Stoff sich theilweise löst, und man eine trübe, schäumende Flüssigkeit erhält. Diese wird einige Zeit (etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde) im Sandbade zum Kochen erhitzt. Die Mucinflocken quellen bald und lösen sich auf, so dass die Flüssigkeit ziemlich klar und durchsichtig wird. Weiterhin färbt sie sich allmählig braun und füllt sich mit feinen, dunkeln Flocken. Jetzt lässt man das Gefäss erkalten, wobei sich die Flocken absetzen und einen voluminösen Niederschlag bilden, über dem sich die Flüssigkeit klärt. Eine Probe derselben wird nun auf Mucin untersucht, indem man sie mit Alkali neutralisirt, einen etwa entstehenden Niederschlag sich absetzen lässt, die Flüssigkeit von demselben mit einer Pipette abhebt und ihn mit Essigsäure bearbeitet. Hierbei sind nun 3 Fälle möglich: 1) Man erhält bei Neutralisation der Probe überhaupt keinen Niederschlag. Dann hat sich das Mucin vollständig zersetzt und der eiweissartige Stoff hat sich aus der saueren Flüssigkeit vollständig abgesetzt, so dass er ohne Weiteres auf einem Filtrum gesammelt werden kann. — 2) Man erhält bei Neutralisation der Probe einen in Essigsäure vollständig löslichen Niederschlag. In

¹⁾ Panum, Virchow's Arch., Bd. IV, 1852, S. 419.

diesem Falle ist zwar der Schleimstoff vollständig zersetzt worden, aber man hatte zu dem Mucin *unverhältnissmässig viel* Wasser und *wenig* Schwefelsäure hinzugefügt, so dass ein Theil des daraus entstandenen eiweissartigen Stoffes sich in der saueren Flüssigkeit aufgelöst hat. Will man diesen aufgelösten Theil dennoch erhalten, so muss man die Flüssigkeit vorsichtig mit Alkali versetzen oder durch Eindampfen im Wasserbade concentriren¹⁾, wobei sich der Stoff wieder vollständig ausscheidet.

— 3) Man erhält bei Neutralisation der Probe *einen in Essigsäure unlöslichen Niederschlag*. Dann ist noch unzersetztes Mucin übrig geblieben, und die Flüssigkeit muss nochmals im Sandbade zum Kochen erhitzt werden.

Hat man auf diese oder jene Weise den eiweissartigen Stoff auf dem Filtrum gesammelt, so wäscht man ihn mit Wasser, bis er sich darin zu lösen anfängt, wodurch die abfliessende Waschflüssigkeit eine opalisirende Beschaffenheit annimmt und die Eigenschaft erhält, durch Zusatz von Mineralsäuren flockig gefällt zu werden. Was jetzt auf dem Filtrum zurückbleibt, ist eine braune, flockige Substanz²⁾, die vollkommen leicht in Wasser, Alkalien und sehr verdünnten Mineralsäuren, wie auch in organischen Säuren jeder Concentration löslich ist. Unlöslich dagegen ist die Substanz in concentrirten Lösungen neutraler Alkalisalze (z. B. Chlor-natrium, schwefelsaurem Kali, essigsaurem Natron, selbst essigsaurem Ammoniak), in concentrirten Mineralsäuren und in Alkohol. *Die wässrige Lösung* ist gut filtrirbar, bräunlich, durchsichtig, stark schäumend und hat bei genügender Concentration eine eigenthümliche opalisirende Beschaffenheit. Durch Kochen wird die wässrige Lösung nicht verändert; auch durch Zusatz concentrirter Salzlösungen, (z. B. einer gesättigten Lösung von Kochsalz) wird sie nicht gefällt³⁾, wohl aber wenn man gleichzeitig eine geringe Quantität einer (anorganischen oder organischen) Säure hinzusetzt. — Starke Mineralsäuren geben in der wässrigen Lösung flockige Niederschläge, welche in einem Ueberschusse dieser Säuren unlöslich sind,

¹⁾ Natürlich darf im letzteren Falle das Eindampfen nicht zu lange fortgesetzt werden, indem sonst weitere Zersetzungen eintreten.

²⁾ Der so dargestellte Stoff kann natürlich nicht für chemisch rein gelten. Vielleicht liesse er sich aber rein erhalten, indem man aus ihm zuerst die Schwefelsäure durch Waschen mit einer concentrirten Lösung von essigsaurem Natron entfernte, dann aber dieses Salz durch Alkohol herauswüsche. Doch habe ich diese Darstellungsweise nicht versucht, indem es mir gelungen ist, das Acidalbumin auf einem anderen, kürzeren Wege rein darzustellen.

³⁾ Dieses ist um so auffallender, als, wie gesagt, der Stoff an sich in concentrirten Salzlösungen unlöslich ist.

verdünnte Mineralsäuren, wie auch Essigsäure von beliebiger Concentration, erzeugen keine Fällungen. Dagegen wird die wässrige Lösung dieses eiweißhaltigen Körpers vollständig gefällt durch Tannin, ferner durch Quecksilberchlorid, schwefelsaures Kupferoxyd, salpetersaures Silberoxyd, Eisenchlorid, neutrales und basisches essigsäures Bleioxyd. Ferrocyankalium erzeugt für sich keine Fällung, wohl aber, wenn man gleichzeitig einen Tropfen Säure hinzusetzt. Weingeist erzeugt eine flockige Fällung; hat man dazu absoluten Alkohol genommen und lässt man das Coagulum lange damit in Berührung, so verliert es seine Fähigkeit, sich in Wasser zu lösen; hat man dagegen weniger starken Weingeist angewandt, so löst sich der Stoff wieder leicht in Wasser auf. Setzt man zu der wässrigen Lösung des Stoffes ein paar Tropfen Alkali, so erhält man eine vollkommen durchsichtige *alkalische Lösung*, welche sich von der wässrigen durch Abwesenheit jeglicher Opalescenz unterscheidet. Sie wird, gleich der wässrigen Lösung durch Metallsalze und stärkere Mineralsäuren gefällt. Verdünnte Mineralsäuren und organische Säuren fällen dagegen die alkalische Lösung des Stoffes nur dann, wenn letztere *viel Alkali* enthält, so dass das nebenbei entstehende Alkalisalz in Betracht kommt. Die mit verdünnten Mineralsäuren bereiteten *sauren Lösungen* des eiweißartigen Stoffes sind ebenfalls vollkommen klar und filtrirbar; sie werden durch Tannin und Ferrocyankalium vollständig gefällt, so wie auch durch einen Ueberschuss von basischem Bleisalz; durch neutrale Metallsalze werden sie aber nur unvollständig oder selbst gar nicht gefällt, je nach der Quantität der vorhandenen Säure, welche offenbar das Auftreten dieser Fällungen verhindert¹⁾. Concentrirt man die Lösung des Stoffes in einer verdünnten Mineralsäure durch vorsichtiges Eindampfen im Wasserbade, so scheidet sich der Stoff in feinen Flocken aus, welche sich aber leicht wieder auflösen, wenn man die Flüssigkeit mit Wasser verdünnt. Was endlich die Lösungen des Eiweißstoffes in concentrirter Essigsäure betrifft, so werden sie gleichfalls durch Tannin und Ferrocyankalium vollständig gefällt. Getrocknet stellt der Stoff eine braune, leicht zerreibliche Masse dar, welche weder in kaltem, noch in kochendem Wasser löslich ist und selbst von sehr verdünnter Kalilauge nicht angegriffen wird.

Vergleicht man die Charakteristik, welche ich hier von diesem eiweißartigen Körper gegeben habe, mit der Beschreibung, welche *Panum*²⁾ vor längerer Zeit von seinem *Acidalbumin* gegeben hat, so kann man nicht

1) Natürlich muss bei diesen Versuchen auch das Verhältniss der Säure zu dem angewandten Metalloxyde berücksichtigt werden.

2) *Panum*, Virchow's und Reinhardt's Archiv, Bd. IV, 1852, S. 419 u. ff.

lange über die Identität der beiden Substanzen im Zweifel bleiben. Abgesehen davon, dass die Beschreibung Panum's weniger vollständig ist, indem sie fast nur die wässrige Lösung des Stoffes berücksichtigt, — finde ich nur einen direkten Widerspruch. Panum gibt an, dass das Acidalbumin aus seinen wässrigen Lösungen durch alleinigen Zusatz von Ferrocyankalium gefällt werde ¹⁾ — eine Thatsache, welche einzig in der Geschichte der Eiweissstoffe dastehen würde, wenn sie sich nicht natürlicher dadurch erklären liesse, dass der Stoff nicht vollständig von der ihm anhaftenden Säure gereinigt war. Diese Annahme wird, glaube ich, noch durch den folgenden Umstand unterstützt. Panum sagt nichts Bestimmtes über das Verhalten der Acidalbuminlösungen zu anderen Metallsalzen, sondern ersetzt diesen Mangel durch einige allgemeine Bemerkungen über den geringen Werth, welchen das Verhalten eines Eiweissstoffes zu Metallsalzen haben könne, indem es oft von unbedeutenden Nebenumständen abhängt, ob die Lösung eines Albuminats durch Metallsalze gefällt werde, oder nicht ²⁾. Ich glaube, daraus schliessen zu dürfen, dass Panum in wässrigen Lösungen des Acidalbumins zuweilen durch Metallsalze Niederschläge erhielt, zuweilen aber nicht, und im letzteren Falle war die Gegenwart freier Säure vielleicht wieder das Hinderniss, welches dem Eintreten der Reaction entgegenstand.

Ich habe bereits angeführt, dass gleichzeitig mit dem Acidalbumin ein anderes Zersetzungsprodukt aus dem Schleimstoffe hervorgeht, welches deutliche Zuckerreactionen darbietet. Man kann sich am leichtesten davon überzeugen, indem man die vom Acidalbumin abfiltrirte schwefelsaure Flüssigkeit mit gepulvertem Kalkspath übersättigt, filtrirt, im Wasserbade bis zum Trocknen eindampft, den bräunlichen Rückstand mit kochendem Alkohol extrahirt und das filtrirte Alkoholextract abermals eintrocknet. Was jetzt zurückbleibt, braucht man nur in wenig Wasser zu lösen, um eine klare Flüssigkeit zu erhalten, welche beim Kochen mit concentrirter Kalilauge sich schön rothbraun färbt und bei gelindem Erwärmen mit alkalischer Kupferlösung gelbrothes Kupferoxydul aus derselben abscheidet. Ich habe grössere Quantitäten von Traubenzucker noch nicht aus dem Mucin dargestellt, indem mein Augenmerk vorzüglich auf andere Verhältnisse gerichtet war. Jedenfalls ist die Quantität des aus Mucin bei Bearbeitung mit Säuren entstehenden Zuckers nur eine geringe, im Vergleiche zu der Menge des gleichzeitig entstehenden Acidalbumins.

¹⁾ Ebenda, S. 451.

²⁾ Panum, ebenda, S. 449.

2) Kocht man Mucin mit einer organischen Säure (Essigsäure), so zersetzt es sich gleichfalls unter Bildung von Acidalbumin und Traubenzucker. Nur muss das Kochen hier bedeutend länger (etwa 1—2 Stunden) fortgesetzt werden, und die angewandte Säure ziemlich concentrirt sein. Ein weiterer Unterschied liegt darin, dass sich das entstehende Acidalbumin vollständig in der Säure auflöst und aus dieser Lösung nur durch theilweises Abstumpfen der sauren Reaction mittelst Alkali (selbst Ammoniak) erhalten werden kann. Daher ist dieser Weg besonders geeignet, um den Stoff rein darzustellen. Reines Mucin wird in ziemlich concentrirter Essigsäure aufgeschwemmt und damit gekocht, bis es sich vollständig darin auflöst, so dass man eine ganz durchsichtige, braune Flüssigkeit erhält. Hatte man die Essigsäure zu verdünnt genommen, so löst sich der Stoff erst, nachdem das Wasser grösstentheils verdampft ist. Die essigsäure Lösung wird filtrirt und vorsichtig mit Aetzammoniak versetzt, bis der Stoff sich vollständig in Flocken ausscheidet und nochmaliger Zusatz von etwas Ammoniak (nach Absetzen des Niederschlages) keine neue Fällung hervorruft. Dieser Niederschlag wird einige Mal durch Dekantation mit einer concentrirten Lösung von essigsäurem Ammoniak gewaschen, dann auf einige Filtren vertheilt und durch andauerndes Waschen mit Alkohol vollständig von anhaltenden Salztheilen befreit und endlich getrocknet. Der feste Rückstand ist natürlich in Wasser unlöslich. Dass das so dargestellte Acidalbumin frei von Schwefel und von feuerfesten Bestandtheilen ist, bedarf kaum einer Erwähnung, indem es aus einem Stoffe erhalten wurde, welcher diese Eigenschaften darbot.

Das von Panum¹⁾ dargestellte Acidalbumin enthielt ausserordentlich wenig Schwefel, bedeutend weniger als das gewöhnliche Eiweiss. Da aber das auf Schwefel untersuchte Präparat bei der von ihm angewandten Darstellungsweise schwerlich vollkommen rein erhalten werden konnte, so ist dieser geringe Schwefelgehalt kein Einwand gegen die Identität seines Stoffes mit dem unsrigen.

Will man sich davon überzeugen, dass beim Kochen des Mucins mit Essigsäure neben dem Acidalbumin auch Zucker entsteht, so thut man wohl zur Ausfällung des Acidalbumins aus der essigsäuren Lösung nicht Ammoniak, sondern Kali (oder Natron) anzuwenden. Die von dem Niederschlage abfiltrirte Flüssigkeit wird durch eine weitere Quantität Kalilauge vollständig neutralisirt, im Wasserbade eingedampft, die rückständige Salzmasse in Alkohol gelöst, filtrirt und nochmals eingetrocknet. Löst man jetzt das Alkoholextract in Wasser und erwärmt die Flüssigkeit mit alka-

1) Panum, a. a. O., S. 454 u. ff.

lischer Kupferlösung, so erhält man eine deutliche Zuckerreaktion. Hätte man dagegen Ammoniak zur Ausfällung des Acidalbumins angewandt, so müsste dasselbe bei Vornahme der *Trommer'schen* Probe frei werden und bekanntermaassen die Ausscheidung des Kupferoxyduls verhindern.

Es scheint mir besonders interessant, dass ein Körper, welcher nach *Panum's* schönen Untersuchungen sich aus allen genuinen Eiweissstoffen durch gleichzeitige Einwirkung einer beliebigen verdünnten Säure und eines beliebigen Alkalisalzes ausserordentlich leicht darstellen lässt, auch aus dem Mucin durch einen stärkeren Eingriff erhalten werden kann. Ob sich dabei, ausser dem Zucker, noch andere Zersetzungsprodukte bilden, ist mir leider zweifelhaft geblieben; jedenfalls können dieselben in gar keinem bedeutenden Verhältniss zur Menge des verbrauchten Schleimstoffes stehen. Ich halte mich daher für berechtigt, die Frage aufzuwerfen, ob das Mucin nicht einen gepaarten Stoff darstelle, aus einem Eiweissstoffe und Zucker (oder einer zuckerbildenden Substanz).

3) Kocht man Mucin längere Zeit mit Kalkwasser, so verwandelt es sich in Schleimpepton (s. diesen Stoff).

4) Kocht man Mucin mit concentrirter Kalilauge, so zersetzt es sich unter Ausscheidung einer braunen flockigen Substanz, welche sich auflöst, wenn man die alkalische Flüssigkeit mit Wasser verdünnt, aber wieder ausfällt, wenn man diese Lösung durch Eindampfen concentrirt. Vielleicht ist diese Substanz identisch mit dem Protein *Mudder's*. Doch habe ich diesen Gegenstand leider bisher nicht weiter verfolgen können.

5) Das Mucin dringt gar nicht durch vegetabilisches Pergamentpapier, selbst wenn man die betreffenden Diffusionsversuche auf eine möglichst lange Zeitdauer ausdehnt. Man kann eine alkalische Mucinlösung 48 Stunden im Dialysator¹⁾ stehen lassen, ohne ein Diffusat zu erhalten, welches, selbst nachdem man es im Wasserbade concentrirt hat, durch Zusatz von Säuren nur irgend getrübt wurde. Noch weniger als das gelöste dringt natürlich das in Wasser aufgeschwemmte (gequollene) Mucin durch das Pergamentpapier. Die Diffusibilität des Mucins scheint mir daher noch geringer zu sein, als die des Eiweisses, indem es mir wohl gelungen ist, aus alkalischen Albuminlösungen mittelst des Dialysators nachweisbare Mengen von Natronalbuminat abzusecheiden (s. unten).

An die obigen Untersuchungen über das Mucin liessen sich mehrere nicht unwichtige Betrachtungen über seine Verbreitung im thierischen Körper und seine physiologische Bedeutung anknüpfen. Hier mögen einige Andeutungen genügen. Zunächst muss ich daran erinnern, dass der Schleim-

¹⁾ *Graham*, *Annal. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. 121, S. 8.

stoff, älteren Beobachtungen zufolge, sich im Thierkörper bald *in gequollenem Zustande*, bald *gelöst* vorfindet, wie dies bereits von *Simon* angedeutet, von *Schlossberger* aber ausführlich besprochen worden ist. Im ersteren Falle ist das Mucin durch einfache Verdünnung mit Wasser fällbar, im letzteren aber nicht. Fällt man ferner eine Flüssigkeit, welche Schleimstoff *gelöst* enthält, mit Alkohol, so löst sich das Mucingerinnsel wieder in Wasser auf, was namentlich von Prof. *Scherer* im oben erwähnten Falle beobachtet worden ist. Eine künstlich hergestellte Lösung von Mucin in Alkali zeigt ein ähnliches Verhalten; also liegt die Annahme am nächsten, dass auch das Gelöstsein des Mucins in thierischen Flüssigkeiten durch Alkali bedingt werde. Jedenfalls gehört gelöster Schleimstoff im Thierkörper zu den selteneren Vorkommnissen, während gequollener Schleimstoff weit verbreitet ist, indem er nicht allein in allen *epithelialen Geweben* enthalten ist, sondern auch einen constanten Bestandtheil des *Bindegewebes* darstellt, und zwar nicht nur in den *frühesten*, sondern in *allen* Entwicklungsstadien des letzteren. Ferner fehlt das Mucin nie in jenen zusammengesetzten Geweben, welche eigentlich nur eine Combination von Epithelialgewebe und Bindegewebe darstellen, also in den sogenannten *Drüsengeweben* (*Speicheldrüsen, Lymphdrüsen, Schilddrüsen, Eierstöcke, Leber* u. s. w.). Nur in den sogenannten höheren Thiergeweben (*Virchow*), d. h. in dem Muskelgewebe und Nervengewebe, habe ich es bisher nicht gefunden, vielleicht weil ich noch nicht danach gesucht habe. Jedenfalls lässt sich schon jetzt behaupten, dass das Mucin (da es unbedingt im Blute fehlt) eines der verbreitetsten, ja *vielleicht das verbreitetste unter den näheren Producten des Zellenlebens* ist. Man hat es bisweilen, in einem ähnlichen Sinne, als *Sekret* der thierischen Zellen bezeichnet¹⁾. Doch glaube ich, dass einer solchen Bezeichnung die äusserst geringe Diffusibilität, welche das Mucin (selbst in alkalischer Lösung) darbietet, entgegensteht, indem man von einem so zähen Stoff unmöglich annehmen kann, dass er, innerhalb der Gewebelemente entstehend, die äusseren festweichen Schichten derselben durchwandere. Ich bin daher der Ansicht, dass das (gequollene oder gelöste) Mucin *nur da entstehen könne, wo wir es vorfinden*. Ueberall also, wo seine Entstehung nicht mit einem Zerfall des Gewebes zusammenhängt, kann sich das Mucin nur *an der äusseren Grenze der Gewebelemente bilden* und muss sich als Intercellularsubstanz (gleich den leimgebenden Stoffen) *zwischen den Gewebelementen anhäufen*. Daher scheint mir das Mucin *aus dem Zerfall der äussersten Schichten des Protoplasma der Thierzellen hervorzugehen* und so gewissermaßen

1) *Schrank*, Arch. für phys. Heilk., 1852, S. 881.

sen einen Abfall des Zellenlebens darzustellen. Wirklich werden wir später sehen, dass in jenen Fällen, wo das Mucin im Innern des Zellenleibs entsteht, es sich daselbst anhäuft und der weiteren Existenz der Zellen ein Ziel setzt (sogen. Colloidmetamorphose der Zellen), wahrscheinlich weil es die dem Zellenleben zu Grunde liegenden Diffusionsvorgänge unmöglich macht.

Hin und wieder wird bis jetzt noch eine ältere Auffassungsweise der Entstehung des Schleimes aufgeführt: man nimmt nämlich an, der Schleim entstehe durch einfache Auflösung der Epithelzellen im alkalischen Serum. Diese, von *Frerichs*¹⁾ ausgegangene Ansicht hat durch *Schrank*²⁾ eine gründliche Kritik erfahren, der ich nichts beizufügen habe. Ich verlasse das Mucin, auf welches ich in einer anderen Arbeit zurückzukommen gedenke und wende mich einigen ihm nahe verwandten Bestandtheilen der Colloidflüssigkeiten zu.

Schleimstoffe weit verbreitet ist, indessen auch in andern Geweben enthalten ist, sondern auch einen constanten Bestandtheil des Bindegewebes darstellt, und zwar nicht nur in den Flüssigkeiten, sondern in allen Entwicklungsstadien.

2) Das sog. Pyn.

Beachtet man die Beschreibungen, welche *Güterbock* und *Simon*³⁾ von diesem Körper gegeben haben, genauer, so kommt man bald zu der Ansicht, dass diese Untersucher nichts anderes vor sich gehabt haben, als unreinen Schleimstoff. Daher haben auch schon einige Autoren, denen es überhaupt nicht gelang, den Schleimstoff rein darzustellen, die Ansicht ausgesprochen, dass Mucin und Pyn mit einander identisch seien; so schon *Simon*⁴⁾ und neuerdings wieder *Schlossberger*⁵⁾. Seitdem aber *Scherer* die Eigenschaften des reinen Schleimstoffs kennen gelehrt hat (s. oben), ist eine andere Ansicht die herrschende geblieben, dass nämlich das Pyn den Alkalien, den Säuren, dem Alkohol und dem Ferrocyankalium gegenüber sich gerade so verhalte, wie der Schleimstoff, — dass es sich aber von dem letzteren dadurch unterscheidet, dass seine Lösungen nicht allein durch basisches essigsäures Bleioxyd, sondern auch durch neutrales Bleisalz, sowie durch Sublimat und Tannin gefällt würden⁶⁾. Eine Lösung von Mucin, welcher Eiweisspepton beigemischt ist, muss sich aber genau so verhalten (wie ich bereits oben gezeigt habe). Bedenke ich nun, wie

1) *Frerichs*, Wagner's Handwörterb. der Physiologie, Bd. III, 1848, S. 466.

2) *Schrank*, a. a. O., S. 891 u. 911.

3) *Simon*, med. Chem., Bd. I, S. 123—125.

4) *Simon*, med. Chem., Bd. II, S. 304.

5) *Schlossberger*, Gewebechemie, 1856, S. 330.

6) Vergl. z. B. *Gorup-Besanez*, zoochem. Analyse, 2. Aufl., S. 70; — *Hoppe*, pathologisch-chemische Analyse, S. 128.

ausserordentlich häufig Peptone in schleimhaltigen Flüssigkeiten vorkommen, und wie wenig dieser Umstand bisher bei der Darstellung des Pyins berücksichtigt worden ist, so glaube ich die Behauptung aufstellen zu dürfen, dass das Pyin der Autoren nichts anderes sei, als *peptonhaltiger Schleimstoff*. Was nun im Besonderen die Flüssigkeiten der Colloideysten anbetrifft, so wird man, wenn man sie in der von Güterbock angegebenen Weise mit Alkohol auskocht und das erhaltene Coagulum mit warmem Wasser bearbeitet, ziemlich constant Lösungen erhalten, welche gerade den für Pyin angeführten Reaktionen entsprechen ¹⁾. Gibt man sich aber die Mühe, den in solchen Lösungen durch Essigsäure erhaltenen Niederschlag auf einem Filtrum zu sammeln und sowohl ihn, als auch die abfiltrirte Flüssigkeit besonders zu prüfen, so wird man finden, dass jener Niederschlag Mucin ist, das Filtrat aber Pepton in Lösung enthält. Was übrigens das Vorkommen des Schleimstoffes (Pyins) im Eiter anbetrifft, so kann dasselbe für uns nichts Auffallendes mehr haben, seitdem wir den Schleimstoff als normalen Bestandtheil jedes Bindegewebes kennen gelernt haben. Ich weiss aber noch einen Umstand, welcher zu Gunsten der hier gegebenen Auseinandersetzung spricht. Bekanntlich hat man das Pyin (trotz der gegentheiligen Behauptungen von Eichholz) oft im Eiter vermischt ²⁾, dasselbe aber besonders häufig in dem sog. bösartigen Eiter gefunden, oder auch in einem Eiter, welcher längere Zeit innerhalb des Körpers verblieben war, z. B. im eitrigen Auswurfe Schwindsüchtiger und im Eiter von Congestionsabscessen ³⁾. In Flüssigkeiten, welche lange im Körper stagnirt hatten, kommen aber, meinen Beobachtungen nach, gerade Peptone in grösserer Menge vor. Auf die Ursachen dieser Erscheinung werde ich später zurückkommen. Ein einziger Umstand scheint der Behauptung zu widersprechen, dass das Pyin peptonhaltiger Schleimstoff sei. Man findet nämlich zuweilen die Angabe, dass getrocknetes Pyin in kochendem Wasser löslich sei, z. B. bei Hoppe ⁴⁾, welcher das Pyin mit dem Proteintritoxyd Mulder's vereinigt ⁵⁾. Geht man aber auf die

¹⁾ Dieser Umstand hat einen sonst ausgezeichneten Beobachter, zu der Annahme geführt, dass das Pyin bei der Bildung des Colloids eine wichtige Rolle spiele. (Pfeiffer, über Gallert- und Colloidgeschwülste, 1847, S. 4, § 9.)

²⁾ Vogel, Unters. über Eiter, 1838, S. 77. — Lehmann, Lehrb. d. phys. Chemie, 2. Aufl., Bd. III, S. 135.

³⁾ Simon, a. a. O., Bd. I, S. 123. — Lehmann, Zoochemie, 1858, S. 526.

⁴⁾ Hoppe, a. a. O., S. 128—130.

⁵⁾ Ueber die Natur des Proteintritoxyd, welches Mulder (Annal. d. Chemie und Pharmacie, Bd. XLVII, S. 300) bekanntlich durch längeres Kochen von Eiweiss mit

Beschreibung zurück, welche *Simon*¹⁾ von dem Pysin gegeben hat, so findet man die Angabe, dass das vollkommen trockene Pysin sich nicht vollständig in Wasser löse. Betrachtet man nun das Pysin als peptonhaltigen Schleimstoff, so muss man zunächst erwarten, dass sich das beigemengte Pepton nach dem Eintrocknen wieder in Wasser lösen müsse. Es sind hier jedoch noch andere Verhältnisse zu berücksichtigen. Nimmt man nämlich zur Darstellung des Pysins eine schleimhaltige Flüssigkeit, welche längere Zeit im Körper verweilt hatte, so hat gewöhnlich der Schleimstoff während dieses Verweilens im Körper schon eine mehr oder weniger vollständige Modification seiner ursprünglichen Eigenschaften erlitten und ist theilweise oder gänzlich in eines jener Umwandlungsprodukte übergegangen, welche wir sogleich kennen lernen werden und welche zur Aufstellung eines eigenthümlichen *Colloidstoffes*²⁾ geführt haben. Diese Umwandlungsprodukte unterscheiden sich aber dadurch von dem genuinen Schleimstoff, dass sie sich nach dem Eintrocknen wieder mehr oder weniger leicht in heissem Wasser lösen. Stellt man sich nun sein Pysin aus einer so beschaffenen Flüssigkeit dar, so erhält man nicht ein Gemisch von Pepton und genuinem Schleimstoff, sondern ein Gemisch von Pepton und modificirtem Schleimstoff, wodurch das Verhalten dieses Produktes leicht erklärlich wird. — Schliesslich will ich bemerken, dass bereits *Lehmann* das Pysin für ein Gemenge verschiedener Materialien erklärt hat.

3) Das Schleimpepton.

Im Jahre 1859 bin ich zum ersten Male auf einen Stoff gestossen, der mir zu dem Mucin in einem ähnlichen Verhältniss zu stehen scheint, wie die Peptone *Lehmann's* zu den eigentlichen Eiweisskörpern. Ich hatte den dickflüssigen, neutral reagirenden Inhalt eines grossen Colloidsackes mit Alkohol gefällt und das Coagulum mit warmem Wasser bearbeitet, um Paralbumin, Metalbumin und Eiweisspepton aus demselben zu extrahiren. Nachdem ich diese Stoffe aus der so erhaltenen wässrigen Lösung mit *neutralem* essigsaurem Bleioxyd gefällt und die Flüssigkeit vom Niederschlag abfiltrirt hatte, war ich nicht wenig erstaunt, in dem Filtrate

Wasser dargestellt hat, erlaube ich mir kein Urtheil. Nur will ich bemerken, dass *Mulder's* Angaben wohl einer Bestätigung zu bedürfen scheinen, indem *Meissner*, welcher neulich (*Heule's* und *Pfeuffer's* Zeitschrift, 3. Reihe, Bd. X, 1861, S. 18—32) ähnliche Versuche angestellt hat, zu abweichenden Resultaten gekommen ist: *Leber* die *Natur* (Pharmazie, Bd. XLVII, S. 300) bekanntlich durch *Simon* (a. a. O., S. 128) mit

durch Zusatz von basischem essigsäurem Bleioxyd einen neuen voluminösen Niederschlag zu erhalten. Aus derselben Flüssigkeit fällt absoluter Alkohol zarte weisse Flocken einer Substanz, die sich ausserordentlich leicht in Wasser löst und aus dieser Lösung durch basisches Bleisalz, nicht aber durch neutrale Metallsalze fällbar war. Da die Lösung dieses Stoffes durch Essigsäure leicht getrübt, nicht aber eigentlich gefällt wurde, so vermuthete ich schon damals, dass er zu dem Mucin in irgend einer näheren Beziehung stehe (vgl. die 1. Beobachtung im 2. Abschnitt). Späterhin erkannte ich, dass die Trübung seiner Lösungen durch Essigsäure von der Beimengung geringer Quantitäten jener Modification des Mucins abhing, welche von Müller, Virchow u. A. unter dem Namen in *Colloid* (besser *Colloidstoff*) beschrieben worden ist. — Schleimpepton, wie ich den neuen Stoff nannte, und Colloidstoff kommen ausserordentlich häufig in den Flüssigkeiten von Ovarialcysten vor, ja, sie finden sich meistens theils neben einander und können alsdann nicht gut von einander getrennt werden. Es kommen aber auch zuweilen Flüssigkeiten vor, welche Schleimpepton neben Mucin und einem oder mehreren Eiweissstoffen enthalten, ohne dass gleichzeitig Colloidstoff zugegen wäre. In diesen Fällen lässt sich nun das Schleimpepton von den übrigen dasselbe begleitenden Proteinsubstanzen trennen und rein darstellen; ja, man kann sich mehrere Wege zu diesem Zwecke bedienen. Ueberdies ist es mir gelungen auf zweierlei Weise aus dem Mucin künstlich eine Substanz darzustellen, welche in jeder Beziehung dem natürlich vorkommenden Schleimpepton so vollständig entspricht, dass ich mich für berechtigt halte, beide Substanzen bis auf Weiteres mit demselben Namen zu belegen und zusammen abzuhandeln. Ich will daher zunächst die verschiedenen Darstellungsweisen des Schleimpeptons nach einander auführen, dann die künstlichen Bereitungsweisen desselben aus dem Mucin besprechen, und endlich Alles angeben, was ich bisher über die Eigenschaften dieser Substanz habe ausmitteln können.

Darstellung des Schleimpeptons aus thierischen Flüssigkeiten. 1) Am bequemsten scheint mir die folgende Methode, indem sie die grösste Ausbeute liefert. Die Flüssigkeit wird, wenn sie alkalisch reagirt, vollständig und genau mit Essigsäure neutralisirt und dann mit einem grossen Ueberschusse absoluten Alkohols gefällt. Das Coagulum wird, nachdem man es einige Zeit mit dem Weingeist in Berührung gelassen, auf ein Filtrum gebracht, zwischen Fliesspapier ausgepresst, mit Wasser übergossen und längere Zeit (etwa 1—2 Stunden) auf 38—40° C. unter stetem Umschütteln erwärmt. Dann wird die wässrige Lösung vom Rückstande abfiltrirt und eine Probe derselben mit concentrirter Essigsäure versetzt. *Erhält man*

so eine Trübung oder gar eine sich unvollständig absetzende flockige Fällung, welche in überschüssiger Essigsäure unlöslich ist, so enthält die Flüssigkeit Colloidstoff und ist daher zur Reindarstellung des Schleimpeptons untauglich. Erhält man aber durch Zusatz von Essigsäure keine Veränderung oder nur eine in überschüssiger Säure leicht lösliche Fällung (von beigemengten Eiweissstoffen), so kann die Flüssigkeit zu diesem Zwecke benutzt werden. Man versetzt alsdann eine zweite Probe derselben mit Tanninlösung. Nur wenn letztere keine Fällung bewirkt, kann die Flüssigkeit unmittelbar zur Darstellung des Schleimpeptons verwendet werden, indem man diesen Stoff sogleich mit basischem essigsaurem Bleioxyd niederschlägt. Erzeugt dagegen Tannin eine Trübung, oder gar einen flockigen Niederschlag, so sind Eiweissstoffe (Paralbumin, Metalbumin, Eiweisspepton) zugegen und müssen daher zunächst entfernt werden, indem man sie mit neutralem essigsaurem Bleioxyd ausfällt. Man thut wohl, die Flüssigkeit durch einige Tropfen Essigsäure anzusäuern, welche man dieses Salz hinzusetzt, indem die Bleizuckerlösung meist etwas basisches Bleisalz beigemengt enthält und die Gegenwart dieses letzteren einen Verlust an Schleimpepton bedingen könnte. Hat man übrigens zu viel Säure hinzugefügt, so scheiden sich bei Zusatz des Bleizuckers die Flocken der niederfallenden Eiweissstoffe nicht scharf und rein aus und die Flüssigkeit über dem Niederschlage bleibt milchig trüb. Man muss alsdann ganz vorsichtig und unter steter Beobachtung der Reaction Aetzammoniak hinzugeben, bis die Flocken sich gut ausscheiden und die Flüssigkeit nach dem Absetzen derselben vollkommen klar erscheint und durch den Zusatz eines weiteren Tropfens von Bleizuckerlösung nicht weiter getrübt wird. Gewöhnlich hat die Flüssigkeit alsdann eine kaum bemerkbare saure Reaction. Sie wird nun filtrirt und durch Zusatz von basischem essigsaurem Bleioxyd abermals gefällt; man erhält so einen graulichweissen flockigen Niederschlag, dessen Ausscheidung durch Zusatz von Ammoniak bis zu stark alkalischer Reaction ausserordentlich gefördert wird. Dieser Niederschlag wird auf einem oder mehreren Filtern gesammelt, mit ammoniakhaltigem Wasser ausgewaschen, dann herabgenommen und in einer grossen Quantität Wasser aufgeschwemmt. Durch die so erhaltene Flüssigkeit, welcher man Ammoniak bis zu stark alkalischer Reaction hinzugefügt hat, wird Schwefelwasserstoffgas im Ueberschusse hindurchgeleitet und hierauf das Gefäss an einem warmen Orte einen Tag lang stehen gelassen, damit das Schwefelblei sich vollständig absetzen kann. Trotzdem kommt es häufig vor, dass ein grosser Theil des letzteren in der Flüssigkeit suspendirt bleibt. Dann muss man durch Zusatz einer grossen Quantität Ammoniak (nicht Kali oder Natron) und durch Verdünnen der Flüssigkeit

sigkeit mit Wasser nachzuhelfen suchen. Durch diese beiden Mittel und durch gelindes Erwärmen ist es mir bisher immer gelungen eine vollständige Ausscheidung des Schwefelbleis zu erzielen, so dass eine ganz klare Lösung, von demselben abfiltrirt werden konnte, welche durch vorsichtiges Eindampfen im Wasserbade concentrirt wurde und aus der schliesslich das Schleimpepton durch Alkohol ausgefällt werden konnte.

2) Die Flüssigkeit wird, wo nöthig, neutralisirt und im Wasserbade vollständig eingetrocknet. Der trockene Rückstand wird zerrieben und längere Zeit mit warmem Wasser bearbeitet; dann wird die Flüssigkeit abfiltrirt und mit Essigsäure auf Colloidstoff geprüft, genau wie im ersten Falle. Erhält man ein negatives Resultat, so prüft man die Flüssigkeit mit Tannin auf eiweissartige Stoffe, welche hier gleichfalls mit neutralem Bleisalz entfernt werden müssen, ehe man das Schleimpepton mit basischem Bleisalz niederschlägt und aus diesem Niederschlage auf die oben angegebene Weise darstellt. Dieser Weg hat vor dem ersten keine Vorzüge, ist aber insofern weniger günstig, als es unmöglich ist, das Schleimpepton vollständig aus dem trockenen Rückstande mit heissem Wasser auszu ziehen, indem es mit den anderen durch das Eintrocknen unlöslich gewordenen Proteinsubstanzen innig vermenget ist und von demselben gleichsam umfasst wird, so dass es dem Lösungsmittel nicht wohl zugänglich ist.

3) Man bringt die Flüssigkeit in den mit Pergamentpapier überspannten Holzreif eines Dialysators, in dessen äusseres Gefäss man Wasser gegossen hat, bedeckt den Apparat mit einer Glassglocke und lässt ihn etwa 24 Stunden an einem kühlen Orte. Das Schleimpepton dringt leicht durch die Scheidewand. Doch kann das Dialysat auch Eiweisspepton, ja selbst Natronalbuminat enthalten, welche man nöthigenfalls erst durch neutrales Bleisalz zu entfernen hat, ehe man das Schleimpepton mit basischem Bleisalz ausfällt. Die weitere Bearbeitung des letzteren Niederschlages ist auch hier dieselbe. — Diese Methode ist einfacher, als die beiden ersten, es lassen sich aber durch sie nur kleine Mengen von Schleimpepton gewinnen. Daher ist sie zur *qualitativen Nachweisung* des Stoffes in thierischen Flüssigkeiten besonders geeignet. Handelt es sich um Nachweisung sehr geringer Menge dieses Stoffes, so muss man das Diffusat natürlich durch Eindampfen im Wasserbade concentriren, ehe man es den verschiedenen Reactionen unterwirft.

Künstliche Bereitung des Schleimpeptons aus dem Mucin. Ich habe mich oft bemüht, Schleimpepton durch Bearbeitung von Mucin mit künstlichem Magensaft darzustellen, doch sind meine Versuche stets erfolglos geblieben. Die Verdauungsflüssigkeiten stellte ich mir auf die von

Mulder¹⁾ angegebene Weise aus Schweinelab und verdünnter Salzsäure dar, und digerirte das Mucin mit denselben sowohl bei Zimmertemperatur, als auch beim Erwärmen (bis auf 40° C.), indem ich die Versuche oft auf einige Tage ausdehnte. Auch änderte ich den Säuregrad der Verdauungsflüssigkeiten mannigfach ab, so dass ich sowohl Mischungen versuchte, welche etwa 1 Gramm Chlorwasserstoff (Säuregrad I nach Brücke) enthielten, als auch bedeutend stärkere anwandte. Das Mucin wurde nie von denselben auf eine merkliche Weise angegriffen, sondern bildete immer einen kompakten Niederschlag am Boden des Gefässes. Später kam ich auf den Gedanken, dass die Gegenwart freier Säure überhaupt nicht die Verdauung des Schleimstoffes in der Weise unterstützen könne, wie dieses bei der Verdauung der Eiweissstoffe der Fall sei. Denn der lösende Einfluss, welchen die Säure auf diese letzteren ausübt (Mulder, Brücke), muss bei dem Schleimstoffe wegbleiben, indem derselbe in Säuren von solcher Verdünnung ganz unlöslich ist (s. oben). Ich wiederholte daher die Versuche mit Verdauungsflüssigkeiten, welche ich vorher durch Alkali neutralisirt hatte; allein das Resultat war gleichfalls negativ. Endlich bereitete ich eine schwach alkalische Mucinlösung und setzte *neutrales* Verdauungsgemisch hinzu; nach 2 Tagen, während welcher die Flüssigkeit wiederholt erwärmt worden war, liess sich das Mucin noch vollständig aus ihr durch Essigsäure auffällen. Ich muss mich daher dahin aussprechen, dass weder saure, noch neutrale, noch auch alkalische pepsinhaltige Flüssigkeiten das Mucin im Bereiche des physiologischen Experiments in Schleimpepton zu verwandeln im Stande sind. Diese Erfahrung widerspricht einigermaassen einer Angabe von Rollet²⁾. Derselbe setzte nämlich Mucin, welches er aus Sehnen bereitet hatte, dem Einfluss einer Verdauungsflüssigkeit vom Säuregrad I aus, und fand, dass der Körper von dieser Flüssigkeit angegriffen wurde. Betrachtet man aber die Erscheinungen, welche zu diesem Schlusse führten, etwas genauer, so erkennt man bald, dass sie kein grosses Gewicht haben können; es handelte sich dabei nämlich gewiss nicht um eine eigentliche Lösung des Stoffes, sondern nur um Bildung einer opalisirenden Schicht über dem am Boden des Gefässes befindlichen Verdauungsobjecte und um allmähliges Wachsen dieser Schicht bei gleichzeitiger Abnahme des Volums des Körpers. Ich glaube, dass hier eher faulige Zersetzung im Spiele war, als Verdauung.

Dagegen ist es mir wohl gelungen, in anderer Weise eine vollständige Umwandlung von Mucin in Schleimpepton zu erzielen, und zwar auf

1) Mulder, Archiv v. Donders u. Berlin, Bd. II, 1860, S. 9.
 2) Rollet, a. a. O., S. 313—314.

doppeltem Wege: 1) Kocht man Mucin längere Zeit mit verdünntem Kalkwasser, so geht es in Schleimpepton über. Zu diesem Behufe löst man Mucin in einem Überschusse von Kalkwasser, setzt etwa das dreifache Volum Wasser hinzu und erhitzt die Flüssigkeit in einem Kolben so lange zum Kochen, bis eine Probe derselben nicht mehr durch Essigsäure gefällt wird. Das Mucin verliert während des Kochens seine Fällbarkeit ganz allmählig, so dass zuletzt durch jene Säure nur noch eine ganz geringe gleichmässige Fällung erhalten wird, welche selbst nach längerem Stehen keinen eigentlichen Niederschlag bildet. Wird durch Zusatz von Säure auch keine Trübung mehr erhalten (was gewöhnlich erst nach 2—3 Stunden der Fall ist), so lässt man die Flüssigkeit erkalten, leitet längere Zeit Kohlensäure hindurch, erhitzt die Flüssigkeit nochmals zum Kochen (um die überschüssige Kohlensäure wieder zu entfernen) und filtrirt sie vom kohlensauren Kalk ab. Aus dem Filtrate kann man das Schleimpepton mit basischem Bleisalz ausfällen, um es hinterher aus den Bleiverbindungen durch Schwefelwasserstoff zu isoliren und rein darzustellen. Doch kann man dieses etwas beschwerliche Verfahren auch umgehen, wenn man nämlich reines Mucin zur Bereitung des Schleimpeptons genommen hat. In diesem Falle genügt es, die Lösung im Wasserbade zu concentriren und mit absolutem Alkohol zu fällen.

2) Setzt man eine schleimhaltige Flüssigkeit bei möglichst vollkommenem Luftabschluss einige Wochen der Temperatur des thierischen Körpers aus, so findet man nach Ablauf dieser Zeit das Mucin in Schleimpepton umgewandelt. Am bequemsten stellt man diesen Versuch an, indem man die Flüssigkeit (z. B. pneumonischen Auswurf) in ein Kautschuksäckchen füllt, dasselbe gut verbindet und einem Hunde in die Bauchhöhle einnäht, aus der man es nach Ablauf eines Monats wieder herausnimmt und die Flüssigkeit untersucht. Auf diesen Versuch, welcher die freiwillige Umwandlung von Mucin in Schleimpepton in den Colloidsäcken vortrefflich erläutert, werde ich im 3. Abschnitte zurückkommen.)

Eigenschaften des reinen Schleimpeptons. Mit Alkohol gefällt stellt es eine graulich weisse, aus zarten Flocken bestehende Substanz dar. Getrocknet erscheint es als gelbliche, leimartige Masse. Sowohl das durch Alkohol gefällte, als auch das getrocknete Schleimpepton, löst sich ausserordentlich leicht und selbst an der Kälte in Wasser auf. Die wässrige Lösung ist vollkommen klar und farblos; sie lässt sich mit jeder Quantität Wassers verdünnen; durch Zusatz von Alkalien, Säuren oder concentrir-

gegen glaube ich wohl, dass die Trennung der beiden Substanzen vor

1) Auch eine andere ganz vorwurfsfreie, doch umständlichere Methode den Versuch anzustellen, werde ich da besprechen.

ten Lösungen alkalischer Salze wird sie in keiner Weise verändert, ebensowenig durch Kochen. Erhitzt man die wässrige Lösung aber nach Zusatz irgend einer Säure, so zersetzt sie sich sehr bald unter Ausscheidung einer weissen, körnig-flockigen Substanz, die aber schon deswegen nicht mit dem Acidalbumin verglichen werden kann, weil sie jedesmal niederschlägt, mag man eine Mineralsäure (Schwefelsäure, Salzsäure) oder Essigsäure angewandt haben. — Die wässrige Lösung des Schleimpeptons wird durch Zusatz von Jodtinktur nicht roth, sondern nur bräunlich gefärbt. Sie übt keinen reducirenden Einfluss auf alkalische Kupferlösung und färbt dieselbe nicht violett. Auch lässt sich aus dem Schleimpepton weder durch längerer Digestion mit Speichel, noch durch Bearbeitung mit verdünnten Säuren eine Substanz darstellen, welche reducirende Eigenschaften hätte. Selbst die mit Mineralsäuren zum Kochen erhitzte und von der flockig sich ausscheidenden Substanz abfiltrirte Flüssigkeit wurde vergeblich auf Zucker geprüft. Sublimat, salpetersaures Silberoxyd, schwefelsaures Kupferoxyd, Eisenchlorid, Platinchlorid, neutrales essigsaures Bleioxyd, Gerbsäure, bewirken weder in neutralen, noch auch in angesäuerten Lösungen von Schleimpepton irgend eine Veränderung. Dagegen bewirkt basisches Bleisalz einen schmutzigweissen, flockigen Niederschlag, der, wenn die Lösung etwas concentrirt ist, dieselbe vollständig ausfüllen kann; in Essigsäure ist dieser Niederschlag ausserordentlich leicht löslich. *Milou's* Reagens bewirkt in wässrigen Lösungen von Schleimpepton einen flockigen Niederschlag, der sich beim Erwärmen rosenroth färbt. Reines Schleimpepton ist natürlich schwefelfrei und hinterlässt beim Verbrennen keine Asche. (in ein Kannechen in die Flüssigkeit (z. B. pneumonischen Auswurf) zu geben.)

Die Darstellungsweise des Schleimpeptons und einige Eigenschaften desselben erinnern allerdings an das Glycogen, doch glaube ich die Verschiedenheit beider Substanzen genugsam dargethan zu haben. So bildet das Glycogen im vollkommen trockenem Zustande ein mehlintiges Pulver und keine gelbliche, leimartige Masse; ferner quillt es in Wasser, ohne je damit eine ganz klare Lösung zu geben. Dann wird es durch verschiedene Einflüsse leicht in Zucker verwandelt, was mir mit dem Schleimpepton bisher nicht gelungen ist; auch wird das Glycogen durch concentrirte Essigsäure niedergeschlagen und durch Jod weinroth gefärbt; beides ist mit dem Schleimpepton nicht der Fall. Endlich bedenke man, dass das Glycogen eine stickstofffreie Substanz ist, während es nicht schwer hält, sich von dem Stickstoffgehalt des Schleimpeptons zu überzeugen. Dagegen glaube ich wohl, dass die Trennung der beiden Substanzen von einander Schwierigkeiten machen könnte; vielleicht gelänge dieselbe aber vermittelt concentrirter Essigsäure. —

Zur Geschichte des Schleimpeptons. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bereits frühere Untersucher wiederholt auf das Schleimpepton gestoßen sind, dass sich aber der Stoff bisher unter den sogenannten Extraktivstoffen verborgen hat. Berücksichtigen wir die detaillirte Klassifikation, welche uns *Berzelius* und *Simon* von diesen Substanzen hinterlassen haben, so haben wir unseren Stoff zunächst unter den Bestandtheilen des Wassereextraktes zu suchen, obgleich derselbe bei seiner schwierigen Fällbarkeit, theilweise auch in das Spiritusextrakt *Simon's* 1) übergeben müssen. Wirklich finden wir unter den weder durch *Ferrocyankalium* aus saurer Lösung, noch durch Gerbsäure fällbaren Bestandtheilen des Wassereextraktes sub litteris *Ac. eine gegen Reagentien ziemlich indifferente Materie, deren Lösungen weder durch Quecksilberoxyd, noch durch neutrales Bleisalz, wohl aber durch basisches Bleisalz gefällt wurden.* 2) Freilich folgen bei *Simon* sogleich noch einige andere Reaktionen, welche uns über die Natur der in Rede stehenden Substanz wieder irre machen könnten, wenn *Simon* nicht selbst auf der folgenden Seite 3) angeben würde, dass gerade diese Reaktionen wahrscheinlich durch Verunreinigung des Stoffs mit andren Materien erklärt werden müssten. Es ist daher anzunehmen, dass *Berzelius* und nach ihm *Simon* allerdings die Ersten gewesen sind, welche das Schleimpepton isolirt und einigen Reaktionen unterworfen haben. Dass sie aber keine Vorstellung von der physiologischen Bedeutung des Stoffes und von seinen Beziehungen zu andern Proteinsubstanzen haben konnten, versteht sich von selbst. So viel zur Wahrung des *Suum cuique*.

Schliesslich einige Worte über das Vorkommen des Schleimpeptons und seine physiologische Bedeutung. Ich bin überzeugt, dass dieser Stoff in thierischen Flüssigkeiten und Geweben sehr verbreitet ist, und dass er bei der Resorption schleimhaltiger Flüssigkeiten eine ebenso wesentliche Rolle spielt, wie die Peptone bei der Resorption eiweisshaltiger Flüssigkeiten. Die bedeutende Diffusibilität, durch welche das Schleimpepton ausgezeichnet ist, spricht offenbar zu Gunsten dieser Ansicht, auf welche ich noch im 3. Abschnitte zurückkommen werde. Das Blut habe ich bisher nur einmal auf Schleimpepton untersucht und zwar vergeblich. Doch habe ich den Stoff bis jetzt nie in einer schleimhaltigen Flüssigkeit vermisst, welche längere Zeit im menschlichen Körper stagnirt hatten, und zu-

1) *Simon*, a. a. O., Bd. I, S. 130.

2) *Berzelius*, *Thierchemie*, 1831, S. 482. — *Simon*, a. a. O., S. 132 u. 146.

3) *Simon*, a. a. O., S. 147.

weilen enthalten dergleichen Flüssigkeiten bedeutende Mengen dieses Stoffes, *namentlich wenn sie sehr reich an festen Bestandtheilen und daher dickflüssig sind*, wahrscheinlich weil in diesem Falle die Resorption des Stoffes erschwert ist. Abgesehen von dem häufigen Vorkommen des Stoffes in Colloidsäcken von Eierstockcystoiden und Blasenkröpfen, habe ich ihn in dem zähen Inhalte einer hydropisch ausgedehnten Tuba und in Niereneysten gefunden, welche letzteren ihrer Natur nach wahrscheinlich gleichfalls Retentioneysten waren. Endlich enthielt die gallertige Masse, welche aus einem cystisch entarteten Würmfortsatze entleert worden war, und die mir Prof. Scherer zur genaueren Untersuchung übergab (ausser reinem Schleimstoff und kaum nachweisbaren Spuren von Natronalbuminat) eine so beträchtliche Menge von Schleimpepton, dass mir die Reindarstellung des Stoffes zuerst aus diesem Materiale gelang.

4) Uebergänge vom Schleimstoffe zum Schleimpepton (Colloid Virchow's u. A.).

Das Mucin pflegt in den Säcken der Colloidgeschwülste im *gequollenen Zustande* enthalten zu sein und ist daher, so lange es noch keine Modifikation seiner Eigenschaften erfahren hat, aus dem mehr oder weniger flüssigen Inhalte der Colloidsäcke *durch Verdünnung mit Wasser fällbar* (s. die Beobachtungen des 2. Abschnitts). Doch geht es innerhalb der Colloidsäcke in jene in Wasser ausserordentlich leicht lösliche Substanz über, welche wir eben als Schleimpepton kennen gelernt haben. Diesen Uebergang vollführt der Schleimstoff *nur langsam, indem er allmählig die Fähigkeit annimmt, sich in Wasser zu lösen und die Eigenschaft verliert, aus seinen Lösungen durch Säuren gefällt zu werden*. Solches mehr oder weniger modificirtes Mucin ist nun auch schon mehrfach, z. B. von Mulder, Virchow, Förster, Wurtz, Huppert und E. Wagner beobachtet worden, und zwar sowohl in Eierstockcystoiden, als auch in den Gallertkreben verschiedener Organe. Dieser letztere Befund hat nichts Sonderbares, wenn man bedenkt, dass die sog. *Gallertkrebse* oder *Colloidkrebse* nichts Anderes sind, als gewöhnliche Krebse, welche in hochgradiger Schleimmetamorphose begriffen sind.¹⁾ Trotzdem haben diese Befunde zur Aufstellung eines besonderen *Colloidstoffs* geführt, welcher zuletzt als

1) Vgl. z. B. E. Wagner, Arch. d. Heilk., Bd. III, 1862, S. 143.

charakteristisch für die Colloidartung angesehen wurde, und bis jetzt verhindert hat, dass die Colloidartung einfach als Schleimmetamorphose aufgefasst wurde.

Der allmähliche Uebergang des Mucins in Schleimpepton lässt sich am bequemsten in dem halbflüssigen Inhalte kleinerer Colloidsäcke (etwa bis zu der Grösse einer Wallnuss) verfolgen (vgl. die 3., 5. und 13. Beobachtung). Das Contentum solcher jüngerer Säcke oder Cysten ist gewöhnlich zäh, dickflüssig oder selbst gallertartig, von schmutzigweisser oder graulicher Färbung, wenn es nicht etwa mit Blut verunreinigt und dann röthlich oder selbst braun gefärbt ist. Aus voluminösen Cystoiden ist es mir einige Mal gelungen eine grössere Quantität dieser Masse zu sammeln, so dass ich sie einer genaueren Untersuchung unterwerfen konnte. Ich fand sie immer schwach alkalisch und reich an Formelementen; von amorphen Proteinsubstanzen enthielt sie aber neben einer geringen Menge alkalischen Albuminates nur eine grosse Menge Schleimstoffs in den verschiedenen Stadien jener Umwandlung. Versetzt man eine solche Masse direkt mit Essigsäure, so zieht sie sich gallertartig zusammen und trübt sich, bildet aber kein echtes fadiges oder häutiges Coagulum. Schüttelt man die Masse mit dem etwa 6fachen Volumen Wasser, so ballt sie sich anfangs zusammen, mischt sich aber alsdann mit demselben zu einer gleichmässigen, trüben Flüssigkeit, aus welcher sich allmählich ein schmutziggrauer Niederschlag absetzt. Doch scheidet sich dieser Niederschlag nicht vollkommen aus, und die Flüssigkeit über demselben klärt sich nicht vollkommen, selbst wenn man sie einige Stunden stehen lässt; sie behält immer ein weissliches, halbdurchsichtiges Ansehen und geht nach abwärts allmählich trüber und dicker werdend, ohne scharfe Grenze in den genannten Bodensatz über. Selbst durch Filtration lässt sich keine klare Lösung erhalten, sondern die Flüssigkeit geht trübe durch's Filtrum, dessen Poren bald verstopft werden, so dass der weitere Durchtritt des Fluidums unmöglich gemacht wird. Es bleibt hier also nichts anderes übrig, als das Fluidum, so gut es eben geht, von dem Bodensatz mittelst einer Pipette zu trennen. Die genauere Untersuchung des Bodensatzes ergibt in solchen Fällen, dass er aus Formbestandtheilen und einer flockigen, amorphen Substanz besteht, welche letztere sich in verdünnten Alkalien und in Kalkwasser ausserordentlich leicht löst und alle Eigenschaften des genuinen Schleimstoffs darbietet. Was die mit der Pipette abgehobene Flüssigkeit anbetrifft, so enthält dieselbe (selbst wenn man die obersten ziemlich durchsichtigen Schichten besonders aufgefangen hat und sie allein untersucht) noch sehr viel Schleimstoff, welcher sich jedoch von dem gewöhnlichen Mucin dadurch unterscheidet, dass er durch Säuren nur sehr un-

vollkommen gefällt wird. So gibt z. B. Essigsäure nur eine gleichmässige Trübung oder einen Niederschlag, der sich unvollkommen ausscheidet, so dass das Fluidum über ihm weiss und undurchsichtig bleibt; auch hier gehen selbst nach tagelangen Stehen Flüssigkeit und Niederschlag ohne scharfe Grenze in einander über; Zusatz überschüssiger Essigsäure trägt nichts zur Klärung der Flüssigkeit bei, und hat auch auf den Niederschlag keinen lösenden Einfluss. Aehnlich der Essigsäure bewirkt Salpetersäure eine gleichmässige Trübung mit allmäliger Ausscheidung eines flockigen Niederschlags, über dem das Fluidum undurchsichtig und weiss bleibt; doch sind Trübung und Niederschlag hier in einem Ueberschusse des Fällungsmittels löslich: was ungelöst bleibt, sind einige kompakte Flocken von Eiweiss. Neben einer grossen Quantität modificirten Schleimstoffs enthalten nämlich Flüssigkeiten, welche man sich auf die angegebene Weise bereitet hat, immer geringe Quantitäten von Natronalbuminat; daher werden sie zwar durch Kochen gar nicht verändert, aber Gerbsäure und Sublimat bewirken in ihnen geringe flockige Fällungen, und die Niederschläge, welche durch Mineralsäuren erhalten werden, sind im Ueberschusse der letzteren nicht vollkommen löslich. Neutrales Bleisalz gibt ganz geringe flockige Fällungen, basisches Bleisalz aber einen so voluminösen Niederschlag, dass die Flüssigkeit von demselben vollständig erfüllt sein kann.

Da mir die Trennung des sog. Colloidstoffes von dem unveränderten Mucin nicht auf die genannte Weise gelang, so versuchte ich, sie auf einem anderen Wege zu erzielen. Ich schüttelte nämlich die unverdünnte Masse aus den Cysten direkt mit einem Ueberschusse flüssig verdünnter Essigsäure. Aus dem ziemlich gleichmässigen Gemisch, welches ich dadurch erhielt, schied sich der Schleimstoff (samt den Formelementen) wieder so unvollständig aus, dass die Flüssigkeit trübe und weisslich blieb; die obersten Schichten derselben waren nach längerem Stehen wässrig, die unteren dickflüssig (doch nicht gallertig) und nicht scharf vom Bodensatz geschieden.

Endlich wandte ich zwei von den Wegen an, welche ich oben zur Darstellung des Schleimpeptons empfohlen habe. ¹⁾ Einmal fällte ich die genau neutralisirte Colloidmasse mit 98procentigem Alkohol und bearbeitete das Coagulum mit warmem Wasser. Das andere Mal trocknete ich eine Portion der neutralisirten Colloidmasse im Wasserbade ein und extrahirte den gepulverten Rückstand gleichfalls mit warmem Wasser. In beiden Fällen

¹⁾ Den Dialysator konnte ich zu jener Zeit nicht anwenden, da mir Graham's Untersuchungen noch nicht bekannt sein konnten.

ging ein grosser Theil des modificirten Schleimstoffs in das wässrige Extrakt über, während das unveränderte Much natürlich ungelöst blieb. Die wässrigen Flüssigkeiten wurden durch Zusatz von Säuren stark getrübt und diese Trübungen senkten sich allmählig *theilweise* zu Boden; die Fällungen, welche so durch Mineralsäuren erhalten waren, lösten sich vollständig in einem geringen Ueberschusse des Fällungsmittels; dagegen war die durch Essigsäure bewirkte Fällung in einem Ueberschusse derselben ganz unlöslich. Tannin und neutrale Metallsalze gaben keine Veränderung¹⁾, aber basisches Bleisalz einen voluminösen Niederschlag. Unter solchen Umständen schien es natürlich schwer, sich von der Anwesenheit wirklichen Schleimpeptons zu überzeugen. Doch gelang es mir auf folgende Weise: Ein Theil der wässrigen Flüssigkeit wurde mit concentrirter Essigsäure versetzt und einige Stunden stehen gelassen; die oberste, durchscheinende weissliche Schicht der über dem Bodensatze wurde alsdann abgehoben und neutralisirt. Ich erhielt so eine klare, wässrige Lösung, welche durch Säuren nur leicht getrübt, nicht aber wirklich gefällt wurde, während basisches Bleisalz und Alkohol grosse flockige Niederschläge bewirkten. — Da nun diese Niederschläge zu jenen Trübungen in gar keinem Verhältnisse standen, so konnten sie nur von Schleimpepton herrühren, welches freilich mit etwas „Colloidstoff“ verunreinigt war. *Wie hält man das, was ich hier über den modificirten Schleimstoff gesagt habe, zusammen mit den Beschreibungen, welche zu verschiedenen Zeiten von dem sog. Colloid gegeben worden sind, so sieht man bald ein, dass es sich um dieselben Objekte handelt.* Freilich sind jene Beschreibungen zum Theil sehr unvollständig; auch widersprechen die Autoren sich zuweilen in manchen Angaben; doch ist dies leicht dadurch erklärlich, dass der Schleimstoff, welchen sie ihren Beschreibungen zu Grunde legten, bald mehr, bald weniger modificirt war, und dass er oft mit andren Substanzen, namentlich Eiweissstoffen, ja selbst mit Formelementen verunreinigt war. *Mulder*²⁾, welcher zuerst die Substanz eines Colloidkrebses (des Magens) einigen Reaktionen unterworfen hat, fand dieselbe von allen bisher beschriebenen Proteinsubstanzen abweichend. Die Gallerte war in Wasser unlöslich, löste sich aber in Alkali und wurde aus dieser Lösung weder durch Essigsäure, noch durch Mineralsäuren gefällt. *Mulder* kam daher zu dem Schlusse, dass sich *das Colloid von dem Schleimstoffe durch*

¹⁾ Das Anfüellen der getrockneten Masse in Wasser unterscheidet den Colloidstoff

²⁾ Also war kein Eiweisspepton zugegen, noch auch Metallumrin.

³⁾ (*Mulder* in Broer's observat. anat.-patol. I 1839.) *Schlössberger* Gewebechemie, S. 335.

⁴⁾ Ob durch bereits eintretende Zersetzung?

seine Löslichkeit in Essigsäure, von den Eiweissstoffen aber durch die Nichtfällbarkeit der sauren Lösungen durch Ferröcyankalium unterscheidet, ¹⁾ Wenn aber Mulder unter solchen Bedingungen einen Niederschlag mit Gerbsäure erhielt, so ist derselbe vielleicht durch eine Beimengung von Eiweisspepton zu erklären. ²⁾ Virchow hat die aus den Alveolen eines Eierstockcystoids entleerte gallertige Masse sowie die Gallerte eines Lebereolloids untersucht, und die von ihm gefundenen Reaktionen gelten bis heute als charakteristisch für das Colloid, in dem sie mehrfach bestätigt worden sind. Das Colloid des Eierstocks ³⁾ war in Wasser vollkommen unlöslich, löste sich aber allmählig in Alkali. In dieser Lösung gab Essigsäure keinen Niederschlag ⁴⁾, selbst bei Ueberschuss nicht und diese saure Lösung wurde durch Ferröcyankalium nicht gefällt. In concentrirter Essigsäure quoll die Gallerte allmählig auf und löste sich zum Theil bei längerer Digestion. ⁵⁾ Unter der Luftpumpe getrocknet quoll die Masse wieder in Wasser zu einer schleimigen Gallerte auf. ⁶⁾ Prof. Virchow zog aus seiner Untersuchung den ganz richtigen Schluss, dass von den normal vorkommenden Stoffen der Schleim am meisten dem Colloid gleiche, sich aber wieder davon unterscheidet. — Bei weitem ausführlicher ist die Beschreibung, welche Virchow von dem Lebereolloid gegeben hat, und welcher ich das folgende als bezeichnend entnehme. ⁷⁾ Die gelbliche, homogene Gallerte reagirte sauer ⁸⁾; in Essigsäure quoll sie anfangs auf, dann aber trübte sie sich. In Wasser war die Masse vollkommen unlöslich, wurde sie damit geschüttelt, so vertheilte sie sich darin zu einer trüben, zähflüssigen Flüssigkeit, die durch Kochen nicht getrübt wurde; Essigsäure gab in dieser Flüssigkeit eine starke, nicht flockige, aber gleichmässige Fällung und auch bei Ueberschuss dieser Säure blieb die Flüssigkeit immer trüb. In derselben wässrigen Flüssigkeit brachte

¹⁾ Wir kennen jetzt Eiweissstoffe, welche durch Essigsäure und Ferröcyankalium nur unvollständig, oder selbst gar nicht gefällt werden.

²⁾ Ich erinnere daran, dass es lange dauerte, bis man einsah, dass das Mucin selbst durch Gerbsäure nicht gefällt wird (s. oben).

³⁾ Virchow, Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. z. Berlin, Bd. III, 1848, S. 203.

⁴⁾ Aber doch wohl eine Trübung?

⁵⁾ Was durch Essigsäure aufgenommen wurde, ist leider nicht ermittelt worden; vielleicht waren es beigemengte Eiweissstoffe, von denen die Gallerte nicht frei gewesen zu sein scheint, da Bleizucker aus der mit überschüssiger Essigsäure versetzten alkalischen Lösung bräunliche Flocken fällte.

⁶⁾ Das Aufquellen der getrockneten Masse in Wasser unterscheidet den Colloidstoff deutlich vom (ungelösten) Schleimstoff.

⁷⁾ Virchow's Archiv, Bd. I, S. 114.

⁸⁾ Ob durch bereits eingetretene Zersetzung?

Salpetersäure eine starke Trübung hervor, welche bei weiterem Zusatz abnahm, so dass nur eine gleichmässige bläulich-opalisirende Färbung übrig blieb. ¹⁾ Von Eiweissstoffen scheint die Gallerte nur ganz geringe Spuren enthalten zu haben. ²⁾ — Wurtz ³⁾ hat eine Colloidmasse untersucht, welche Lebert einem Gallertkrebs der Brustdrüse entnommen hatte. Wurtz fand das Colloid vollkommen unlöslich in Wasser, denn was sich darin löste, waren nach ihm nur Bestandtheile beigemischten Blutserums. Doch quoll der im Wasserbade eingetrocknete Stoff, nachdem er mit Aether und Alkohol extrahirt worden war, wieder in Wasser auf und bildete damit eine gallertige Masse. Diese Gallerte löste sich in Alkali und diese Lösung trübte sich durch Zusatz von Essigsäure. Bei längerer Digestion der Gallerte mit concentrirter Essigsäure löste sich nur eine sehr geringe Menge derselben und das saure Filtrat trübte sich weder bei Neutralisation, noch durch Ferrocyankalium. ⁴⁾ Wurtz hat auch eine Elementaranalyse des Stoffs vorgenommen, welche, meiner Meinung nach, keine grosse Bedeutung haben kann, indem die Substanz, ihrer Darstellungsweise nach, unmöglich rein sein konnte, sondern eine Menge von Formelementen enthalten musste. Trotzdem stehen die von Wurtz gefundenen Zahlen in hohem Ansehen und der geringe Stickstoffgehalt (7 %) hat ihm u. A. (Gorup-Besanez, Schlossberger) zu einem Vergleiche des Colloids mit dem Chitin (6,4 % Stickstoff) Anlass gegeben. Ich glaube, dass die Wurtz'schen Zahlen theilweise durch die Verunreinigung mit fettig metamorphosirten Gewebeelementen erklärt werden müssen, indem letztere nur gar zu oft in Colloidgeschwülsten in grosser Menge vorgefunden werden und dann sehr viel Fette enthalten, welche bei Weitem nicht so leicht durch Alkohol

¹⁾ Offenbar waren also die Bestandtheile der Gallerte der Hauptsache nach in Salpetersäure löslich; denn die durch Schütteln der Gallerte mit Wasser dargestellte trübe Flüssigkeit war durch überschüssige Salpetersäure bis auf eine geringe Opalescenz aufgehellt worden.

²⁾ Durch 14stündige Digestion der Gallerte mit Wasser wurde eine Flüssigkeit erhalten, welche durch Tannin und Kupfersalz nur schwach getrübt wurde, während Salzsäure eine starke Trübung gab, die sich im Ueberschusse fast ganz löste und in dieser sauren Lösung gab Ferrocyankalium keine Veränderung: dies Verhalten scheint auf Beimengung von etwas Eiweisspepton zu deuten. — Durch 24stündige Extraktion der Gallerte mit concentrirter Essigsäure wurde eine klare Flüssigkeit erhalten, in der Ferrocyankalium nur eine allmählig auftretende, leichte Opalescenz hervorrief: diese Erscheinung könnte durch geringe Mengen von Metalbumin erklärt werden. Auch die Trübung der (sauren) Gallerte durch Bleizuckerlösung beweist eine Beimengung von Eiweissstoffen.

³⁾ Lebert (und Wurtz), Virchow's Arch., Bd. IV, S. 203.

⁴⁾ Sie konnte also nur Peptone enthalten.

und Aether extrahirt werden können, als man gewöhnlich annimmt.¹⁾ Andererseits konnte der geringe Stickstoffgehalt auch theilweise von der Gegenwart von Schleimstoff abhängen, indem dieser letztere ja bedeutend weniger Stickstoff enthält, als die Albuminate. — —

Prof. Förster²⁾ hat aus eigenen Untersuchungen den Schluss gezogen, dass sich das Colloid dadurch vom Mucin unterscheidet, dass es auf Zusatz von Essigsäure nicht in Fäden gerinne, sondern sich nur einfach zusammenziehe; von den Eiweissstoffen aber unterscheidet sich das Colloid dadurch, dass seine Lösungen durch Salpetersäure nicht gefällt, sondern nur getrübt werden. Diese Beschreibung muss ich vollkommen bestätigen.³⁾ In ähnlicher Weise sagt E. Wagner⁴⁾, dass sich das Colloid vom Schleim durch den Mangel einer Gerinnung bei Essigsäurezusatz, vom Eiweiss aber durch die Unlöslichkeit in Essigsäure unterscheidet. Diese Angabe ist vollkommen charakteristisch und ich würde noch heute bei ihr, als einer ausreichenden Definition des Colloidstoffs stehen bleiben, wenn ich es überhaupt für zweckmässig hielte den Colloidstoff als eine von allen übrigen differente Substanz aufrecht zu erhalten. Ich halte es vielmehr für nützlicher, diese Substanz als modificirten Schleimstoff aufzufassen, indem ihre Reaktionen in einer ganz allmäligen Abstufung in diejenigen des genuinen Schleimstoffs übergehen. Da nun der Colloidstoff andererseits durch ebensolche allmälige Uebergänge an das Schleimpepton anknüpft, so ist es nicht ganz unmöglich, dass diese drei Substanzen den

1) Vgl. die 1. Beobachtung im 2. Abschnitt.

2) Förster, allg. pathol. Anat., 1855, S. 199. — Lehrb. d. pathol. Anat., 5. Aufl., 1860, S. 128.

3) Als Definition des Colloidstoffes ist diese Beschreibung nur in sofern nicht ganz ausreichend, als es auch einen Eiweissstoff, das Metalbumin gibt, dessen Lösungen durch Salpetersäure nicht eigentlich gefällt, sondern nur getrübt und (wenn sie sehr concentrirt sind) gallertig eingedickt werden. — Eine ähnliche Definition, welche Virchow im Canst. Jahresber. f. 1852, Bd. IV, S. 316 vom Colloid gegeben hat, leidet an demselben Mangel. Virchow sagt, das Colloid sei eine von den Proteinsubstanzen verschiedene Substanz, welche weder aus ihren alkalischen Lösungen durch Essigsäure, noch aus ihren sauren durch Ferrocyankalium gefällt werden könne. Wir werden unter den Stoffen der Albuminreihe Substanzen kennen lernen, welche durch Ferrocyankalium theils nur unvollständig (Metalbumin), theils gar nicht (Eiweisspepton) gefällt werden. Freilich aber kommen alle diese Substanzen in sog. Colloidmassen vor.

4) E. Wagner und Uhle, Allg. Pathol., 2. Aufl., 1864, S. 299. — Auch Huppert hat die gallertige Masse eines schleimig metamorphosirten Lungenkrebses untersucht, welche den Reaktionen nach aus modificirtem Schleimstoff bestanden hat, der fast frei von Albuminaten gewesen sein muss. S. Arch. d. Heilk., Bd. III, 1862, S. 143.

selben Stoff in verschiedenen Stadien einer eigenthümlichen, allmählig vor sich gehenden Umwandlung darstellen. Jedenfalls muss es späteren Untersuchungen überlassen bleiben, hier eine Grenze zu ziehen.

5) Der Stoff der Colloidekugeln.

Von der chemischen Natur dieser eigenthümlichen Gebilde ist bis jetzt nichts bekannt, als ein paar mikrochemische Reaktionen, deren Resultat nicht einmal übereinstimmend von allen Untersuchern angegeben wird. Ich habe die Colloidekugeln wiederholt einer eingehenden mikrochemischen Prüfung unterworfen und habe dabei in allen Fällen Erscheinungen beobachtet, nach welchen ich behaupten muss, dass der Hauptbestandtheil der Colloidekugeln ein Proteinstoff ist, welcher in seinem allgemeinen Verhalten dem Mucin ausserordentlich nahe steht. Indem ich mir vorbehalte über die Einzelheiten dieser mikrochemischen Untersuchung im 2. Abschnitte an den geeigneten Orten Bericht zu erstatten (vgl. bes. den I., III. und V. Fall), will ich hier nur einiger Hauptsachen Erwähnung thun. Die Colloidekugeln sind weder in kaltem, noch in heissem Wasser löslich, selbst nicht bei längerem Kochen. Ebenso wenig lösen sie sich in kalter oder kochender, verdünnter oder concentrirter Essigsäure. Durch verdünnte Salpetersäure werden sie gelb gefärbt, in concentrirter lösen sie sich zu einer gelben Flüssigkeit auf. In sehr verdünnter Kalilauge sind sie selbst an der Kälte leicht löslich. Durch Jodtinktur werden sie braun gefärbt, durch Millon's Reagens, beim Erwärmen, bräunlichroth.

Ausführlicher muss ich hier eines Versuches gedenken, den ich anstellte, um den Colloidstoff in grösserer Quantität zu isoliren und einer makrochemischen Prüfung zu unterwerfen. Das Material, welches ich zu diesem Versuche verwendete, schien zu demselben ganz besonders geeignet. Es war der dickflüssige, ausserordentlich zähe Inhalt eines alten Colloidsackes. Diese Flüssigkeit, welche nebenbei noch durch ihre neutrale Reaktion ausgezeichnet war, enthielt so viele Formelemente, dass ein Tropfen, unverdünnt unter das Mikroskop gebracht, gleichsam nur aus ihnen zu bestehen schien. Diese Formelemente waren grossentheils Colloidekugeln. Ausser diesen fanden sich allerdings viele Bildungen, welche theils als Zellen, theils als freie Zellenkerne aufgefasst werden mussten, aber ingesamt die Kennzeichen einer weit vorgeschrittenen Rückbildung an sich trugen, die, dem chemischen Verhalten nach zu urtheilen, nur eine Verhornung und atrophische Schrumpfung sein konnte¹⁾. Zellen und

¹⁾ Ueber die Details s. den I. Fall im 2. Abschnitte.

Zellenkerne waren gegen den Einfluss von Reagentien so resistent, dass sie von sehr verdünnter Kalilauge gar nicht angegriffen wurden, während die Colloidkugeln sich leicht darin lösten. Um nun den Stoff dieser letzteren so gut als möglich zu isoliren, versetzte ich die Colloidflüssigkeit mit dem etwa 6fachen Volumen Wassers, schüttelte um, und liess die Flüssigkeit über Nacht ruhig stehen. Es bildete sich allmählig ein grosser Bodensatz, von welchem die Flüssigkeit abgehoben werden konnte. Der Rückstand wurde abermals mit Wasser geschüttelt u. s. f., bis letzteres noch etwas aus ihm aufnahm. Die mikroskopische Untersuchung des Rückstandes ergab nun, dass er ausser den Formelementen nur etwas Mucin (als amorphe Flocken) enthielt. Der grössere Theil des in der Colloidflüssigkeit enthaltenen Schleimstoffs war darin als Colloidstoff und Schleimpepton zugegen gewesen, und hatte daher vermöge des Wassers entfernt werden können. Der bräunliche Rückstand wurde mit sehr verdünnter Kalilauge (etwa 5 %) geschüttelt und abermals stehen gelassen. Nach etwa 24 Stunden hatte sich die Mischung in eine klare, gelbliche Lösung und einen dicken, bräunlich grauen Bodensatz geschieden. Die Lösung wurde mit der Pipette abgehoben und der Bodensatz unter dem Mikroskop untersucht. In ihm konnte keine einzige Colloidkugel mehr nachgewiesen werden; die übrigen Formelemente fanden sich aber unverändert wieder. Es unterlag also keinem Zweifel, dass der Stoff der Colloidkugeln und die Mucinflocken in die Lösung übergegangen waren.

Diese Lösung nun zeigte das folgende Verhalten. Durch Essigsäurezusatz wurde sie getrübt und in eine schmutziggraue Flüssigkeit verwandelt, aus der sich allmählig ein weisslicher flockiger Niederschlag absetzte, welcher in stärker Essigsäure unlöslich, in schwacher Kalilauge aber leicht löslich war. — Durch Salpetersäurezusatz gerann die alkalische Lösung zu einer halbflüssigen, graulichen Masse; ein Ueberschuss mässig verdünnter Säure löste diese Masse theilweise auf, so dass eine Menge Flocken in der halbdurchsichtigen Flüssigkeit zurückblieb; concentrirte Salpetersäure löste aber alles zu einer trüben, gelblichen Flüssigkeit auf, und aus dieser Lösung fiel der Stoff theilweise bei einfacher Verdünnung mit Wasser wieder aus. In derselben sauren Lösung erzeugte Kalilauge einen gelblichweissen, flockigen Niederschlag, der sich aber in überschüssiger Kalilauge auflöste und eine durchsichtige, dunkelgelbe Lösung darstellte. Salzsäure wirkte ganz ähnlich der Salpetersäure. Die Lösung des Stoffes in überschüssiger Salzsäure wurde durch Ferrocyankalium nicht gefällt. Die ursprüngliche alkalische Lösung wurde durch Tannin nicht gefällt, sondern nur braun gefärbt. Sublimat erzeugte in ihr keinen flockigen Niederschlag, Millon's Reagens gab ein beim Erwärmen sich röthendes

Coagulum. Alkohol gab ein flockiges Coagulum von schmutziger, weisslicher Farbe.

Die angeführten Reaktionen hingen ohne Zweifel theilweise von dem Mucin ab, welches den Stoff der Colloidkugeln in diesem Falle verunreinigte. Doch nahm die letztere Substanz offenbar an allen den genannten Reaktionen Theil, welche denen des Schleimstoffs ausserordentlich nahe kommen.

Als ich später die Löslichkeit des Mucins in Kalkwasser kennen lernte, habe ich oft Colloidmassen, welche Colloidkugeln enthielten, mit Kalkwasser bearbeitet, mich aber dabei überzeugen können, dass sie von demselben nicht angegriffen werden. Sie fanden sich immer in dem Bodensatz, welcher sich aus der Kalklösung ausschied, wieder, und ihr Aussehen hatte sich nicht merklich verändert. Sie lösten sich nicht einmal, als ich sie einige Zeit mit Kalkwasser bis zum Kochen erhitzte. Ich schloss daraus, dass das Kalkwasser gelegentlich zur Scheidung des amorphen Schleimstoffs von dem Stoffe der Colloidkugeln angewandt werden könnte. Leider habe ich diesen Versuch bisher noch nicht anstellen können, indem mir kein geeignetes Material zur Hand gewesen ist. Alle Colloidflüssigkeiten, welche ich seit jener Zeit untersucht habe, enthielten neben Colloidkugeln lebenskräftige Zellen mit eiweissartigem Protoplasma. Hätte ich ein solches Material mit alkalischen Flüssigkeiten bearbeitet, so wäre die Substanz des Protoplasma, ja selbst die der Zellenkerne mit in die Lösung übergegangen, und die Deutung der Erscheinungen an einer solchen gemischten Lösung wäre natürlich ganz willkürlich gewesen.

Fasse ich das zusammen, was mir bis jetzt über die den Colloidkugeln zu Grunde liegende Proteinsubstanz bekannt geworden ist, so muss ich mich dahin aussprechen, dass dieser Stoff alle wesentlichen Eigenschaften des Mucins theilt, und sich von demselben nur durch geringere Löslichkeit unterscheidet, indem er sehr leicht von verdünnten Alkalien, nicht aber von Kalkwasser aufgenommen wird.

Übersicht der Mucinreihe. Stellen wir alle bisher abgehandelten Stoffe zusammen, indem wir von den weniger löslichen beginnen, so erhalten wir folgende Reihe:

Stoff der Colloidkugeln.

Mucin.

Colloidstoff.

Schleimpepton.

Die 4 Substanzen zeigen einen ausgeprägten generellen Charakter und unterscheiden sich fast nur durch die verschiedene Leichtigkeit, mit

der sie aus dem festweichen in den flüssigen Zustand übergehen. Während der Stoff der Colloidkugeln verdünnte Alkalien zu seiner Lösung verlangt, löst sich das Mucin überdies auch in alkalischen Erden und quillt ausserordentlich in Wasser; der Colloidstoff ist schon theilweise ziemlich leicht in kaltem, noch mehr aber in heissem Wasser löslich; das Schleimpepton endlich löst sich ausserordentlich leicht und vollständig in Wasser von jeder Temperatur. In demselben Maasse, als die genannten Stoffe der Alkalien zu ihrer Lösung bedürften, werden sie aus diesen Lösungen durch Säuren wieder ausgefällt, also der Stoff der Colloidkugeln und das Mucin vollständig, der Colloidstoff unvollständig und das Schleimpepton gar nicht. Ueberall, wo solche Fällungen (oder auch nur Trübungen) durch Essigsäure erhalten werden, sind sie in einem Ueberschusse derselben vollkommen unlöslich. Dagegen sind alle Glieder der Reihe in Mineralsäuren löslich, nur findet sich hier dieselbe Abstufung, wie bei der Löslichkeit des Stoffes in Alkalien, so dass der Stoff der Colloidkugeln am schwersten, das Schleimpepton am leichtesten löslich sind. Die sauren Lösungen werden nie durch Ferrocyankalium gefällt. Durch Tannin sind die Stoffe überhaupt nicht fällbar; ebensowenig durch neutrale Metallsalze; vollständig aber durch basisches Bleisalz. Eine weitere Anzahl von Reaktionen (Fällbarkeit durch Alkohol, Millon's Probe, Xanthoproteinprobe) haben die Stoffe mit allen Proteinsubstanzen gemein. Endlich sind 2 Stoffe der Reihe nachweislich (vielleicht auch die beiden anderen) schwefelfrei. —

II. Die Reihe des Eiweisses.

1) Das Albumin selbst.

Das Albumin ist in Colloidflüssigkeiten ausserordentlich verbreitet und herrscht in dem Inhalte alter Colloidsäcke oft vor dem Mucin vor. So lange das Albumin innerhalb der Colloidsäcke noch keine Modifikation seiner Eigenschaften erlitten, zeigt es in ihnen dasselbe Verhalten wie im Blutserum (saures Natronalbuminat nach C. Schmidt)¹⁾, d. h. ein Theil desselben coagulirt bei blosser Erhitzen der Flüssigkeit bis zum Kochen, während ein anderer nur beim Erhitzen nach vorherigem Säurezusatz gerinnt. Diese beiden Theile des Eiweisses müssen in den Colloid-

¹⁾ C. Schmidt, Charakteristik des epidem. Chol., 1850, S. 149.

flüssigkeiten streng auseinandergelassen werden, indem der erstere Theil darin Modifikationen eingeht, an denen der letztere nicht Antheil zu nehmen scheint. Wir wollen daher den ersteren Theil nach dem Vorgange von *Berzelius*, *Scherer*, *Nassé* u. A. als *freies Albumin*, den letzteren aber als *Natronalbuminat* (neutrales Natronalbuminat nach *Schmidt*) bezeichnen, ohne uns weiter über die chemische Constitution dieser beiden Theile ein Urtheil zu erlauben.

Ueber das allgemeine analytische Verhalten des Eiweissstoffes können wir auch kurz hinweggehen, indem wir den Resultaten der gründlichen Untersuchungen von *Scherer*, *Lehmann*, *Lieberkühn*, *Panum* und v. *Wittich* nur wenig beifügen könnten. In Rücksicht auf gewisse Irrlehren, welche man bis heute noch in den Handbüchern der organischen Chemie aufgeführt findet, sehen wir uns aber genöthigt, hervorzuheben, dass wir mit allen in dieser Angelegenheit kompetenten Richtern das *reine Albumin für einen in Wasser unlöslichen Stoff*¹⁾ halten. Wir glauben daher, dass der Zustand, in welchem das Albumin in thierischen Flüssigkeiten zurückgehalten wird, und welcher vielleicht nicht einmal eine wirkliche Lösung ist²⁾, lediglich von der Gegenwart von Alkalisalzen und freiem Alkali abhängig ist.

Das (uncoagulirte) Albumin ist jedenfalls in Alkalien, alkalischen Erden, sehr verdünnten Mineralsäuren und organischen Säuren jeglicher Concentration löslich. — Neutral oder alkalisch reagirende Lösungen desselben in Alkalien oder alkalischen Erden werden jederzeit durch Mineralsäuren,

¹⁾ Als Paradigma des in Wasser löslichen Albumins dient immer noch das *Wurtz'sche* Präparat, von dem längst nachgewiesen ist, dass es *essigsäures Eiweiss* ist (*Lehmann*, Lehrb. d. physiol. Chem., 2. Aufl., Bd. I, S. 320), daher seine Lösung auch *sauer* reagirt und es, mit verdünnter Schwefelsäure in einer Retorte erhitzt, ein saures Destillat gibt (mündliche Mittheilung von Prof. *Scherer*). Interessant ist, dass *Graham*, welcher (*Annal. d. Chem. u. Pharm.*, Bd. CXXI, S. 13) das *Wurtz'sche* Präparat zu Diffusionsversuchen benutzte, an demselben die Eigenschaft bemerkte, *Milch zu coaguliren*. Eine kürzere und treffendere Kritik des *Wurtz'schen* Verfahrens liesse sich schwerlich geben.

²⁾ Bekanntlich hat *C. Schmidt* (a. a. O., S. 149) zuerst die Ansicht aufgestellt, dass die Eiweissstoffe in den thierischen Flüssigkeiten vielleicht gar nicht gelöst seien, sondern sich nur in einem fein vertheilten Zustande befänden. Später hat *F. Hoppe* (*Virchow's Arch.*, Bd. IX, S. 245) manche wichtige Thatsachen zu Gunsten dieser Behauptung beigebracht. Ich glaube wirklich, dass diese Ansicht sich für das *freie Albumin* wohl vertheidigen liesse. Für das *Natronalbuminat* scheint sie mir unstatthaft, weil dasselbe bei Diffusionsversuchen nicht allein durch thierische Membranen (*Heyn-sius*), sondern sogar durch das ungleich dichtere vegetabilische Pergament in merklichen Quantitäten hindurchdringt.

Metallsalze, Gerbsäure und absoluten Alkohol gefällt. Hatte man zur Fällung eine verdünnte Mineralsäure angewandt, so ist der Niederschlag in vielem Wasser löslich. Bei Anwendung einer mässig verdünnten oder concentrirten Mineralsäure dagegen ist der Niederschlag in einem Ueberschusse derselben vollkommen unlöslich. — Lösungen von Albumin in sehr verdünnten Mineralsäuren werden durch überschüssige concentrirte Mineralsäuren vollständig gefällt; ebenso bei vorsichtiger Neutralisation durch ein Alkali; endlich bei Zusatz von Gerbsäure und Ferrocyankalium. Unvollständig dagegen oder selbst gar nicht werden solche saure Lösungen durch neutrale Metallsalze niedergeschlagen, vollständig aber durch einen Ueberschuss von basischem Bleisalz. — Auch die Lösung des Albumins in concentrirter Essigsäure wird durch Tannin und Ferrocyankalium niedergeschlagen; mit anderen Metallsalzen habe ich sie leider nicht geprüft.

Das Verhalten der alkalischen oder neutralen Albuminlösungen lässt sich leicht an jeder eiweisshaltigen thierischen Flüssigkeit bestätigen. Die Beschreibung der saueren Lösung habe ich nach dem Albumin von Hühnereiern formulirt, welches ich mir nach der Methode v. Wittich's¹⁾ darstellte, um die Beschreibung, welche dieser letztere von den saueren Albuminlösungen gegeben hat, in einigen Beziehungen zu vervollständigen, wie es mir bezüglich der Controverse über Pepton und Parapepton von Wichtigkeit schien. Aus dem Albumin des Blutserums oder der Colloidflüssigkeiten habe ich bisher noch keine Lösungen in Mineralsäuren, sondern nur in Essigsäure dargestellt, was bei Verwerthung der obigen Charakteristik jedenfalls berücksichtigt werden muss.

Die Diffusibilität des Albumins ist nicht so gering, als man nach den Angaben von Graham²⁾ glauben sollte. Liess ich unverdünntes Blutserum (vom Menschen oder vom Pferde) im Dialysator gegen Wasser diffundiren und untersuchte das Diffusat nach etwa 24 Stunden, so erhielt ich eine klare, wässrige Flüssigkeit, welche sich zwar nicht trübte, wenn ich sie für sich zum Kochen erhitzte, wohl aber, wenn ich sie nach Zusatz von etwas Essigsäure erwärmte, milchig wurde und eine Menge feiner Flocken absetzte.³⁾ Auch mit Essigsäure und Ferrocyankalium gab sie eine flockige Fällung, welche nicht von dem beigemengten Pepton ab-

¹⁾ S. die interessante Abhandl. v. Wittich's im Journ. f. prakt. Chem., Bd. LXXIII, S. 21.

²⁾ Graham, a. a. O., S. 13.

³⁾ Das Diffusat reagirte übrigens in meinen Fällen *neutral*, selbst nach Concentration im Wasserbade.

hängen konnte (s. unten). Verdünntes Hühnereiweiss habe ich gleichfalls mit ähnlichem Resultate im Dialysator geprüft. Ich glaube daraus schliessen zu müssen, dass freies Albumin zwar nicht in nachweisbaren Mengen durch das Pergamentpapier dringt, wohl aber Albuminnatron. Freilich bleibt die Diffusibilität des letzteren immerhin unbedeutend. Das abweichende Resultat von Graham lässt sich leicht dadurch erklären, dass er eine essigsäure Albuminlösung (das Wurtz'sche Präparat) zu seinen Versuchen anwandte. Hat doch bereits Heynsius¹⁾ nachgewiesen, dass der Durchtritt des Albumins durch eine poröse Scheidewand durch Gegenwart von Alkalien unterstützt, durch Gegenwart von Säuren aber erschwert werde.

2) Das Fibrin.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die bei Austritt des Bluts freiwillig coagulirenden Proteinsubstanzen häufig in den Inhalt von Colloidsäcken gelangen müssen, indem Gefässrupturen in Ovarialeysten mit Erguss des Bluts in die Hohlräume derselben oft vorkommen. Trotzdem habe ich in Flüssigkeiten, welche aus solchen Hohlräumen erhalten wurden, nie Substanzen angetroffen, welche sich wie Fibrincoagula verhalten hätten. Ebenso wenig habe ich eine freiwillige Coagulation von Colloidflüssigkeiten nach ihrer Entleerung aus dem (lebenden) Körper beobachtet. Ich glaube, dass die fibrinbildenden Substanzen bald nach ihrem Eintritt in die Colloidsäcke eine Umwandlung ihrer Eigenschaften erleiden, durch welche sie unkenntlich werden. Diese Umwandlung nun kann kaum eine andere sein, als eben die, welcher das Albumin unterliegt und welche wir sogleich kennen lernen werden. Auf mehrere Thatsachen, welche diese Annahme unterstützen, werde ich später zurückkommen (s. den 3. Abschnitt).

Manche der früheren Untersucher wollen allerdings sehr häufig Fibrin im Inhalte von Colloidsäcken gefunden haben. Doch sind ihre Angaben meist der Art, dass sie das grösste Misstrauen erregen müssen. So hat z. B. Becquerel²⁾ einige zwanzig Colloidflüssigkeiten quantitativ untersucht, und die Mehrzahl derselben aus „reinem Eiweiss“, Fibrin, Fetten,

1) Heynsius, Arch. v. Donders u. Berlin, Bd. II, 1860, S. 320. Leider haben die sorgfältigen Versuche von Heynsius nur einen beschränkten Werth, indem die Filtration bei denselben offenbar eine grosse Rolle gespielt hat (S. 314 u. ff.).

2) Becquerel, traité clinique des maladies de l'utérus et de ses annexes, T. II, 1859, S. 220.

Salzen und Wasser zusammengesetzt gefunden. Da *Becquerel* des Mucins in *keinem einzigen* Falle Erwähnung thut, und dasselbe schwerlich jemals gefehlt haben kann, so erräth jeder leicht, was er hinter dem Fibrin zu suchen hat.

3) Das Eiweisspepton.

In dem Inhalte alter Colloidsäcke habe ich nie eine Proteinsubstanz vermisst, welche in Wasser vollkommen löslich war und aus dieser Lösung weder durch Säuren, noch durch Alkalien gefällt wurde, in ihrem übrigen Verhalten aber vollkommen mit dem Albumin übereinstimmte. Obgleich die Substanz den Charakter des *Albuminpeptons* (der Albuminose) an sich trug, wie derselbe ursprünglich von *Mialhe*¹⁾ formulirt worden ist, so war es für mich doch ein missliches Ding, die beiden Substanzen ohne Weiteres mit einander zu identificiren; indem spätere Autoren (*Lehmann*, *Mulder*, *Brücke*, *Meissner*), welche sich bemüht haben, das genauere Verhalten des Albuminpeptons zu ergründen, von demselben sehr abweichende Schilderungen entworfen haben. Ich sah mich daher genöthigt, mich hier, ebenso wie bei dem Mucin, dem fraglichen Objekte selbst zuzuwenden, und mithin den aus dem Einflusse des Magensafts auf das Albumin hervorgehenden Stoff auf eigene Hand zu studiren. So habe ich bereits im Jahre 1860 im Laboratorium des Prof. *Eug. Pelikan* zu St. Petersburg Verdauungsversuche angestellt, wobei ich mich zweier Hunde mit Magen fisteln bediente, denen ich natürlichen Magensaft entnahm. Spätere Untersuchungen von *Meissner* haben mich bewogen, diese Versuche neuerdings im Laboratorium des Prof. *Scherer* wieder aufzunehmen, und zwar mit künstlichem aus Schweinelab und verdünnter Salzsäure dargestelltem Verdauungsgemisch. Doch bin ich zu keinem, von dem früheren abweichendem Resultate gekommen. Im Laufe dieser Versuche ist es mir gelungen, in grösseren Mengen ein Präparat darzustellen, welches ich für ziemlich reines Albuminpepton halte und das ich genauer auf sein chemisches Verhalten geprüft habe. Ich will daher die Darstellungsweise und die Eigenschaften dieses Präparats hier mittheilen. Es stimmt so genau mit dem Stoff überein, welcher sich in Colloidflüssigkeiten findet, dass ich mich jetzt unbedingt für die Identität beider Substanzen aussprechen kann. Auch die Methode, die ich zur Isolirung des künstlich dargestellten Albuminpeptons anwende, lässt sich zur Isolirung des natürlich in thieri-

1) *Mialhe*, Journ. de pharm. et de chimie, 3. série, T. X, 1851, S. 161.

schen Flüssigkeiten vorkommenden Stoffe anwenden. Nur wird, was die Colloidflüssigkeiten speciell anbetrifft, die Reindarstellung des Albuminpeptons nur zu oft durch Verhältnisse unmöglich gemacht, welche ganz denjenigen entsprechen, die, wie wir oben gesehen haben, die Reindarstellung des Schleimpeptons aus demselben Material beeinträchtigen können. Es kommen nämlich in Colloidflüssigkeiten neben dem Albumin und dem Peptone ganz allmähliche Uebergänge von dem ersteren zum letzteren vor, welche Prof. Scherer vor mehreren Jahren als *Paralbumin* und *Metalbumin* beschrieben hat. Nun wo diese Substanzen, vorzüglich aber die letztere, fehlen, oder höchstens in verschwindenden Mengen vorhanden sind, kann an eine Isolirung des Albuminpeptons gedacht werden.

Künstliche Darstellung des Peptons aus Albumin. 1) Durch Behandlung mit angesäuerten pepsinhaltigen Flüssigkeiten. Geronnenes Hühner-eiweiss, welches man wohl thut, sich genau nach der Vorschrift von Brücke ¹⁾ zu bereiten, wird mit einer künstlichen Verdauungsflüssigkeit ²⁾ von dem von Brücke und Mulder empfohlenen Säuregrad (1,5—1,6 pro mille) unter wiederholtem Erwärmen auf 40° C. digerirt, bis das Eiweiss sich vollständig gelöst hat, und die so erhaltene Lösung weder durch Neutralisation mit Ammoniak, noch durch Ferrocyankalium, noch auch durch concentrirte Mineralsäuren in irgend einer Weise verändert wird. Dieser Zeitpunkt tritt nun nicht immer bald ein, selbst wenn man, wie Brücke rath, tüchtig erwärmt und nachgesäuert hat. Dann hat man aber zuviel Eiweiss zu dem Versuche genommen, im Verhältniss zu der Quantität der Verdauungsflüssigkeit; oder diese letztere ist überhaupt arm an Verdauungsferment. Dann bereite man sich eine neue Portion Verdauungsflüssigkeit mit einer grösseren Menge Lab, gebe weniger Eiweiss hinein, und wiederhole den Versuch abermals. Bei Beobachtung dieser Massregeln ist es mir immer gelungen, Hühner-eiweiss vollständig in Pepton überzuführen; im Verlauf eines, höchstens zweier Tage. Hat man sich eine Peptonlösung in der angegebenen Weise bereitet, so filtrirt man sie, versetzt sie mit neutralem essigsauerm Bleioxjd und fügt dann tropfenweise Aetzammoniak hinzu, bis das Pepton in scharf contourirten Flocken niederfällt und die Flüssigkeit sich nach dem Absetzen des Niederschlags vollkommen klar darstellt und durch einen weiteren Zusatz von neutralem Bleisalz nicht mehr getrübt wird. Dann muss sie eine neutrale oder kaum bemerkbare saure Reaction (von dem zugesetzten Bleisalz) haben. Der

¹⁾ Brücke, Wiener Sitzungsber., Bd. XXXV, S. 18.

²⁾ Man kann sich dieselbe etwa auf die von Mulder (Arch. v. Donders u. Berlin, Bd. II, S. 9) angegebene Weise darstellen.

flockige Niederschlag wird auf einem oder mehreren Filtern gesammelt und mit Wasser ausgewaschen, dann in Wasser aufgeschwemmt, Aetzammoniak bis zu deutlich alkalischer Reaction zugesetzt und Schwefelwasserstoffgas längere Zeit durchgeleitet. Wird dasselbe gar nicht mehr absorbtirt, so stellt man die Flüssigkeit an einen warmen Ort, damit sich das Schwefelblei gut absetzt, worauf es durch Filtration entfernt wird. Das Filtrat wird im Wasserbade eingedampft und das Pepton schliesslich aus ihm mit absolutem Alkohol gefällt und gewaschen. Der Zusatz von Ammoniak zu dem in Wasser aufgeschwemmten Bleiniederschlage hat hier einen doppelten Zweck. Einerseits muss jener Niederschlag, da er aus einer salzsauren Flüssigkeit erhalten wurde, Chlorblei enthalten, so dass beim Durchleiten des Schwefelwasserstoffs Salzsäure frei wird, die sich vielleicht mit dem Pepton verbinden würde, wenn man sie nicht auf angegebene Weise in Chlorammonium überführen würde. Andererseits begünstigt die Gegenwart des Ammoniaks hier die Ausscheidung des Schwefelbleis, gerade so, wie es bei der Darstellung des Schleimpeptons der Fall ist.

2) Neuere Untersuchungen haben gelehrt, dass Pepton auch unter anderen Verhältnissen aus Albumin hervorgehen kann. So verändert sich das Albumin wenigstens theilweise in Pepton, wenn es mit Ozon bearbeitet wird (Gorup), oder wenn man es lange Zeit mit Wasser kocht (Meissner). Diesen Entstehungsweisen des Albumins kann ich noch eine beifügen: Wird flüssiges Hühnereiwäss einige Wochen bei möglichst vollständigem Luftabschluss und bei der Temperatur des Thierkörpers in Berührung mit einer schleimhaltigen Flüssigkeit gelassen, so geht das Albumin in Pepton über. Doch wird nur das freie (durch Hitze coagulirbare) Albumin in diese Verwandlung hineingezogen, während das Natronalbuminat unverändert bleibt. Bei Anstellung dieses Versuches habe ich wieder eines Kautschuksäckchens bedient, welches ich mit flüssigem Hühnereiwäss füllte, etwas frischen Bronchialschleim (von einer Katze) zusetzte und das fest verbundene Säckchen einem Hunde in die Bauchhöhle einnähte, wo es einige Wochen verblieb (s. den 3. Abschn.). Man könnte glauben, die Peptonbildung habe in diesem Falle gar nicht vom Schleime abgehangen, indem das Albumin vielleicht an und für sich bei der Temperatur des Thierkörpers eine solche Verwandlung erleide. Diese Annahme habe ich aber durch einen gleichzeitig und mit demselben Material angestellten Controlversuch widerlegt. Reines Hühnereiwäss wochenlang in einem geschlossenen Raume der thierischen Wärme ausgesetzt geht nicht in Pepton über, sondern das freie Albumin desselben coagulirt sogar ziemlich voll-

ständig. Auch in Bezug auf diesen Versuch verweise ich auf den 3ten Abschnitt.

Darstellung des natürlich vorkommenden Albuminpeptons aus thierischen Flüssigkeiten. Sie kann nach denselben 3 Principien ausgeführt werden, wie die des Schleimpeptons. Man kann also entweder die Flüssigkeit mit Alkohol coaguliren und das Coagulum mit warmem Wasser bearbeiten; — oder die Flüssigkeit im Wasserbade eintrocknen und den gepulverten Rückstand mit heissem Wasser ausziehen; — oder endlich die Flüssigkeit im Dialysator gegen Wasser diffundiren lassen. In allen 3 Fällen muss man aber nicht verabsäumen, die Flüssigkeit, ehe man sie in Arbeit nimmt, vorsichtig zu neutralisiren, damit nicht Natronalbuminat die Peptonlösung verunreinige. — Von der auf diesem oder jenem Wege bereiteten Peptonlösung wird eine Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium versetzt. Dann kann einer der folgenden 3 Fälle eintreten: 1) Die Probe bleibt unverändert, folglich sind neben dem Pepton keine nachweisbaren Mengen von den Uebergängen des Albumins zu demselben zugegen. Also kann das Pepton ohne Weiteres gefällt werden, indem man die Lösung mit Essigsäure ansäuert, neutrales Bleisalz hinzufügt und vorsichtig mit Ammoniak neutralisirt, bis der Stoff vollständig in Flocken niederfällt, die Flüssigkeit über dem Niederschlage sich vollkommen klärt und durch weiteren Zusatz von Bleisalz keine neue Fällung entsteht. Der Niederschlag wird mit Wasser gewaschen, in Wasser aufgeschwemmt, Ammoniak zugesetzt, Schwefelwasserstoff durchgeleitet u. s. w. (s. oben.) 2) Durch Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium entsteht ein flockiger Niederschlag, über dem die Flüssigkeit sich vollkommen klärt. Demnach ist modificirtes Albumin zugegen, aber seiner Hauptmasse nach nur wenig verändert (*Paralbumin Scherer's*), so dass man noch Aussicht hat, ein ziemlich reines Pepton zu erhalten. Man bedient sich hiezu einer mässig verdünnten Mineralsäure (am besten Salzsäure), durch deren Zusatz man das wenig modificirte Albumin niederschlägt, die klare Flüssigkeit vom flockigen Niederschlage abfiltrirt und aus dem Filtrat das Pepton mit Bleisalz und Ammoniak niederschlägt, wie oben. — 3) Man erhält durch Säure und Ferrocyankalium eine Fällung, welche sich nur unvollständig ausscheidet, so dass die Flüssigkeit gleichmässig trüb bleibt, oder sogar allmähig zu einer halbfüssigen, gallertigen Masse gerinnt. Dann ist so viel stark modificirtes, dem Pepton in seinen Eigenschaften sich nähernden Eiweisses zugegen (*Metalbumin Scherer's*), dass das Material zur Darstellung des Peptons untauglich ist.

Die von dem Bleiniederschlage abfiltrirte Flüssigkeit kann zweck-

mässig zur Reindarstellung des Schleimpeptons benutzt werden, nachdem man sie auf den sogen. Colloidstoff geprüft hat (s. oben).

Eigenschaften des reinen Albuminpeptons. Mit Alkohol gefällt ist es ein weisser, zartflockiger Niederschlag, im Wasserbade eingetrocknet, eine gelbliche, brüchige, sehr hygroskopische Masse, die sich in wenig Wasser ausserordentlich leicht und in der Kälte zu einer durchsichtigen, farblosen Flüssigkeit auflöst. Diese Lösung wird weder durch Kochen, noch durch concentrirte Salzlösungen, noch durch Alkalien, noch auch durch Säuren beliebiger Concentration in irgend einer Weise verändert. Auch gleichzeitige Einwirkung von concentrirten Salzlösungen (ich habe Chlornatrium und essigsäures Ammoniak versucht) und Säuren bewirken keine Veränderung; ebensowenig Säure und Ferrocyankalium. Zusatz von concentrirter Salpetersäure und Ammoniak färbt die Lösung dunkelgelb. Dagegen geben Metallsalze und Gerbsäure flockige Niederschläge, die, wenn die Lösung concentrirt ist, augenblicklich eintreten und zuweilen so massig sind, dass sie die Flüssigkeit vollkommen ausfüllen; — ist hingegen die Flüssigkeit verdünnt, so erscheinen die Niederschläge nur nach einiger Zeit, so dass man bei flüchtiger Untersuchung glauben könnte, es würde überhaupt nichts gefällt. Dennoch wird das Pepton, wenn die Lösung desselben nur wirklich neutral ist, durch neutrale Metallsalze stets vollständig gefällt, und die Niederschläge setzen sich immer ganz gut ab, so dass die Flüssigkeit sich vollkommen klärt. — Im Einzelnen geben Sublimat, neutrales und basisches Bleisalz weisse, Kupfersalz einen bläulichgrauen, Eisenchlorid einen gelbbraunen, Platinchlorid einen gelben, endlich Silbersalz einen weissen, aber sich allmählig dunkelbraun färbenden Niederschlag. Gegenwart von freier Säure verhindert das Auftreten dieser Niederschläge ganz oder doch theilweise, so dass die Fällung unvollständig auftritt; nur basisches Bleisalz im Ueberschusse zugesetzt, bewirkt jedesmal eine Fällung indem natürlich die Säure dadurch neutralisirt wird. Gerbsäure bewirkt immer einen bräunlichen, flockigen Niederschlag in Peptonlösungen, mögen dieselben neutral oder schwach sauer reagiren; doch bei alkalischer Reaction tritt dieser Niederschlag nicht ein, wohl aber die Niederschläge von den Metallsalzen. — Millon's Reagens gibt in einer neutralen Peptonlösung eine bräunliche, flockige, beim Erwärmen sich röthende Fällung; saure Lösungen habe ich leider nicht auf diese Reaction untersucht. In concentrirten, neutralen Peptonlösungen gibt absoluter Alkohol einen flockigen Niederschlag, der in verdünntem Weingeist leicht löslich ist. Saure oder alkalische Peptonlösungen werden durch Alkohol so gut wie gar nicht gefällt. Das von mir dargestellte Pepton war ziemlich frei von anorganischen Bestandtheilen, so dass eine bedeutende Quantität desselben beim Verbrennen

nur ganz wenig Asche zurückliess. Was den Schwefelgehalt des Peptons anbetrifft, so sind mir sehr gewichtige Zweifel gegen die Angaben *Lehmann's* aufgestiegen. Derselbe¹⁾ behauptet nämlich, das Pepton enthalte ebenso viel Schwefel, als das Eiweiss, und zwar lasse sich dieses dort, wie hier durch dieselben Proben nachweisen. In Rücksicht auf die quantitativen Bestimmungen, welche *Lehmann* gibt, habe ich vielfach versucht, durch Kochen mit concentrirter Kalilauge und Bleizuckerpapier oder Nitroprussidnatrium mich von dem Schwefelgehalt des Stoffes zu überzeugen. Ich habe bedeutende Menge des auf obige Weise dargestellten Peptons dazu verwendet, und zwar sowohl von dem aus Colloidflüssigkeiten, als auch von dem durch künstliche Verdauung erhaltenen Präparat. Das Resultat war stets negativ. Ich sehe mich daher genöthigt, zu behaupten, dass das Albuminpepton entweder gar keinen oder doch nur ausserordentlich wenig Schwefel enthalte. Vielleicht war das *Lehmann'sche* Präparat durch unverdautes Albumin verunreinigt, daher auch die Lösungen seines Stoffes durch Ferrocyankalium getrübt wurden. Bei der von *Lehmann* beschriebenen Darstellungsweise musste das Pepton jedenfalls unverdautes Albumin enthalten (s. unten). Uebrigens hat bereits *Mulder*²⁾ Zweifel gegen die Schwefelbestimmungen *Lehmann's* laut werden lassen.

Ein Vergleich der hier vom Albuminpepton gegebenen Beschreibung mit früheren Schilderungen ergibt zunächst, dass dieselbe vollkommen mit der Charakteristik des Peptons übereinstimmt, die *Mialhe* ursprünglich aufgestellt und später vervollständigt hat³⁾. Dieser Chemiker hat offenbar neutrale Peptonlösungen auf ihr Verhalten untersucht. So natürlich nun auch der Gedanke war, ein Verdauungsgemisch, welches Salzsäure enthalten musste, zu neutralisiren, und dann erst auf die Verdauungsprodukte zu untersuchen, so begründet dieser Gedanke doch unstreitig ein Verdienst von *Mialhe*, indem die Neutralisation des Verdauungsgemisches später nur gar zu oft vernachlässigt worden ist. In diesem Umstande, dass man salzsaure und nicht wässrige Peptonlösungen den Reaktionen unterwarf, liegt der erste Grund, warum manche spätere Beschreibung fehlerhaft ausgefallen ist. Ein anderer Grund liegt aber darin, dass man Peptonlösungen untersuchte, welche mit unverdaulichem Albumin verunreinigt waren. Bei *Lehmann*⁴⁾ treffen wir beide Fehlerquellen neben einan-

1) *Lehmann*, Lehrb. d. phys. Ch., 2. Aufl., Bd. I, S. 318.

2) *Mulder*, Archiv v. Donders, Bd. II, S. 36.

3) *Mialhe*, Journ. de pharm. et de chim., 3e série, T. X., S. 161. — Chimie appliquée à la physiologie, S. 113.

4) *Lehmann*, a. a. O., S. 318.

der. Dieser sonst so verdiente Chemiker hat sich seine Peptone dargestellt, indem er Eiweissstoffe mit Verdauungsflüssigkeiten digerirte, *bis der grösste Theil der zu verdauenden Substanz in Lösung übergegangen war*; zu dieser Zeit ist ein grosser Theil des durch die Salzsäure gelösten Albumins noch *unverdaut* d. h. noch nicht zu Pepton geworden, wie *Muller* ¹⁾ ausführlich zuerst nachgewiesen hat. Daher die in der Peptonlösung durch Ferrocyankalium erhaltene Fällung; — daher vielleicht auch der grosse Schwefelgehalt. Selbst lange nachdem das Albumin von der Verdauungsflüssigkeit *vollständig gelöst* worden ist, lässt sich noch ein Neutralisationspräcipitat erhalten (*Muller, Bruecke, Meissner*). — Weiterhin hat *Lehmann* das *saure* Verdauungsgemisch filtrirt, concentrirt, mit Alkohol gefällt, das Coagulum in Wasser gelöst und als *Peptonlösung* beschrieben. Er hat aber eine Lösung von *salzsaurem Pepton* vor sich gehabt und ist daher in einen ähnlichen Fehler verfallen, wie *Wurtz*, welcher *essigsaureres Albumin* als *reines Albumin* beschrieben hat. — Daher die *Lehmann'sche* Peptonlösung sauer reagirte und durch die meisten Metallsalze nicht gefällt wurde, so dass unter anderen neutrales Bleisalz nur bei gleichzeitigem Zusatz von Ammoniak eine Fällung erzeugte. Trotz dieser offenbaren Fehler ist *Lehmann's* Beschreibung in die meisten Handbücher der Neuzeit übergegangen, z. B. in das sonst ausgezeichnete Lehrbuch von *Gorup* ²⁾. Unter den Chemikern, welche nach *Lehmann* die Peptone untersucht haben, hat offenbar *Muller* ³⁾ das Verdienst, das in der Salzsäure gelöste Albumin von dem *verdauten* streng unterschieden und seiner Beschreibung *albumin-freies* Pepton zu Grunde gelegt zu haben. Leider hat er aber nur wenige Reagentien angewandt und gleichfalls die saure Peptonlösung nicht vor der Vornahme der Reaktionen neutralisirt; — daher er fand, dass reines Pepton weder durch Alkohol, noch durch neutrales Bleisalz gefällt werde ⁴⁾. Bei der Fällung des Peptons durch Sublimat schreibt er übrigens das Ausbleiben des Niederschlags in manchen Fällen *dem Einflusse der Säure* zu, daher dieser Niederschlag nach vorheriger Neutralisation der Lösung niemals ausbleibe ⁵⁾. *Bruecke* hat die Untersuchungen in der von *Muller* eingeschlagenen Weise fortgesetzt und namentlich in Bezug auf den Einfluss verdünnter Säuren auf die Eiweissstoffe vervollständigt und theilweise berichtigt (s. unten). Eine genauere Beschreibung des Peptons hat er

1) *Muller*, a. a. O., S. 34—36.

2) *Gorup-Besancz*, Lehrb. d. phys. Chem., S. 153.

3) *Muller*, a. a. O., T. Z. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100.

4) *Muller*, a. a. O., S. 5, 26 u. a.

5) Ebenda, S. 7.

aber nicht gegeben; doch können wir auch in dieser Beziehung alles, was er sagt, bestätigen. Nicht so verhält es sich mit den Angaben von *Meissner*. Abgesehen von seiner Lehre über die *Spaltung* der Eiweisskörper bei der Verdauung (s. unten), findet sich bei ihm eine Angabe, der ich absolut widersprechen muss; er sagt nämlich, das Albuminpepton gebe nicht die *Millon'sche* Reaktion¹⁾. Es ist ausserordentlich leicht sich vom Gegentheile zu überzeugen. — Fassen wir alles hier Gesagte zusammen, so findet sich, dass eine richtige Charakteristik des Peptons sich zusammenstellen lässt, indem man die Beschreibung der *neutralen* Lösung durch *Mialhe* mit der Beschreibung der *sauren* Lösung durch *Mulder* und *Bruecke* vereinigt.

4) Das Fibrinpepton.

Ich habe bemerkt, dass wir alle Ursachen haben, eine Verwandlung des Fibrins in Pepton innerhalb der Colloidsäcke anzunehmen. Trotzdem verhält sich das Pepton, wie es aus Colloidsäcken erhalten wird, immer genau in der oben angegebenen Weise. So entsteht denn die einfache Frage, ob das Pepton des Fibrins von dem des Albumins in seinen Eigenschaften genügend abweiche, damit die beiden Stoffe *neben einander* erkannt werden könnten. Ich habe grössere Quantitäten von Pepton bisher nur aus Albumin dargestellt und halte mich daher nicht für berechtigt in dieser schwierigen Angelegenheit ein endgültiges Urtheil zu fällen. Doch halte ich es für *höchst wahrscheinlich*, dass das *Fibrinpepton* sich gegen Alkalien, Säuren, Metallsalze und Tannin genau so verhalte, wie das *Albuminpepton*. Ich habe oben gezeigt, dass meine Beschreibung des Peptons genau mit der von *Mialhe* übereinstimmt; dieser Chemiker bemerkt aber ausdrücklich, er habe die *seinige* nach dem *Fibrinpepton* entworfen. Auch *Mulder*²⁾ hat vom letzteren dieselben Reaktionen gesehen, wie vom Albuminpepton. Bedenkt man, dass Albumin und Fibrin vielleicht einander weit näher stehen, als man oft angenommen hat, und dass z. B. das Blutfibrin nach den Untersuchungen von *Bruecke*³⁾ mit allen Eigenschaften des Albumins erhalten werden, wenn man die Gerinnung des Blutes durch Zusatz von etwas Essigsäure und Neutralisation mit Ammoniak verhindert, — so fragt man bald, wodurch die oft wiederholte Ansicht gerechtfertigt sei, dass die Verdauungsprodukte der ver-

¹⁾ *Meissner*, *Henle's u. Pfeufer's Zeitschr.*, 3. Reihe, Bd. VII., S. 7.

²⁾ *Mulder*, a. a. O., S. 23, 24.

³⁾ *Bruecke*, *Virchow's Arch.*, Bd. XII.

schiedenen Eiweisskörper *wesentlich von einander abwichen*. Ich glaube diese Annahme als ganz willkürlich bezeichnen zu müssen; sie scheint mir einzig daraus hervorgegangen zu sein, dass man sich die widersprechenden Angaben verschiedener Untersucher über die Eigenschaften nicht anders erklären zu können glaubte. Diese Widersprüche lassen sich aber weit natürlicher durch die oben erwähnten Fehlerquellen erklären.

5) Das so genannte Parapepton.

Wollte Jemand den Inhalt eines älteren Colloidsackes auf Parapepton prüfen, so könnte er sich fast in jedem Falle leicht ein Objekt darstellen, welches den von *Meissner* diesem Stoffe zugeschriebenen Eigenschaften entspräche. Ein solches Parapepton liesse sich z. B. leicht durch Coagulation der Flüssigkeit eines alten Colloidsackes mit Alkohol und Extraktion des Coagulums mit Salzsäure vom Säuregrad I darstellen. Dieser Umstand zwingt mich hier auf eine Lehre einzugehen, welche eigentlich schon durch die genauen Untersuchungen von *Bruecke*¹⁾ vollkommen widerlegt worden ist, sich aber trotzdem immer noch hier und da²⁾ einer günstigen Aufnahme erfreut. Die Lehre *Meissner's* von der Zerspaltung des Albumins bei der Verdauung in *Pepton* und *Parapepton* beruht der Hauptsache nach auf 3 von ihm beobachteten Thatsachen.

1) *Es soll unmöglich sein, Albumin durch längere Digestion mit Verdauungsflüssigkeiten vollständig in Pepton umzuwandeln*³⁾. Diese Behauptung steht mit den Erfahrungen von *Mulder*, *Bruecke* und mir in direktem Widerspruch. Mit Magensaft von entsprechendem Säuregrad und genügendem Pepsingehalt ist es mir bei anhaltendem Erwärmen wiederholt gelungen, eine so vollständige Umwandlung in Pepton zu erzielen, dass auch nicht das geringste Neutralisationspräcipitat (im Sinne *Bruecke's*) erhalten wurde. Bei Versuchen, deren Resultat von vielen Nebenumständen abhängt, hat übrigens ein positives Ergebniss wenigstens ebenso grossen Werth, als drei negative; zählt man nun die Versuche, welche *Bruecke*, *Mulder* und ich angestellt haben, zusammen, und hält sie denen von *Meissner* entgegen, so erhält man gar das umgekehrte Zahlenverhältniss. Ich habe oft darüber nachgedacht, woher wohl das negative Resultat der *Meissner's*chen Versuche abhängen könnte. Temperatur, Säuregrad, Zeitdauer sind lauter Dinge, die sich genau abschätzen lassen, und also an

1) *Bruecke*, Wiener Sitzungsber., Bd. XXXVII.

2) Vgl. z. B. *Funke*, Lehrb. d. Physiol., Bd. I, V. Aufl., S. 302.

3) *Meissner*, a. a. O., Bd. VII, S. 2 u. ff.; Bd. VIII, S. 280.

diesem eigenthümlichen Widerspruch nicht die Schuld tragen können. Ich finde nur *einen* Faktor, dessen absoluter Werth nicht genau bestimmt werden kann, — die *fermentirende Kraft*, oder, wie man zu sagen pflegt, den *Pepsingehalt* des Verdauungsgemisches. Sollte nicht die Sache dadurch erklärbar sein, dass Prof. *Meissner* sich fast nur *käuflichen* Pepsins bedient hat, von welchem er doch selbst angibt, dass es oft unwirksam ist? ¹⁾ Nur ganz im Beginne der Arbeit ²⁾, also noch bevor *Brücke* gegen die Lehre von Parapepton aufgetreten war, hat *Meissner* einige Controllversuche mit aus Kalbslab oder Schweinelab dargestelltem Magensaft angestellt; späterhin scheint er sich ausschliesslich des käuflichen Pepsins bedient zu haben. Allerdings hat *Brücke* auch mit käuflichem Pepsin durchaus positive Ergebnisse erhalten; doch kann ja im Handel ebenso wohl wirksames Pepsin vorkommen, als unwirksames. Ein anderes Hinderniss liegt vielleicht darin, dass *Meissner* gewissermaassen seinen Magensaft mit Eiweiss überladen hat. Er nahm gewöhnlich nur 300—500 Cc. Magensaft auf das Weisse eines ganzen Eies ³⁾, was mir zu wenig zu sein scheint, besonders wenn nicht nachgesäuert wird. Ich glaube daher, dass sein Verdauungsgemisch, welches vielleicht von Hause aus *wenig wirksamen* Pepsins enthalten hat, gegen das Ende der Verdauung auch *zu wenig wirksamer* Säure enthielt. Es ist daher wirklich H. Prof. *Meissner* zu rathen, seine Versuche nochmals mit aus Schweinelab bereitetem Magensaft und anfänglich mit geringeren Quantitäten von Albumin zu wiederholen, und dabei genau nach den Angaben von *Mulder* zu verfahren. Ich habe an mir selbst die Erfahrung gemacht, dass man, um sich grössere Mengen von Pepton zu bereiten, viel leichter zum Ziele kommt, wenn man mehrere Verdauungsversuche mit kleineren Mengen Albumins nach oder neben einander anstellt, als wenn man auf *einmal* die ganze Quantität in Arbeit nimmt.

2) Das Parapepton kann, nach *Meissner*, nicht für in Salzsäure gelöstes Albumin gelten, weil man es auch bei der Verdauung von durch Kochen coagulirtem Albumin erhalte, coagulirtes Albumin aber überhaupt von verdünnter Salzsäure nicht angegriffen werde ⁴⁾. Die letztere Behauptung widerspricht Erfahrungen, welche bereits von *Mulder* ⁵⁾ gemacht worden sind, und welche auch ich bestätigt gefunden habe. *Mulder* hat durch

1) *Meissner*, a. a. O., Bd. VIII, S. 291.

2) *Meissner*, a. a. O., Bd. VII., S. 1.

3) *Meissner*, a. a. O., Bd. VIII, S. 290.

4) *Meissner*, a. a. O., Bd. VIII, S. 282.

5) *Mulder*, a. a. O., S. 26.

tagelange Digestion von coagulirtem Hühnereiweiss Lösungen erhalten, welche sich genau verhielten, wie die Lösungen des sogen. Parapeptons. Ich habe gleiche Resultate erhalten, also namentlich saure Lösungen von coagulirtem Albumin, welche durch Neutralisation, Tannin, Sublimat und Ferrocyankalium gefällt wurden, sich folglich in diesen Beziehungen genau so verhielten, wie jene saueren Albuminlösungen, welche ich mir nach den Angaben von Wittich's bereitet hatte (s. oben).

11013) Das Parapepton soll deswegen nicht identisch sein können mit in Salzsäure gelöstem Eiweiss, weil es in seinen Eigenschaften merklich von demselben abweicht¹⁾. Dies ist allerdings richtig, wenn man, wie Meissner, eine Lösung von flüssigem Eiweiss in Salzsäure mit einer Lösung von Parapepton vergleicht; — nicht aber, wenn man diesem Vergleiche eine nach Mulder's Angaben bereitete salzsaure Lösung von coagulirtem Eiweiss zu Grunde legt. Meissner gibt übrigens nur 2. Unterschiede an, von denen er in einem späteren Aufsätze den zweiten wieder als zweifelhaft erklärt²⁾. Es bleibt also nur ein Unterschied übrig. Wenn man, sagt Meissner, eine salzsaure Lösung von (flüssigem) Eiweiss so weit neutralisirt, dass das Eiweiss eben noch in ihr zurückgehalten wird, und zum Kochen erhitzt, so coagulirt die Lösung; eine möglichst schwach saure Parapeptonlösung gerinnt aber nicht beim Kochen, ja, wenn man sie so weit abgestumpft hat, dass sie opalisirend erscheint, so klärt sie sich wieder beim Kochen. Dies ist richtig, lässt sich jedoch einfach dadurch erklären, dass coagulirtes Albumin leichter löslich ist in heisser verdünnter Salzsäure, als in kalter. Coaguliren kann das Parapepton aber nicht, da es ja schon coagulirtes Albumin ist.

Wenn ich mir diese Bemerkungen erlaubt habe, so geschah es keineswegs, um die Verdienste eines Mannes zu schmälern, dessen sonstige Leistungen ich wohl zu ehren verstehe. Die Untersuchungen des H. Prof. Meissner über die Verdauung der Eiweisskörper enthalten ja auch ohne die Lehre von dem Parapeptone manche neue und interessante Thatsache. Ich glaube nur, dass Prof. Meissner sich zu schnell über die Untersuchungen seiner Vorgänger, namentlich Mulder's hinweggesetzt hat. Anstatt nämlich alle Versuche dieses Chemikers genau in der angegebenen Weise zu wiederholen, fertigt Meissner sie mit der Bemerkung ab, Mulder sei offenbar dem Parapeptone hie und da begegnet, sei aber in dieser ganzen Sache stets im Unklaren geblieben.

Schliesslich noch eine Bemerkung. Meissner hat beobachtet, dass aus einer salzsauren Parapeptonlösung durch Zusatz neutraler Alkalisalze

¹⁾ Meissner, a. a. O., Bd. VIII, S. 289.

²⁾ Meissner, a. a. O., Bd. XII, S. 52.

ein flockiger Niederschlag erhalten werde, und diesen anfänglich für *salzsaures, in Wasser lösliches Parapepton* erklärt¹⁾. Späterhin hat er sich vergeblich bemüht den Säuregehalt dieses Körpers quantitativ zu bestimmen und ist dadurch veranlasst worden, die Deutung des Körpers als *salzsaures Parapepton* *vorläufig als zweifelhaft* zu bezeichnen²⁾. Jener Körper kann, meiner Ueberzeugung nach, nichts Anderes als *Acidalbumin* sein, wodurch seine Löslichkeit in Wasser ebenso leicht erklärlich wird, als jene *verschwindend kleinen, weder durch Wägung, noch durch Titration bestimmbar* Mengen von Säure. Ich gehe zu einigen Bemerkungen über die *Verbreitung der Peptone* und ihre *physiologische Bedeutung* über. *Mialhe* und *Pressat*³⁾ haben bekanntlich behauptet, das Pepton sei ausserordentlich verbreitet in thierischen Flüssigkeiten, so dass es nicht allein *konstant im Blute* vorkomme, sondern von ihnen auch *in der Milch, dem Speichel, dem Schweiße* und dem *Urin* beobachtet worden sei. — Diese Angaben habe ich in Beziehung auf das Blut vollkommen bestätigt gefunden; ich habe das Pepton weder im Blute des Menschen, noch in dem des Hundes und des Pferdes vermisst. *Mulder* hat daher Unrecht, wenn er glaubt, *Mialhe* habe den von *Ludwig* im Blute nachgewiesenen und von *Mulder* selbst für Oxyprotein erklärten Protein Stoff für Pepton genommen. — Mit Hilfe des Dialysators kann sich jeder leicht vom Gegentheile überzeugen. Auch im Urin, bei parenchymatöser Nephritis, glaube ich Peptone beobachtet zu haben. Grössere Mengen von Pepton habe ich aber in dem *Eiter eines Congestionsabscesses* und einem massigen *pleuritischen Exsudat* gefunden; in beiden Fällen wären es also *Flüssigkeiten, welche längere Zeit an demselben Orte innerhalb des Körpers verweilt hätten*. Ob in allen Fällen die Bildung des Peptons *von der Gegenwart sich umsetzenden Schleimstoffs* abhängig war, kann ich nicht mit Sicherheit annehmen, indem ich die einschlägigen Untersuchungen leider in beiden Fällen verabsäumt habe. Mit ziemlicher Gewissheit erlaube ich mir aber dieses für das Pepton der Colloidflüssigkeiten zu behaupten, indem *sich hier, wie wir gleich sehen werden, ganz allmähliche Uebergänge vom Albumin zum Pepton finden, welche ihrem Character nach den oben beschriebenen allmählichen Uebergängen vom Mucin zum Schleimpepton entsprechen*.

Mialhe und *Pressat* haben aus dem Vorkommen des Peptons im Blute und aus den osmotischen Eigenschaften, welche dieser Stoff dem

1) *Meissner*, a. a. O., Bd. VII, S. 4.

2) *Meissner*, a. a. O., Bd. VIII, S. 300—302.

3) *Mialhe* und *Pressat*, *Comptes rendus*, Bd. XXXIII, S. 450.

Albumin gegenüber darbietet, geschlossen, die Ernährung der Gewebe hänge ausschliesslich von dem Peptone des Bluts ab; das Eiweiss, erklärten sie, sei nicht diffusibel und könne also gar nicht durch die Gefässwandungen hindurchtreten. Diese abentheuerliche Ansicht setzt also voraus, dass das Herz neben einer ganz geringen Quantität Ernährungsmaterial eine ausserordentliche Menge Albumin gleichsam als blossen Ballast durch den Körper treibe. Allerdings stünde es um die Ernährung der Gewebe schlimm, wenn dieselbe auf einer einfachen Diffusion des Albumins durch die Gefässwände beruhen würde. Hier kommen aber tatsächlich ganz andere Kräfte in Wirkung: der Austritt des Albumins aus dem Blute beruht wesentlich auf einer Filtration desselben durch die Gefässhäute unter dem Drucke des Herzmuskels. Anders muss es sich natürlich mit dem Rücktritte transsolirter Proteinsubstanzen in das Gefässsystem verhalten. Hier kommt alles auf die Diffusion an, und hier beginnt somit die physiologische Bedeutung der Peptone, welche meiner Ansicht nach bei der Resorption flüssiger Krankheitsprodukte eine ebenso grosse Rolle spielen, als bei der Aufsaugung der Nahrungsmittel aus dem Darmkanal.

Diese Ansicht ist übrigens nicht ganz neu. Bekanntlich hat Funke¹⁾ schon vor längerer Zeit zahlreiche und genaue Versuche über das endosmotische Verhalten der Peptone und des unverdauten Albumins angestellt, und ist zu dem Schlusse geführt worden, dass das Albumin nur ausserordentlich schwer durch thierische Membranen dringt, während die Peptone ziemlich leicht hindurch gehen. Nach Funke ist das endosmotische Äquivalent des Albumins ausserordentlich gross, vielleicht $\approx \infty$, das des Albuminpeptois aber unverhältnissmässig kleiner. Funke hat aus diesen Thatsachen ganz richtig geschlossen, dass der Austritt des Albumins aus den Capillargefässen hauptsächlich auf einer Filtration des Bluteserums durch die Gefässwandungen beruht; die Ursache dieser Filtration findet er gleichfalls in jener Spannung, in welcher sich das Blut innerhalb des Gefässsystems befindet. Weiterhin ist Funke zu der Muthmassung geführt worden, dass das aus den Gefässen ausgetretene Albumin vielleicht niemals unverändert wieder resorbirt werde²⁾. Welcher Art aber diese Veränderung sei, darüber ist Funke ganz im Zweifel geblieben. Durch vorliegende Arbeit werden daher die Untersuchungen Funke's in zwei Beziehungen vervollständigt. Zunächst habe ich die Diffusionsversuche mit unveränderten, natürlich vorkommenden peptonhaltigen Flüssigkeiten, wie auch mit reinen Peptonlösungen wiederholt, und zwar in einem weit voll-

1) Funke, Virchow's Arch. Bd. XIII, 1868, S. 446.

2) Vgl. auch Funke, Lehrb. der Physiol., Bd. I, Aufl. 3., 1860, S. 489.

kommeren Apparat, dem Dialysator, welcher jede Möglichkeit einer neben der Diffusion einhergehenden Filtration ausschliesst: bei Anwendung dieser vollkommeneren Untersuchungsmethode habe ich die Resultate *Funke's* bestätigt gefunden. Weiterhin glaube ich den positiven Nachweis geführt zu haben, dass die Veränderungen, durch welche das Albumin flüssiger, pathologischer Producte resorbirbar gemacht wird, in vielen Fällen genau denjenigen entsprechen, welche das Albumin der Nahrungsstoffe zu demselben Zwecke erleidet. Hierher gehören namentlich alle jenen Fälle, in denen flüssiges Eiweiss sich in Contact mit Mucin befindet, und diese Fälle sind bei der ausserordentlich weiten Verbreitung des Schleimstoffes im thierischen Körper gewiss zahlreich genug. Zunächst sind hier also die Flüssigkeiten der Eierstockeystoide und Blasenkröpfe zu nennen, ferner die Flüssigkeiten aller Retentioneysten. Ueberdiess glaube ich, dass sich die Ansicht für alle jenen Fälle von Vereiterung verschiedener Epithelialgewebe und Bindesubstanzen innerhalb des Körpers vertheidigen liesse, wo der entstehende Eiter längere Zeit stagnirt und schliesslich mehr oder weniger vollständig resorbirt wird. Von dem Vorkommen grösserer Mengen von Peptonen in Eiter, welcher längere Zeit im Körper stagnirte, habe ich mich durch directe Beobachtung überzeugt; und dass bedeutende Mengen von Mucin und Peptonen im Eiter ausserordentlich häufig neben einander angetroffen worden sind; dafür bürgt, meiner Ansicht nach, die Lehre von dem sogenannten Pyin, welches eine dem Eiter eigenthümliche Proteinsubstanz sein sollte, aber nichts anderes ist, als ein Gemisch von Mucin und Eiweisspepton (s. oben). Ich halte es daher für in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch hier ähnliche Verhältnisse obwalten. Es ist sogar nicht unmöglich, dass bei der Resorption entzündlicher Exsudate und hydropischer Ergüsse aus serösen Höhlen ähnliche Verhältnisse im Spiele sind. Die Quantität des Mucins in serösen Säcken kann allerdings nur gering sein, indem der Stoffwechsel in den die Säcke auskleidenden Epithelialzellen sehr wenig intensiv zu sein scheint. Doch habe ich durch directe Versuche gefunden, dass eine sehr geringe Menge sich verändernden Schleimstoffes genügt, um eine relativ grosse Menge von Albumin in Pepton zu verwandeln. Was übrigens die thatsächlichen Nachweise für diese Ansicht von der Resorption von Ergüssen aus serösen Höhlen anbelangt, so kann ich bis jetzt nur auf einen Fall hinweisen, wo ich in der Flüssigkeit eines alten Hydrothorax eine auffallend grosse Menge von Albuminpepton fand. Ob aber in dergleichen Fällen das Mucin immer die angedeutete Rolle übernimmt, oder ob es noch andere Umstände gibt, unter denen das Albumin in Pepton übergeht, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

6. Uebergänge von Albumin zum Eiweisspepton (Paralbumin und Metalbumin Scherer's).

Ich habe oben gezeigt, dass sich die Umwandlung des Mucins in Schleimpepton ausserordentlich leicht in dem halbflüssigen Inhalte kleiner (d. h. jüngerer) Colloideysten verfolgen lässt, indem diese letzteren neben einer sehr grossen Menge theilweise modificirten Schleimstoffes eine verhältnissmässig unbedeutende Menge Natronalbuminats zu enthalten pflegen. Je mehr nun die Hohlräume des Cystoids wachsen, indem die Cysten durch Usur der Zwischenwände zusammenfliessen, um so mehr nimmt in ihnen die Quantität des flüssigen Albumins dem Schleimstoff gegenüber (aus später zu erörternden Gründen) zu, so dass im Inhalte grosser (alter) Colloidsäcke das Albumin ebenso vorzuherrschen pflegt, wie das Mucin im Inhalte jüngerer Cysten. Zum Studium der Umwandlungen des Albumins in Colloidsäcken eignen sich daher besonders jene Flüssigkeiten, welche so häufig am Krankenbette durch die palliative Punction aus grossen Eierstockcystoiden entleert werden. Die Resultate, welche von uns auf diesem Wege erhalten wurden, sind um so unzweideutiger, als die Untersuchung an ganz frischen Objecten ausgeführt werden konnte; während bei der Bearbeitung eines durch Leichenöffnung herbeigeschafften Materials immer die Möglichkeit bereits eingetretener fauliger Zersetzung berücksichtigt werden muss. Ich habe eine bedeutende Anzahl (etwa zwanzig) solcher Colloidflüssigkeiten untersucht und bin zu Resultaten gekommen, welche ich in die folgenden zwei Sätze zusammenfassen zu müssen glaube:

1) Nur der durch Erwärmung coagulable Theil des Eiweisses (das freie Albumin) unterliegt in den Colloidsäcken einer Modification seiner moleculären Eigenschaften, welche mit einer Umwandlung desselben in Pepton abschliesst; der inniger mit dem Alkali verbundene Theil des Eiweisses (das Natronalbuminat) bleibt unverändert. Daher enthalten alle Colloidflüssigkeiten, wie sehr ihr physicalisches Verhalten und ihre chemische Zusammensetzung auch sonst variiren mag, stets eine erhebliche Menge von Natronalbuminat, welche sich durch Aufkochen der Flüssigkeit nach vorhergehendem Ansäuern leicht nachweisen lässt. Dagegen ist das Verhalten der Flüssigkeiten bei blossem Aufkochen ausserordentlich verschieden. Einige gerinnen dabei zu einem festen Coagulum, andere bilden eine halbflüssige, weissliche Masse, noch andere werden kaum getrübt; ja, es kommen nicht ganz selten Flüssigkeiten vor, die sich beim Erhitzen

nicht im geringsten verändern. Trotzdem enthalten alle diese Fluida eine Quantität von mehr oder weniger modificirtem Albumin, welche in einem directen Verhältnisse steht zu dem Gehalte der Flüssigkeit an festen (nicht geförmten) Bestandtheilen.

2) Die Umwandlung des freien Albumins in Pepton geschieht in den Colloidsäcken vermittelt ganz allmätiger Uebergänge, so dass man hier mehrere Uebergangsstufen annehmen könnte. Aber überall, wo diese Uebergangsstufen in nachweisbaren Mengen neben einander vorkommen, lassen sie sich auf keine Weise rein von einander trennen; daher wäre auch hier jede Scheidung eine ganz künstliche. Das Verhalten der einzelnen, aus alten Colloidsäcken entleerten Flüssigkeiten gegen die üblichen Reagentien auf Albumin ist übrigens ausserordentlich verschieden, indem sich dasselbe unter dem Einflusse mehrerer Bedingungen verändert. Zunächst ist in solchen Flüssigkeiten die Quantität des freien (mehr oder weniger modificirten) Albumins überhaupt sehr verschieden, wie dieses bereits oben angegeben worden ist. Dann aber finden sich in einigen Flüssigkeiten alle Modificationsstufen des Eiweisses in bedeutenden Mengen nebeneinander, während in anderen die Hauptmasse des Albumins sich in diesem oder jenem Stadium der Umwandlung befindet. Es kommen daher Fälle vor, wo der grösste Theil dieses Stoffes noch keine merkliche Beeinträchtigung seiner genuinen Eigenschaften erlitten hat, während in anderen Fällen das freie Albumin fast nur durch die Gegenwart von Albuminpepton repräsentirt ist. Ueberdiess enthalten die Colloidflüssigkeiten fast immer neben freiem, genuinem oder modificirtem Albumin und alkalischem Albuminat eine grössere oder kleinere Quantität theilweise oder vollständig modificirten Schleimstoffes, dessen Reaktionen neben denen des Albumins einhergehen und das Studium dieser letzteren nicht wenig erschweren¹⁾. Wollte ich daher die von mir in dieser Beziehung gesammelten Beobachtungen vollständig wiedergeben, so müsste ich fast jede von mir untersuchte Flüssigkeit einzeln ausführlich beschreiben. Dadurch würde aber die vorliegende Arbeit einen Umfang erreichen, welcher zu ihrem wissenschaftlichen Gehalte in gar keinem Verhältnisse stände. Ich ziehe daher vor, zuerst die allgemeinen Resultate dieser Untersuchung mitzutheilen, und dieselben alsdann durch einige Beispiele zu belegen.

Die allmätige Umwandlung des Albumins in Pepton geschieht innerhalb der Colloidsäcke auf folgende Weise. Zunächst verliert das Albumin

¹⁾ Die physiologische Deutung aller dieser Verhältnisse kann erst im dritten Abschnitte gegeben werden.

allmählig seine Fähigkeit durch Erhitzen coagulirt zu werden. Selbst Flüssigkeiten, welche viel modificirtes Albumin, aber wenig oder gar kein unverändertes enthalten, gerinnen nie zu einem festen Coagulum, sondern verwandeln sich höchstens in eine weissliche, dickflüssige Masse; schüttelt man diese letztere mit Wasser, so vermischt sie sich mit demselben zu einer gleichmässigen, opalisirenden Flüssigkeit, aus der sich selbst bei längerem Stehen keine flockigen Gerinnel absetzen. In andern Fällen wird die Flüssigkeit beim Kochen nur wenig getrübt, obgleich sie nach ihrem Verhalten gegen alle übrigen Reagentien auf Eiweiss eine grosse Menge dieses Stoffes enthält, und namentlich auch nicht zu verdünnte Mineralsäuren und Ferrocyankalium (letzteres nach Essigsäurezusatz) grosse flockige Niederschläge geben. Erhitzt man solche Flüssigkeiten nach vorherigem Ansäuern mit Essigsäure, so wird ihr Verhalten nur insofern verändert, als jene Partie des Eiweisses, welche sie als Natronalbuminat enthielten, in Flocken gerinnt. Aber eine vollständige Ausscheidung alles Albumins aus der Colloidflüssigkeit wird selbst auf diese Weise nicht erzielt: über dem flockigen Niederschlage bleibt die Flüssigkeit jedesmal weisslich trübe und zeigt zuweilen eine dickliche Beschaffenheit, auch mischt sie sich, beim Schütteln, mit Wasser in jedem Verhältniss. Gleichzeitig zeigt das Albumin im Beginne seiner Umwandlung noch eine andere Eigenthümlichkeit. Es wird *durch Zusatz von starkem Alkohol nur ausserordentlich schwer coagulirt*, und das so erhaltene Gerinnel löst sich, selbst wenn man es längere Zeit mit Alkohol ausgewaschen hat, *wieder auf, wenn man es mit Wasser bei der Temperatur des thierischen Körpers digerirt.* Der hierbei in Lösung übergehende Stoff ist nicht etwa das alkalische Albuminat, welches bekanntlich unter ähnlichen Umständen dasselbe Verhalten zeigt: denn, wenn man die Colloidflüssigkeit mit Essigsäure neutralisirt oder schwach ansäuert, ehe man den Alkohol zusetzt, so erhält man doch ein in warmem Wasser theilweise lösliches Gerinnel¹⁾, und die so erhaltene Lösung wird durch Mineralsäuren und Metallsalze flockig gefällt, wie eine gewöhnliche Eiweisslösung. Auch kann ich versichern, dass hier keine Verwechslung untergelaufen ist mit dem Verhalten von gewöhnlichem Albumin, welches durch *kurze* Behandlung mit *verdünntem* Weingeist unvollständig coagulirt worden ist, und daher durch längere Digestion mit warmem Wasser wieder aufgelöst werden kann. Ich habe mehrfach Colloidflüssigkeiten mit Essigsäure versetzt und alsdann

¹⁾ Dadurch wird der Einwand von *Lieberkühn* (*Virchow's Archiv*, Bd. V, 1853, S. 168) widerlegt, welcher annahm, dass *Scherer's* Paralbumin nichts weiter sei, als gewöhnliches Natronalbuminat.

mit dem drei- bis sechsfachen Volum starken Alkohols (86—90%) coagulirt, und das Gerinnsel unter dem Weingeiste tage-, selbst wochenlang stehen lassen; wurden sie alsdann mit Wasser bei 35—40° C. 1 bis 2 Stunden lang digerirt, so erhielt ich Lösungen, die (nach der Filtration) mit Mineralsäuren und Metallsalzen flockige Niederschläge gaben. Allerdings schienen mir die Gerinnsel, wenn sie sehr lange (monatelang) unter Alkohol aufbewahrt wurden, allmählig ihre Löslichkeit einzubüssen, so dass z. B. ein Coagulum, welches sich anfangs grösstentheils aufgelöst hatte, nach 2 Monaten sich nur zum geringen Theile auflöste. Es handelt sich hier also nur um *graduelle* Unterschiede, allein dieselben sind ausgezeichnet genug, um Berücksichtigung zu verdienen. Professor Scherer hat bereits 1851 das unvollständige Coaguliren einer Colloidflüssigkeit nach Zusatz von Essigsäure, sowie die Löslichkeit des durch Alkohol erhaltenen Niederschlags in Wasser beobachtet, und diese eigenthümliche Modification des Albumins mit dem Namen *Paralbumin* bezeichnet ¹⁾.

Ich habe gegen diese Aufstellung nur soviel zu bemerken, dass eine scharfe Trennung dieses Stoffes von dem Albumin unmöglich ist, indem sich hier ganz allmählig Abstufungen finden. Es kommen z. B. Flüssigkeiten vor, in denen Alkohol von 65% zum grösseren Theil lösliche Gerinnsel, Alkohol von 85% aber ziemlich unlösliche gibt. Jedenfalls steht der in warmem Wasser lösliche Theil des Alkoholgerinnsels in einem umgekehrten Verhältnisse zu der Stärke des angewandten Alkohols und der Dauer seiner Einwirkung. Ich glaube, dass sich das eigenthümliche Verhalten des „Paralbumins“ beim Erhitzen und gegen Alkohol unter einem allgemeineren Gesichtspunkte auffassen lässt. Was zunächst den Alkohol anbetrifft, so ist wohl ziemlich allgemein angenommen, dass derselbe das Albumin aus seinen Flüssigkeiten niederschlägt durch blosse Entziehung des Wassers, zu dem er eine grössere Affinität hat, als der Eiweissstoff. War die Entziehung des Wassers eine vollständigere, indem stärkerer Alkohol längere Zeit einwirkte, so löst sich das Eiweiss nicht wieder auf, wie dasselbe es thut, wenn ihm das Wasser nur unvollständig entzogen wurde, da der Weingeist zu schwach war oder zu kurze Zeit einwirkte. Es scheint mir aber, dass die Coagulation eiweisshaltiger Flüssigkeiten beim Erhitzen eine ähnliche Auffassung zulässt. Durch die Wärme werden die Theilchen des Wassers von einander entfernt oder sogar theilweise verflüchtigt; nimmt nun das Eiweiss an dieser Ausdehnung keinen entsprechenden Antheil, so wird dadurch das moleculäre Gleichgewicht in

¹⁾ Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzb., Bd. II, S. 214. — Journal für pract. Chem., 1851, Bd. LIV, S. 402. — Canstatt's Jahresb. f. 1851, Bd. II, S. 55.

der Flüssigkeit aufgehoben, und das Albumin, welches durch jenes Gleichgewicht darin zurückgehalten wurde, muss sich mehr oder weniger vollständig ausscheiden, und gerinnt, wenn die Flüssigkeit daran reich genug ist, zu einem festen Coagulum. Diese Erklärung scheint mir um so wahrscheinlicher, als das Eiweiss in den thierischen Flüssigkeiten überhaupt nur mit einer sehr geringen Kraft zurückgehalten wird; ja, der beim Kochen gerinnende Theil desselben ist vielleicht gar nicht wirklich in diesen Flüssigkeiten *gelöst* (*C. Schmidt, Hoppe u. A., s. oben*). Dass das durch Hitze geronnene Eiweiss sich durch Bearbeiten mit Wasser nicht wieder in den flüssigen Zustand überführen lässt, ist kein Einwand gegen diese Erklärung; denn wenn dem flüssigen Eiweiss einmal das Wasser entzogen worden ist, so hat der Stoff bereits eine solche Modification seiner moleculären Eigenschaften erlitten, dass er nicht ohne Weiteres in den frühern Zustand zurückgeführt werden kann, eine Eigenthümlichkeit, welche er ja mit vielen andern, namentlich colloidalen, Substanzen gemein hat. Die Fällung des Albumins durch einen Ueberschuss neutraler Alkalisalze beruht bekanntlich auch auf der starken Affinität dieser Salze zum Wasser; da aber die so erhaltenen Eiweissniederschläge dennoch nach Entfernung der Salze wieder löslich sind, so könnte man darin einen Einwand gegen die obige Erklärung der Coagulation durch Hitze zu suchen geneigt sein. Dieser scheinbare Widerspruch lässt sich dahin auflösen, dass durch Salzzusatz dem Eiweiss das Wasser *weniger vollständig* entzogen wird, als durch Erwärmen. Die Einwirkung der Salze wäre somit derjenigen des verdünnten, die Einwirkung der Wärme derjenigen des concentrirten Alkohols vergleichbar. *Thénard* hat schon vor vielen Jahren die Coagulation des Eiweisses durch Erhitzen auf solche Weise zu erklären versucht, und ich glaube, dass seine Ansicht ohne genügende Gründe verlassen worden ist¹⁾.

Sollte die hier ausgesprochene Meinung die richtige sein, so liesse sich der Unterschied des „Paralbumins“ von dem Albumin dahin deuten, dass dem ersteren das Wasser weniger leicht durch gewisse Einflüsse entzogen werden könne, als dem letzteren. Uebertragen wir dieses auf den vorliegenden Fall, so ergibt sich, dass das Albumin innerhalb der Colloidsäcke *zunächst eine grössere Affinität zum Wasser verlangt*, so dass

1) Man könnte gegen diese Annahme geltend machen, dass das freie Albumin selbst in sehr verdünnten (wasserreichen) eiweisshaltigen Flüssigkeiten beim Erhitzen gerinnt. Ich glaube aber, dass dieser Einwand nicht stichhaltig ist, da, wenn die oben aufgestellte Voraussetzung richtig ist, eine Schwankung des moleculären Gleichgewichts in der Flüssigkeit stets eintreten muss, mag die letztere verdünnt oder concentrirt sein.

Einflüsse, welche das genuine Albumin durch Entziehung des Wassers aus den thierischen Flüssigkeiten niederschlagen, auf das so modificirte nur sehr schwer und unvollständig einwirken.

Dieser Eigenthümlichkeit des „Paralbumins“ kann ich noch eine zweite hinzufügen. Die durch Mineralsäuren in Eiweisslösungen erhaltenen Niederschläge (aus dem Albumin und der angewandten Säure bestehend) sind bekanntlich in vielem Wasser löslich. *Die Niederschläge vom modificirten Eiweiss zeigen diese Eigenschaft in einem viel höhern Grade.* Wendet man daher eine verdünnte Mineralsäure zur Fällung einer Paralbuminlösung an, so sind die erhaltenen Niederschläge in einem Ueberschusse des Fällungsmittels löslich, indem der Niederschlag sich in dem Wasser der verdünnten Säure wieder auflöst. Professor Scherer erhielt in seiner Paralbuminlösung durch Mineralsäuren Niederschläge, welche im Ueberschusse derselben unlöslich waren, wahrscheinlich weil er nur concentrirte Säuren anwandte. Ich habe in den durch Bearbeitung des Alkoholgerinnsels mit warmem Wasser dargestellten Lösungen, bei Anwendung *mässig* verdünnter Säuren im Ueberschusse lösliche Niederschläge erhalten.

In den meisten Fällen erstreckt sich die Umwandlung des Albumins in den Colloidsäcken noch weiter. Es verliert nämlich ganz allmählig *die Fähigkeit, durch Mineralsäuren überhaupt gefällt zu werden.* Hat man eine solche Flüssigkeit vor sich, so wird dieselbe durch Zusatz von etwas starker Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure zwar flockig gefällt (wegen des gleichzeitig vorhandenen Natronalbuminats), aber der flockige Niederschlag setzt sich nicht rein aus der Flüssigkeit ab, sondern diese bleibt über demselben weisslich trübe; ja, wenn die Flüssigkeit *viel* stark modificirten Albumins enthielt, so verwandelt sie sich nach einiger Zeit über dem Niederschlage in eine weissliche, halbflüssige, gallertige Masse. Schüttelt man diese mit Wasser, so mischt sie sich damit zu einer gleichmässigen, undurchsichtigen Flüssigkeit, aus der sie sich mit der Zeit nur geringen Theiles oder gar nicht absetzt. Ist das Albumin so weit modificirt, so hat es auch schon die Fähigkeit, durch Ferrocyankalium nach vorhergehender Ansäuerung gefällt zu werden, verloren. Man erhält alsdann durch Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium keine flockige Fällung mehr, sondern nur eine gleichmässige Trübung, welche allmählig stärker wird, und wenn die Flüssigkeit eine bedeutende Menge modificirten Eiweisses enthielt, verwandelt sie sich nach einiger Zeit in eine gelblich weisse, ganz undurchsichtige, halbflüssige Masse; schüttelt man diese mit Wasser, so vertheilt sie sich darin zu einer trüben, gleichmässigen Flüssigkeit. Auch diese Modification des Albumins hat Scherer längst

beobachtet und sie mit dem Namen „Metalbumin“ bezeichnet¹⁾. Auch fasste er dieselbe ganz richtig als eine Uebergangsstufe vom Eiweiss zu irgend einer andern Substanz auf (zum Schleimstoff oder der Colloids-Substanz, wie er glaubte). Die unvollständige Gerinnbarkeit durch Kochen und durch Alkohol besitzt übrigens das „Metalbumin“ in einem noch höhern Grade als das „Paralbumin“. Man kann sich daher von den Eigenschaften des „Metalbumins“ am besten überzeugen, wenn man es von dem Natronalbuminat der Colloidflüssigkeit und dem etwa nebenbei vorhandenen freien Albumin dadurch trennt, dass man die Flüssigkeit mit Essigsäure neutralisirt, durch einen Ueberfluss von starkem Alkohol coagulirt und das Gerinnsel bei 35—40° C. mit Wasser digerirt. Enthielt nun, wie dieses zuweilen vorkommt, die Flüssigkeit neben dem „Metalbumin“ keine irgend bedeutendere Menge von „Paralbumin“, so bekommt man in der vom unlöslichen Rückstande abfiltrirten Digestionsflüssigkeit durch Mineralsäuren, sowie durch Essigsäure und Ferrocyankalium gar keine flockigen Fällungen mehr, sondern nur eine gleichmässige Trübung oder eine gallertige Eindickung, je nachdem die Flüssigkeit eine geringere oder eine grössere Menge Eiweissstoff enthielt. Ist die Metalbuminlösung nicht zu sehr concentrirt, und fügt man eine verdünnte Mineralsäure hinzu, so löst sich die Trübung in einem Ueberschusse der letzteren leicht wieder auf; versetzt man eine solche Lösung mit einem verdünnten Alkali, so erscheint die Trübung erst auf's neue, löst sich aber in einem Ueberschusse von Alkali schliesslich wieder auf. Was übrigens die Fällbarkeit durch Metallsalze und Tannin anbetrifft, so zeigt das „Metalbumin“ dieselbe gerade so, wie das genuine Eiweiss. Von dem „Metalbumin“ zum echten Eiweisspepton ist also nur ein Schritt, und eine Trennung beider ist im Einzelfalle ebenso unmöglich, wie eine Trennung des „Metalbumins“ von dem „Paralbumin“.

Es sei hier noch ein Einwand erwähnt, den *Kletsinsky* gegen *Scherer's* Lehre von dem „Paralbumin“ erhoben hat²⁾. *Kletsinsky* erhielt durch Zusatz von Alkohol zu einer Colloidflüssigkeit und Digestion des Coagulum mit warmem Wasser eine Paralbuminlösung, welche er abermals mit Alkohol fällte; auf diese Weise erhielt er einen Niederschlag, der sich schon nicht mehr in Wasser löste. Die weingeistige Flüssigkeit, welche von diesem Niederschlage abfiltrirt wurde, entsprach nach *Kletsinsky* den

¹⁾ Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzb., Bd. II, S. 278. — Canstatt's Jahresber. f. 1851, Bd. II, S. 56.

²⁾ *Kletsinsky* in Heller's Archiv f. 1852, S. 345 u. 423. — *Scherer* in Canst. Jahresb. f. 1852, Bd. II, S. 89.

Reactionen auf phosphorsaure Salze. *Kletziński* schloss daraus, dass *Scherer's* „Paralbumin“ nichts weiter gewesen sei, als ein gewöhnliches Eiweisscoagulum, welches ausnahmsweise viel Phosphate enthielt und sich daher wieder leicht in Wasser löste. Ich habe mehrmals das modificirte Albumin der Colloidflüssigkeiten 3- bis 4mal nach einander mit Alkohol gefällt, aber nie bemerkt, dass es dadurch seine Löslichkeit in Wasser eingebüsst hätte. Auch habe ich die von den Gerinnseln abfiltrirten, alkoholischen Flüssigkeiten oft auf Phosphorsäure geprüft, aber immer vergeblich. Es scheint mir kaum glaublich, dass die Colloidflüssigkeiten überhaupt bedeutendere Mengen von Phosphaten enthalten; die phosphorsaurer Salze, welche man in der Asche findet, stammen jedenfalls zum grössten Theil, ebenso wie die schwefelsaurer Salze, aus dem Albumin selbst. Ich habe oft modificirtes Albumin, welches sich wie „Paralbumin“ oder „Metalbumin“ verhielt, mit kohlensaurem Natron und Salpeter eingäschert: die Asche enthielt immer Schwefelsäure und Phosphorsäure¹⁾. Ich will jetzt die Reactionen, welche das sich in Colloidsäcken umwandelnde Eiweiss darbietet, mit einigen Beispielen belegen.

Zunächst sei eine Flüssigkeit erwähnt, welche eine sehr grosse Menge von Albumin in allen Stadien der Umwandlung enthielt; nebenbei fand sich eine beträchtliche Menge theilweise modificirten Mucins und eine ausserordentlich grosse Quantität morphologischer Bildungen. Es ist das schon oben erwähnte Fluidum des I. Falles. Es war aus einem grossen, alten Colloidsacke entleert worden, sehr dickflüssig, zähe, schmutzig rothbraun und durch neutrale Reaction ausgezeichnet. Mit dem dreifachen Volum Wasser versetzt, ballte es sich anfangs zusammen, mischte sich aber beim Schütteln zu einer gleichmässigen Flüssigkeit, in der sich allmählig ein zäher Niederschlag von Formelementen und amorphem Schleimstoff bildete. Dass das Mucin übrigens nicht vollständig durch die Verdünnung sich ausschied (da es, wie gesagt, theilweise modificirt war), war daraus ersichtlich, dass durch Essigsäurezusatz in der vom Bodensatz abgessenen, verdünnten Flüssigkeit eine bedeutende, weissliche Trübung erhalten wurde, die sich im Ueberschusse der Essigsäure nicht auflöste, sich aber auch nicht zu einem fadigen oder häutigen Niederschlage zusammenzog, sondern in der Flüssigkeit gleichmässig vertheilt blieb (Colloidstoff *Virchow's*, s. oben). Ganz ähnliche Trübungen erzeugten Wein-

¹⁾ Wäre übrigens das eigenthümliche Verhalten des Albumins nur von der Gegenwart einer grösseren Menge phosphorsaurer Salze abhängig gewesen, so hätte der Eiweissstoff beim Erhitzen nach Essigsäurezusatz vollständig gerinnen müssen, was er ja nicht that.

steinsäure und Oxalsäure. Beim Kochen wurde die mit 3 Theilen Wasser verdünnte Flüssigkeit nur weisslich gefärbt und etwas mehr dickflüssig; ja, die mit 6 Theilen Wasser verdünnte Flüssigkeit wurde beim Kochen überhaupt nicht verändert. Selbst die ursprüngliche Colloidflüssigkeit gerann beim Kochen nicht zu einem festen Coagulum, sondern verwandelte sich nur in eine weissliche, dickflüssige Masse, die, mit Wasser geschüttelt, sich zum grösseren Theil darin vertheilte, und selbst am andern Tage zeigte die Mischung noch eine gleichmässige, opalisirende Beschaffenheit, obgleich sich aus ihr einige lockere, gallertige Stücke abgesetzt hatten. Essigsäurezusatz vor dem Erhitzen machte die Gerinnung auch keineswegs vollständig: an der unverdünnten Flüssigkeit war der Einfluss der Säure schwer zu beurtheilen, an der mit 3 Theilen Wasser verdünnten aber konnte man deutlich sehen, wie sich einige compacte Flocken inmitten der gleichmässigen Trübung zusammenballten und zu Boden senkten. Der so entstehende flockige Niederschlag (vom Albuminnatron) stand in gar keinem Verhältnisse zu der ungeheuern Menge von eiweissartiger Substanz, welche durch die übrigen üblichen Reagentien nachweisbar war. So erzeugten Salpetersäure, Salzsäure, Schwefelsäure und Chromsäure in der mit 3 Theilen Wasser verdünnten Flüssigkeit sehr starke Fällungen. Die Flüssigkeit wurde gleichmässig undurchsichtig, und allmählig bildeten sich in ihr voluminöse, weissliche, käsige Niederschläge, über welchen sie eine dicke, gallertige Beschaffenheit annahm. Doch eine scharfe Grenze zwischen dem Niederschlage und der über ihm stehenden, dicken Flüssigkeit war nicht wahrzunehmen, sondern jener ging, immer lockerer werdend, allmählig in diese über. Noch deutlicher liess sich dieser allmähliche Uebergang wahrnehmen, wenn man die ursprüngliche Flüssigkeit mit dem 6- bis 10fachen Volum Wasser verdünnte, von dem (aus Formelementen und gequollenem Mucin bestehenden) Bodensatze abgoss und nun mit einer der genannten Säuren versetzte. Nach einiger Zeit fand sich alsdann auf dem Boden der Flüssigkeit ein compact, flockiger Niederschlag, der, nach aufwärts von Schicht zu Schicht lockerer werdend, in die über ihm stehende Flüssigkeit ohne scharfe Grenze überging; diese Flüssigkeit war über dem Niederschlage ganz trübe und undurchsichtig, nach aufwärts klärte sie sich aber allmählig auf, so dass die obern Schichten ziemlich durchscheinend waren, ohne ganz klar zu sein. Eine solche Probe konnte man tagelang stehen lassen, ohne dass sich die Fällung weiter abgesetzt hätte. Essigsäure und Ferrocyankalium wirkten den Mineralsäuren ganz ähnlich. Aber Tannin, Sublimat, neutrales und basisches essigsäures Bleioxyd erzeugten sogleich voluminöse, flockige Niederschläge, über denen nie eine gallertige Eindickung oder eine einigermassen bedeutende Trübung der Flüssigkeit

bemerkt wurde, mochte man das ursprüngliche oder das mit Wasser verdünnte Fluidum angewandt haben. Der durch basisches Bleisalz erhaltene Niederschlag war übrigens noch voluminöser, als der durch neutrales Bleisalz erhaltene; auch war die über jenem stehende Flüssigkeit ganz wasserhell, die über diesem stehende aber zeigte eine gewisse Opalescenz. Man konnte sich leicht überzeugen, dass diese Opalescenz von dem modificirten Schleimstoffe herrührte, welchen die Flüssigkeit neben dem modificirten Albumin enthielt, und welcher durch das neutrale Bleisalz nicht gefällt worden war: goss man jene opalisirende Flüssigkeit von dem Niederschlage ab, so konnte man hierin durch basisches Bleisalz eine zweite flockige Fällung erzeugen, während durch nochmaligen Zusatz von neutralem Bleisalze keine weitere Veränderung erhalten werden konnte.

Die Colloidflüssigkeit wurde mit etwas Essigsäure schwach angesäuert und mit dem 3fachen Volum 86procentigen Alkohols versetzt; man erhielt so ein compactes, bräunliches Gerinnsel, welches gleichsam aus verfilzten Fasern bestand. Dasselbe wurde 2 Tage unter der gelblichen, durchsichtigen, weingeistigen Flüssigkeit stehen gelassen, dann auf einem Filtrum mit Alkohol ausgewaschen, zwischen Fliesspapier abgetrocknet und zwei Stunden lang mit Wasser bei 35° C. digerirt: der *grösste* Theil des Gerinnsels löste sich wieder auf. Die vom Rückstande abfiltrirte, neutrale Digestionsflüssigkeit zeigte eine weissliche Opalescenz von gewissen Formelementen, welche wegen ihrer Kleinheit mit durch das Filtrum gegangen waren. Um dieselben vollständig zu entfernen, musste die Flüssigkeit zweimal durch ein 5faches Filtrum, ja schliesslich durch Kohle filtrirt werden, worauf sie fast ganz klar durchlief. Sie verhielt sich gegen Essigsäure, Mineralsäuren, Tannin und Metallsalze der ursprünglichen mit Wasser verdünnten Flüssigkeit ganz ähnlich, so dass z. B. Salpetersäure auch hier eine gleichmässige Trübung erzeugte, aus der sich allmählig ein flockiger Niederschlag unvollständig absetzte. Also fanden sich hier „Paralbumin“ und „Metalbumin“ neben einander, doch eine reine Trennung derselben wäre unmöglich gewesen. Auch die Trübung der Flüssigkeit durch alleinigen Zusatz von Essigsäure fand sich hier wieder. Diese Trübung war in einem Ueberschusse der Säure unlöslich, löste sich aber ganz leicht in etwas Natron. Also war auch der modificirte Schleimstoff in diese Lösung übergegangen. Um ihn von dem modificirten Eiweissstoff getrennt zu erhalten, fällte ich einen Theil der Flüssigkeit durch ganz allmählichen Zusatz von neutralem Bleisalz, bis ein neuer Tropfen dieses Reactivs keine weitere Fällung ergab. Die von dem Niederschlage abfiltrirte Flüssigkeit wurde durch Essigsäure gleichmässig und bleibend getrübt, durch basisches Bleisalz aber stark flockig gefällt. Mineralsäuren

gaben eine im geringsten Ueberschusse lösliche Trübung, Sublimat und Tannin überhaupt keine Veränderung. Man sieht leicht, wie nahe diese Reactionen an die des Schleimpeptons streichen, und es ist jedenfalls ganz willkürlich, ob man einen so beschaffenen Stoff noch dem Colloidstoff oder schon dem Schleimpepton zuzählen will.

Da ich mich überzeugen wollte, wie weit in dem vorliegenden Falle das Albumin seine Coagulationsfähigkeit verloren hatte, so concentrirte ich einen Theil der durch Digestion des Alkoholgerinnsels erhaltenen Lösung durch Eindampfen im Wasserbade. Die Flüssigkeit bedeckte sich dabei mit einem festen Häutchen, nach dessen Abnahme sich ein zweites bildete u. s. f. Schliesslich blieb eine klare, braune Flüssigkeit von Syrupconsistenz und neutraler Reaction zurück, welche folgende Eigenschaften zeigte. Beim Erhitzen gerann sie zu einem ziemlich festen, weisslichen Coagulum, wie dieses *verdünntere* Lösungen von genuinem Eiweisse thun. Das Coagulum löste sich zum geringeren Theile beim Schütteln mit Wasser auf, und die so erhaltene wässrige Lösung wurde durch Ferrocyankalium und Essigsäure *nicht flockig gefällt*, sondern nur in eine dicklige, undurchsichtige Flüssigkeit umgewandelt. Der in Wasser unlösliche Theil des Coagulums löste sich ziemlich leicht in Essigsäure und wurde daraus durch Ferrocyankalium vollständig gefällt. — Die mit 2 Theilen Wasser verdünnte, syrupöse Lösung gerann beim Erhitzen nicht mehr vollständig: es bildeten sich in ihr nur einige lockere Flocken, indem sie im Uebrigen gleichmässig getrübt wurde. Diese Flocken lösten sich zum grösseren Theile in Wasser, und ihre Lösung wurde durch Ferrocyankalium und Essigsäure *flockig gefällt*. — Ueberdiess gab Alkohol in der zur Syrupconsistenz eingedampften Lösung ein festes Gerinnsel, welches sich in Wasser *nur nach andauerndem Erwärmen vollständig* löste. In der mit dem 3fachen Volum Wasser verdünnten Lösung gab dagegen Alkohol ein lockeres Gerinnsel, welches sich in Wasser *sehr leicht und bei Zimmertemperatur* löste.

Ein anderer Theil der Lösung des modificirten Albumins wurde im Wasserbade zur Trockne eingedampft. Der feste, hornähnliche Rückstand liess sich schwer zu Pulver zerreiben. Dieses Pulver färbte sich, mit *Millon's* Reagens erwärmt, rosenroth; mit concentrirter Salzsäure gekocht quoll dasselbe allmählig und löste sich zu einer dicken, violettbraunen Flüssigkeit. Wurde derselbe Rückstand möglichst fein zerrieben und dann längere Zeit mit Wasser auf 35 bis 40^o C. erwärmt, so löste er sich theilweise auf, und was sich nicht löste, erschien stark gequollen. ¹⁾ Die

¹⁾ Aehnliche Erscheinungen haben wahrscheinlich *Kletzinsky* (*Heller's* Archiv f.

durchsichtige, gelbliche Lösung gerann durch Essigsäure und Ferrocyankalium zu einer weissen, halbflüssigen Masse.

Ich gehe zu einem anderen Beispiele über, wo das Albumin dreier Colloidflüssigkeiten seiner Hauptmasse nach nur wenig verändert war, so dass fast nur jene Eigenthümlichkeiten erkennbar waren, welche Scherer seinem „Paralbumin“ zugeschrieben hat. Es sind die Flüssigkeiten der II. Beobachtung, welche aus drei voluminösen Säcken eines Cystoids entleert worden waren. Diese Flüssigkeiten waren weniger reich an festen, amorphen Bestandtheilen, so dass die in ihnen enthaltenen, morphologischen Bildungen sich mit der Zeit von selbst absetzten. Von diesen Niederschlägen konnten ziemlich klare Fluida abgegossen werden, welche beim Erhitzen nach vorherigem Ansäuern compacte Coagula bildeten. Für sich erhitzt gerannen sie nur unvollständig. Mit Mineralsäuren gaben sie, ebenso wie mit Essigsäure und Ferrocyankalium, flockige Niederschläge, welche sich vollkommen absetzten, und welche, selbst wenn man jene Säuren mässig verdünnt anwandte, sich in einem grossen Ueberschusse derselben nur wenig zu lösen schienen. Mit Essigsäure vorsichtig neutralisirt und mit einem Ueberschusse von Alkohol versetzt, gaben die Flüssigkeiten Gerinnsel, welche sich theilweise wieder auflösten, wenn man sie längere Zeit mit warmem Wasser digerirte. Diese Lösungen wurden durch concentrirte Mineralsäuren und Metallsalze flockig gefällt, und diese Niederschläge setzten sich vollständig ab. Namentlich zeigten die mit Mineralsäuren versetzten Proben, ebenso wenig wie die mit Essigsäure und Ferrocyankalium versetzten, nach Ausscheidung der Niederschläge weder eine gallertige Eindickung, noch eine gleichmässige Trübung, sondern erschienen im Gegentheil vollkommen klar. Filtrirte man die Flüssigkeiten von den durch Mineralsäuren erhaltenen Niederschlägen ab und neutralisirte sie mit Ammoniak, so konnte man leicht durch Tannin oder irgend ein Metallsalz eine nochmalige, wenn auch geringe, flockige Fällung erhalten: also war auch Albuminpepton, obgleich in unbedeutender Menge, vorhanden. — Die Gegenwart von modificirtem Mucin neben dem modificirten Albumin war sehr leicht nachzuweisen, und zwar sowohl in den ursprünglichen Flüssigkeiten, als auch in den durch Digestion ihrer Alkoholgerinnsel mit Wasser dargestellten Lösungen. Die ursprünglichen Colloidflüssigkeiten wurden nach vorhergehender Filtration durch Essigsäurezusatz stark getrübt: allmählig entstanden in ihnen voluminöse, häutige

1853; — *Canstatt's Jahresb.*, Bd. II, S. 125 — 126) zu der irrigen Annahme geführt, dass die von ihm untersuchten Flüssigkeiten eine bedeutende Menge leimgebender Substanz enthielten.

Niederschläge, die sich aber nur unvollständig absetzten. Diese Niederschläge waren in concentrirter Essigsäure ganz unlöslich, lösten sich aber in verdünnten Alkalien und concentrirten Mineralsäuren, und boten alle weiteren Eigenschaften des Mucins dar. Die durch Digestion der Alkoholgerinnsel dargestellten, wässrigen Lösungen enthielten gleichfalls eine bedeutende Quantität von Schleimstoff, obgleich die Colloidflüssigkeiten vor ihrer Coagulation mit Essigsäure neutralisirt worden waren. Diese wässrigen Lösungen gaben nämlich mit Essigsäure starke Trübungen, und allmählig entstanden in ihnen Niederschläge, welche in concentrirter Essigsäure unlöslich waren u. s. f. Obgleich nun der grössere Theil des in diesen Flüssigkeiten enthaltenen Mucins jene vielfach besprochene Modification erlitten hätte, durch welche es in Wasser löslich wird und die Eigenschaft, aus seinen Lösungen gefällt zu werden, verliert, — so liess sich doch nachweisen, dass die Colloidflüssigkeiten neben dem modificirten Mucin auch genuines enthielten. Nur war der genuine Schleimstoff nicht in gelöstem, sondern bloss in gequollenem Zustande zugegen und fiel daher nach Entleerung der Flüssigkeiten aus dem Körper zugleich mit den Formelementen von selbst zu Boden. Er war nämlich in den bereits erwähnten Bodensätzen mikroskopisch als amorphe, durch Essigsäure zu Fäden gerinnende Substanz nachweisbar; auch konnte er aus den Bodensätzen durch verdünnte Alkalien leicht extrahirt und auf seine weiteren Eigenschaften geprüft werden.

Als drittes Beispiel mag die Flüssigkeit der VI. Beobachtung dienen. Aus einem grossen, alten Colloidsack entleert, war sie sehr dickflüssig und zäh, von rothbrauner Farbe und schwach alkalischer Reaction. Sie war reich an morphologischen Elementen und enthielt viel gequollenen Schleimstoffes: sowohl dieser als jene senkten sich allmählig zu Boden, wenn man die Flüssigkeit mit dem 3fachen Volum Wasser verdünnte. Freies, genuines Albumin liess sich in dieser Flüssigkeit überhaupt nicht nachweisen, denn sie veränderte sich nicht im Geringsten, wenn man sie durch Kochen erhitzte. Wohl aber enthielt sie alkalisches Albuminat, denn wenn sie nach Zusatz von Essigsäure erhitzt wurde, so zeigte sie eine deutliche, flockige Gerinnung. Das freie Albumin in dieser merkwürdigen Flüssigkeit war seiner Hauptmasse nach soweit umgewandelt, dass es den von *Scherer* als „Metalbumin“ beschriebenen Reactionen entsprach. Mineralsäuren gaben nämlich in ihr gar keine flockigen Niederschläge, sondern die Proben verwandelten sich nur in gallertige Massen, die, wenn man sie mit Wasser schüttelte, sich darin zu gleichmässiger, trüben Flüssigkeit vertheilten und selbst nach längerem Stehen nicht wieder absetzten. Ganz ebenso wirkte Blutlaugensalz nach vorheriger Ansäuerung.

Tannin, Sublimat, salpetersaures Silberoxyd, neutrales und basisches Bleisalz dagegen gaben so grosse, flockige Fällungen, dass die Niederschläge selbst nach längerem Stehen noch den grössten Theil der angewandten Proben einnahmen. Ein Theil dieser Colloidflüssigkeit wurde neutralisirt und mit einem grossen Ueberschuss absoluten Alkohols gefällt. Nach zweitägigem Stehen wurde das Gerinnsel mit Wasser erwärmt. Es löste sich ziemlich schnell und zum grössten Theil darin auf. Die vom Rückstande abfiltrirte wässrige Lösung wurde im Wasserbade soweit eingedampft, dass sie sich mit einer Haut bedeckte und unter dieser eine gallertige Consistenz annahm. Diese gallertige Masse war ganz durchsichtig und bräunlichgelb gefärbt. Sie wurde mit soviel Wasser versetzt, dass eine Lösung von Syrupconsistenz erhalten wurde. Auch diese blieb beim Kochen ganz unverändert, wurde aber durch Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Chromsäure, wie auch durch Ferrocyankalium und Essigsäure gleichmässig getrübt und allmählig in eine undurchsichtige, weissliche Gallerte verwandelt. Durch Metallsalze aber gerann sie, wie auch durch Gerbsäure, zu einer compacten, flockigen Masse. Modificirtes Mucin war auch hier durch blossen Essigsäurezusatz nachweisbar: es entstand eine schwache, gleichmässige Trübung, doch keine häutige oder flockige Fällung. Ob neben dem soweit umgewandelten Albumin und Mucin auch noch wirkliches Albuminpepton und Mucinpepton vorhanden war, war nicht zu entscheiden.¹⁾

Ich glaube, dass diese Beispiele genügen werden, um die Aufstellung des „Paralbumins“ und „Metalbumins“ als Uebergangsstufen vom Eiweiss zu Pepton zu motiviren. Was übrigens die Verschiedenheiten anbetriift, welche das Vorkommen dieser Substanzen in den einzelnen Fällen darbietet, so muss ich auf die Casuistik im zweiten Abschnitt verweisen. Hier sei nur bemerkt, dass die Menge des freien (genuinen oder modificirten) Albumins in Colloidsäcken bei weitem nicht immer eine so grosse ist, wie man dieses nach den angeführten Beispielen vermuthen könnte. Es kommen Fälle vor, wo die Menge dieser Stoffe bis auf ein Minimum abnehmen kann, so dass z. B. neben einem constanten Gehalt an Natronalbuminat nur eine verschwindend kleine Quantität von wirklichem Albuminpepton nachgewiesen werden kann, während freies Albumin, „Paralbumin“ und „Metalbumin“ gänzlich fehlen. Ja, selbst die Nachweisung des Albuminpeptons kann unmöglich werden, wie dieses z. B. in einzelnen Flüssigkeiten des Cystoids der XIII. Beobachtung der Fall war. In ähnlichen Fällen pflegt auch der Gehalt der Flüssigkeit an zur Mucinreihe

¹⁾ Vielleicht wäre dies durch Anwendung des Dialysators möglich gewesen, doch waren mir damals die *Graham'schen* Untersuchungen noch nicht bekannt.

gehörigen Stoffen soweit abzunehmen, dass er ziemlich gleich Null werden kann. Da nun solche Flüssigkeiten überhaupt an festen Bestandtheilen sehr arm zu sein pflegen, so nähern sie sich sowohl ihrem Ansehen, als ihrer Zusammensetzung nach den wasserreichsten, serösen Transsudaten, z. B. etwa der Cerebrospinalflüssigkeit.

Ueber das sonstige Vorkommen des „Paralbumins“ und „Metalbumins“ habe ich bisher nur wenige interessante Beobachtungen gemacht. Gleich Biermer habe ich das „Paralbumin“ im Lungenauswurfe gefunden; ja, ich habe Metalbumin darin nachweisen können, wenn auch nur in geringer Menge (unvollständiges Absetzen der durch Mineralsäuren oder Ferrocyankalium und Essigsäure erhaltenen Niederschläge). Die von mir beobachteten Fälle gehörten lediglich chronischen Bronchialkatarrhen an: es unterliegt keinem Zweifel, dass in dieser Krankheit die Bestandtheile des Lungenauswurfs oft längere Zeit innerhalb der Luftwege stagniren können, so dass eine Umwandlung derselben wohl möglich wird. Auch im Harn bei chronischem Morbus Brightii habe ich „Metalbumin“ beobachtet. In 2 Fällen fand ich soviel dieses Stoffes vor, dass der Harn auf Zusatz von Ferrocyankalium und Essigsäure gerade so zu einer gallertigen Masse gerann, wie dieses an Colloidflüssigkeiten vorkommt, und Salpetersäure oder Salzsäure eine ähnliche Eindickung bewirkten. Für dieses Vorkommen von modificirtem Albumin im Harn weiss ich keine genügende Erklärung. An eine Umwandlung des Albumins innerhalb der Harnwege (etwa während der Stagnation des Harns in der Blase) ist nicht wohl zu denken, indem eine solche Umwandlung immer einen grösseren Zeitraum zu erfordern scheint. Näher scheint mir folgende Erklärung zu liegen. In beiden Fällen fiel die parenchymatöse Nephritis mit einer Caries der Wirbelsäule zusammen, welche schon zu einer ausgebreiteten Vereiterung und Bildung sogenannter Congestionsabscesse geführt hatte, wie dieses die Section constatirte. Während des Lebens hatten also bedeutende Eitermassen längere Zeit innerhalb des Körpers stagnirt. Dass aber in stagnirendem Eiter sich eine allmälige Umwandlung des Albumins zu Pepton unter dem Einflusse des nebenbei vorhandenen Mucins („Pyins“, s. oben) anzunehmen ist, habe ich bereits erwähnt; eine Resorption der Umwandlungsprodukte in das Blut, sowie eine Ejection dieser Produkte durch die Nieren scheint mir also nicht unmöglich. Durch eine directe Untersuchung des Eiters wäre freilich die Frage am leichtesten zu entscheiden gewesen, doch habe ich diese Untersuchung leider damals versäumt, indem mir zu jener Zeit noch nicht die Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs vorschwebte. Ich erinnere hier noch an eine alte Beob-

achtung von *Bence Jones* 1), welcher im Harn eines an Knochenerweichung und Morbus Brightii leidenden Mannes eine eiweissartige Substanz fand, die nach den angeführten Reactionen wohl auch hierher gehört. Ich kann daher diese Thatsachen nur weiteren Untersuchungen empfehlen. Weit leichter als im Harn lässt sich meines Erachtens das Vorkommen des „Paralbumins“ und „Metalbumins“ im Inhalte von Blasenkröpfen erklären. Ich habe einen exquisiten Fall dieser Art untersucht, auf den ich noch zurückkommen werde. Hier sei nur bemerkt, dass das dickflüssige, durch Punction entleerte Fluidum sich in Bezug auf seinen Gehalt an „Paralbumin“ und „Metalbumin“ etwa so verhielt, wie die Flüssigkeit des ersten Beispiels (s. oben), und dass sich nebenbei die Umwandlung des Mucins zu Schleimpepton wohl verfolgen liess. Die Bildungsweise der Stoffe war also wohl in beiden Fällen dieselbe.

Uebersicht der Albuminreihe.

Gruppiren wir die Substanzen hier ebenso, wie wir es bei der Mucinreihe gethan haben, so erhalten wir folgende Zusammenstellung:

Albumin (und Fibrin).

Paralbumin.

Metalbumin.

Albuminpepton (und Fibrinpepton).

Die allgemeinen Eigenschaften, wodurch sich diese Substanzen von denen der Mucinreihe unterscheiden, sind ihre Fällbarkeit durch Tannin und durch neutrale Metallsalze. Ferner sind die ersten 3 Glieder der Reihe unbedingt schwefelhaltig; was dagegen den Schwefelgehalt der Peptone anbelangt, so ist mir derselbe, wie bereits erwähnt, deshalb zweifelhaft, weil ich bedeutende Mengen von Albuminpepton vergeblich auf anoxydirten Schwefel geprüft habe. Da ich aber das Verpuffen des Präparats mit Salpeter und kohlensaurem Natron unterlassen habe, so ist es wohl möglich, dass das Albuminpepton Schwefel in einem andern Zustande enthält, als das Eiweiss. Was die Löslichkeit der Stoffe der Albuminreihe in Wasser, Alkalien und Säuren anbetrifft, so finden sich hier dieselben Abstufungen, wie bei der Mucinreihe. Gleich dem Mucin ist das Albumin in Wasser unlöslich, löst sich aber in Alkalien und wird durch Säuren aus dieser Lösung gefällt; das Eiweisspepton aber ist gleich dem Schleimpepton in Wasser, Alkalien und Säuren gleich leicht und voll-

1) *Bence Jones*, Ann. d. Ch. u. Pharm., Bd. LXVII, S. 97.

kommen löslich. Das „Paralbumin“ und „Metalbumin“ entsprechen dem „Colloidstoffe.“ Das „Paralbumin“ bietet insofern eine grössere Löslichkeit wie das Albumin, als Einflüsse, welche das letztere durch Wasserentziehung aus thierischen Flüssigkeiten niederschlagen, auf das erstere weniger leicht und vollständig einwirken. Ein weiterer Unterschied liegt meinen Erfahrungen nach darin, dass die Verbindungen, welche das erstere mit Mineralsäuren eingehen kann, leichter in Wasser löslich sind, als die entsprechenden Verbindungen des letzteren. Dieser Unterschied kann so weit gehen, dass man bei Anwendung mässig verdünnter Mineralsäuren flockige Niederschläge erhalten kann, welche sich im Ueberschusse des Fällungsmittels wieder auflösen. Diese Erscheinung erinnert gewissermassen an die Löslichkeit der Mucinniederschläge in überschüssigen Mineralsäuren, doch findet sich hier ein wesentlicher Unterschied. Die Fällungen des Mucins sind in einem Ueberschusse *concentrirter* Mineralsäuren löslich, die Fällungen des „Paralbumins“ dagegen in einem Ueberschusse *verdünnter*. Noch geringer ist die Fällbarkeit des „Metalbumins“ durch Mineralsäuren: hier erhält man überhaupt keine flockigen, compacten Niederschläge, sondern, wenn die Flüssigkeit reich war an eiweissartigem Stoffe, nur eine Eindickung derselben. War dagegen die Flüssigkeit arm an diesem Stoffe, so erhält man nur eine gleichmässige Trübung, die, wenn die angewandte Säure nicht zu concentrirt war, in einem Ueberschusse derselben löslich ist. Das „Metalbumin“ unterscheidet sich also vom „Colloidstoffe“ genau dadurch, wodurch sich das Mucin vom Albumin unterscheidet.

Untersuchung der Colloidflüssigkeiten auf Pepsin. Da die vorliegende Untersuchung ergab, dass in den Colloidflüssigkeiten Peptone weit verbreitet vorkommen, so lag es nahe, diese Flüssigkeiten auf Pepsin zu prüfen. Ich habe den Inhalt sowohl junger Cysten, als alter Colloidsäcke mehrfach der Pepsinprobe unterworfen, welche genau nach den Vorschriften von *Brücke* ¹⁾ vorgenommen wurde, aber jedesmal ein negatives Resultat ergab. Vor der Ausführung der Probe wurden die Flüssigkeiten nach Möglichkeit von Formelementen, Mucin und Albumin befreit, indem ich sie mit Essigsäure neutralisirte und mit einem Ueberschusse von Alkohol fällte. Die Alkoholgerinnsel wurden mit warmem Wasser längere Zeit digerirt, die Lösungen vom Rückstande abfiltrirt, mit Salzsäure von bestimmter Concentration in einem gewissen Volumverhältnisse versetzt, Flocken von geronnenem Albumin ²⁾ oder Fibrin hineingelegt und die

1) *Brücke*, Wiener Sitzungsberichte, Bd. XXXV, S. 18.

2) Die Albuminflocken waren in der von *Brücke* angegebenen Weise dargestellt.

Flüssigkeit in einer Brütmaschine mehrere Stunden, ja tagelang auf 35 bis 40° C. erwärmt. Natürlich ging ich von dem Säuregrad I (*Brücke*) aus, doch habe ich auch bedeutend stärkere Grade angewandt, was mir um so nöthiger schien, als das modificirte Albumin und Mucin der Colloidflüssigkeiten nicht aus den so dargestellten Verdauungsgemischen entfernt werden konnten, so dass diese Verhältnisse denjenigen entsprachen, für welche *Brücke* das Nachsäuern empfohlen hat. Das hineingelegte Albumin oder Fibrin zeigte dabei keinerlei Veränderung, als die, welche von dem Einflusse der Salzsäure selbst abgeleitet werden musste, wie durch gleichzeitige Controllversuche mit verdünnter Salzsäure vom entsprechenden Säuregrad nachgewiesen wurde. Merkwürdig ist, dass selbst innerhalb der über den zu verdauenden Flocken stehenden Gemischen keinerlei Veränderung beobachtet werden konnte. Wenn nämlich die Versuche nicht bis zum Eintritte fauliger Zersetzungen ausgedehnt wurden, so zeigten die mit Salzsäure versetzten Colloidflüssigkeiten genau dasselbe Verhalten gegen die üblichen Reagentien auf Proteinstoffe nach Beendigung des Versuches, als vor demselben. Um zu einem entscheidenden Schlusse zu kommen, habe ich sogar das Gewebe der Eierstockcystoide mit verdünnter Salzsäure extrahirt, wie *Brücke* dieses mit den Magenwänden gethan hat; auch auf diese Weise gelang es mir nicht, Flüssigkeiten zu erhalten, welche verdauende Eigenschaften gehabt hätten¹⁾. Die einzelnen Flüssigkeiten und Geschwülste, an denen diese Versuche vorgenommen wurden, werde ich im zweiten Abschnitte näher bezeichnen.

Die *Proteinsubstanzen der in Colloidmassen vorkommenden Gewebselemente* haben in die oben gegebene Gruppierung nicht aufgenommen werden können, weil wir von ihnen so gut wie gar nichts wissen. Der Vollständigkeit wegen mögen hier die *Kernsubstanz* und der *Stoff des Protoplasma* genannt werden, indem sowohl freie Zellenkerne, als kernhaltige Zellen in Colloidsäcken weit verbreitet sind. Ein wesentlicher Gegensatz scheint mir in dem Verhalten von Kern und Protoplasma gegen Essigsäure

1) Bekanntlich hat *Brücke* neuerdings (Wiener Sitzungsber., Bd. XLIII) eine Methode angegeben, um das Pepsin aus thierischen Flüssigkeiten isolirt darzustellen. Diese Methode konnte nicht bei vorliegender Arbeit berücksichtigt werden, da sie jüngern Ursprungs ist.

zu liegen, indem die Kernsubstanz sich niemals darin auflöst, sondern im Gegentheil einschrumpft, ja sogar in mehrere Abschnitte zerreißen kann, während das Protoplasma immer in Essigsäure löslich ist: die erstere nähert sich daher den Stoffen der Mucinreihe, das letztere (seinem Hauptbestandtheile nach) denen der Albuminreihe. In Alkalien sind beide Stoffe löslich, und zwar um so leichter, je jünger die betreffenden Elemente sind; daher junge Elemente, welche nur aus einem Kerne und einer ihn umgebenden, festweichen Protoplasmaschicht bestehen, in ganz verdünnten Alkalien ausserordentlich leicht löslich sind, während ältere Zellen, bei denen die äusserste Lage des Protoplasma sich zu einer festeren „Hülle“ verdichtet hat, stärkeren Widerstand leisten. Von den zelligen Elementen der Colloidsäcke erlangen übrigens nicht alle einen ausgeprägten *epithelialen* Charakter; sehr viele behalten immer ein ganz *indifferentes* Ansehn (Schleimkörper, Eiterkörper — besser *abortive Zellen*), indem sie in *Pro-liferation* aufgehen, oder einer *Rückbildung* anheimfallen. Unter den Rückbildungen ist neben der *Mucinmetamorphose* (Colloidmetamorphose) und dem *fettigen Zerfall* noch die *Verhornung* und eine gewisse *atrophische Schrumpfung* zu nennen. Durch die letztere nehmen die zelligen Elemente das Ansehn jener Gebilde an, welche *Lebert* pyoide Körper genannt hat, und erlangen allmählig eine solche Resistenz gegen chemische Agentien, dass sie nur in concentrirten, nicht aber in verdünnten Alkalien löslich sind. Durch dieses chemische Verhalten bilden sie gewissermassen einen Uebergang zu den Hornzellen, welche man in alten Colloidsäcken häufig antrifft. Von der chemischen Natur der vollkommen verhornten Zellen (Hornplättchen) lässt sich schon deswegen nichts sagen, weil es für sie kein eigentliches Lösungsmittel gibt. Sowie sie in Colloidsäcken vorkommen, lösen sie sich in der Kälte selbst in concentrirten Alkalien und Mineralsäuren nicht, sondern quellen nur darin zu kugligen Gebilden auf; ebenso wenn man sie mit concentrirter Essigsäure kocht. Kocht man sie aber mit Kalilauge, so zersetzen sie sich ziemlich bald unter Ausscheidung von Ammoniak und aus der Flüssigkeit fallen beim Erkalten braune, amorphe Flocken nieder. Ebenso erhält man beim Kochen mit Schwefelsäure eine braune Flüssigkeit, die sich bald zersetzt u. s. w.

Auch die Elemente des Blutes kommen ohne Zweifel in Colloidflüssigkeiten vor, indem Hämorrhagien in Cystoiden sehr häufig sind. Dennoch habe ich fast nie rothe Blutzellen im Inhalte von Colloidsäcken nachweisen können, und glaube daher, dass sie bald darin zu Grunde gehen. Ich habe übrigens alle Ursache anzunehmen, dass *die Albuminate der Blutkörper an jenen Veränderungen Theil nehmen, welche die amorphen Eiweissstoffe in Colloidsäcken erleiden, und also schliesslich auch in Pepton*

verwandelt werden (s. den III. Abschnitt): Natürlich wird dadurch das Pigment der rothen Blutzellen frei und aus seiner weitem Umwandlung geht wahrscheinlich jener Farbstoff hervor, welcher zuweilen den Colloidflüssigkeiten eine tiefe, rothbraune Färbung ertheilt.

Es bleibt schliesslich noch die Frage zu erörtern, in wie weit eine Gruppierung der uns beschäftigenden Proteinsubstanzen in Reihen überhaupt berechtigt ist. Diese Berechtigung ist, ich glaube, eine zweifache, einerseits eine *chemische*, andererseits eine *physiologische*.

Was zunächst die *chemische Berechtigung* anbetrifft, so liegt diese in den schönen Untersuchungen *Graham's* über die colloidalen Substanzen. Wenn man die allgemeinen Betrachtungen liest, welche dieser Forscher über diese Substanzen anstellt, so überzeugt man sich leicht, dass die von ihm hervorgehobenen allgemeinen Eigenschaften ganz vorzüglich auf die Proteinstoffe passen. Dahin gehört das hohe Atomgewicht bei der äusserst geringen chemischen Verwandtschaft, welche diese Stoffe bei allen chemischen Vorgängen äussern; ferner die Leichtigkeit, womit sie aus ihren Lösungen gefällt werden; ihre Neigung zu Bildung von Hydraten, die sich durch ihren gallertigen Zustand auszeichnen; ihre geringe Diffusibilität bei ausserordentlich starken osmotischen Eigenschaften. Besonders wichtig für uns ist aber ihre *leichte Veränderlichkeit bei gleichzeitiger Langsamkeit der in ihnen vor sich gehenden Umsetzungen*. „Zeit“ sagt *Graham*¹⁾ „scheint wesentlich für alle Veränderungen von colloidalen Substanzen“; und an einem andern Orte²⁾: „Ihre Existenz ist eine fortwährende Metastase. Die Hinneigung zu freiwilliger Umwandlung nennt *Graham*³⁾ auch als Merkmal. Was den uns beschäftigenden Fall, also die Umwandlung der Proteinsubstanzen in den Colloidsäcken anbetrifft, so kann ich dieselbe nicht ganz freiwillig nennen, indem z. B. die Wärme des Thierkörpers, und vielleicht auch noch manche anderen Umstände für dieselbe wesentlich zu sein scheinen. Ich will gar nicht sagen, dass diese Umwandlung einzig und allein auf einem physikalischen Vorgange beruhe, so dass die verschiedenen Glieder jeder der beiden Reihen nur einen und

1) *Graham*, a. a. O., S. 68.

2) Ebenda, S. 3.

3) Ebenda, S. 70.

denselben Stoff in den verschiedenen Phasen einer physikalischen Umwandlung darstellen. Ich bin sogar vom Gegentheil überzeugt und halte daher einerseits das Mucin und das Schleimpepton, andererseits das Albumin und das Eiweisspepton für chemisch differente Substanzen. Ich glaube aber auch, dass der Uebergang eines Gliedes einer Reihe in ein anderes Glied derselben Reihe nicht immer auf einem chemischen Vorgange beruht, sondern nur auf einer Veränderung gewisser moleculärer Eigenschaften, so dass die Zahl der chemisch-differenten Substanzen in den Reihen jedenfalls geringer ist, als die Zahl der von uns unterschiedenen Glieder. In wie weit jedoch chemische, und in wie weit physikalische Verhältnisse hier betheilt sind, lasse ich ungesagt. Es wäre die Lösung dieser Frage eine chemische und keine pathologische Aufgabe.

Um so wichtiger für uns ist die *physiologische Berechtigung* der hier aufgestellten Gruppierung. Die Proteinsubstanzen der einzelnen Reihen gehen innerhalb der Colloidsäcke thatsächlich in einander über, wie dieses eine vergleichende Untersuchung der Cystoide in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien lehrt, und wie ich es weiter unten nachzuweisen gedenke. Diese Uebergänge haben aber für den Verlauf des Processes eine hohe Bedeutung; es behält daher jene Gruppierung jedenfalls eine pathologische Wichtigkeit, ob sie auch für den Chemiker wenig oder gar keinen Werth haben mag. Man wird jetzt nicht mehr den Begriff der Colloidartung der Eierstücke abhängig machen von dem Auftreten einer specifischen Proteinsubstanz, etwa dem „Colloidstoffe“ oder dem „Paralbumin“ und „Metalbumin“, sondern versuchen, die chemische Seite dieses Processes von einem allgemeineren physiologischem Gesichtspunkte aufzufassen.

Zusatz zum I. Abschnitt. ¹⁾ Professor *Virchow* ²⁾ hat vor mehreren Jahren eine interessante Untersuchung über das Verhalten alkalischer Albuminlösungen bei Zusatz von Salzen veröffentlicht und die Resultate dieser Untersuchungen zur Erklärung der Entstehungsweise von Colloidmassen in der Schilddrüse zu verwerthen gesucht. Dieselben Untersuchungen haben

¹⁾ Die in diesem Zusatze enthaltenen Versuche sind von mir im Laufe des Sommers 1864 in dem unter Leitung des Herrn Dr. *Kühne* stehenden Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin angestellt worden.

²⁾ *Virchow's Arch.*, Bd. VI, 1854, S. 572.

ihn zu der Ansicht geführt, dass die Gallertkörner der Schilddrüse und die Substanz des Eierstockcolloids chemisch differente Dinge seien. Ich bin überzeugt, dass im Thierkörper sicherlich Vorgänge vorkommen mögen, für deren Erklärung die Beobachtungen *Virchow's* äusserst wichtig werden können. Doch glaube ich, dass ihre unmittelbare Verwerthung für die Erklärung der sogenannten Colloide nicht berechtigt ist. Professor *Virchow* nimmt an, dass das Eierstockcolloid von dem Schilddrüsencolloid verschieden sei, weil er in der Flüssigkeit des beginnenden Cystenkröpfes durch Zusatz von Salzen flockige Niederschläge von Albumin erhielt, nicht aber in der Colloidsubstanz des Eierstocks. Das Auftreten dieser Niederschläge und ihre grössere oder kleinere Menge hängt lediglich von dem Reichtume der Flüssigkeiten an Albumin (und Alkali) ab, der Gehalt der Colloidflüssigkeiten an Albumin ist aber sowohl in den Eierstöcken, als in der Schilddrüse ausserordentlich schwankend. Man wird daher aus Cystenkröpfen, ebensowohl wie aus Eierstockeystoiden Flüssigkeiten entleeren können, welche mit Salzen bald grosse, bald kleine, bald aber gar keine Niederschläge geben, wodurch jener Unterschied in sich zusammenfällt.

Ich würde daher bei diesem Gegenstande nicht länger verweilen, wenn Prof. *Virchow* nicht noch eine andere Angabe gemacht hätte, welche meine Ansicht von der chemischen Constitution der Colloidkugeln zu gefährden drohte. Durch gleichzeitige Einwirkung von Salzen und freiem Alkali auf eiweisshaltige Flüssigkeiten (Pferdeserum, Hühnereweiss) erhielt *Virchow* Ausscheidungen von unlöslichem Eiweiss, die er genau untersuchte. „Man kann“, sagt er¹⁾, „auf diese Weise künstlich eine Art von Gallertmasse (Colloid) herstellen, welche in Wasser, Alkalien, ja unter gewissen Verhältnissen auch in Säuren unlöslich ist.“ — Wäre diese Behauptung unbedingt richtig, so würde die Unlöslichkeit der Colloidkugeln der Schilddrüse in Essigsäure nichts für die schleimige Natur dieser Gebilde beweisen. Doch auch für die Colloidkugeln der Eierstockeystoide liesse sich jene Reaction nicht mehr anwenden. Sie würde also nicht sowohl eine *Verschiedenheit* der Colloidkugeln der Schilddrüse von denen der Eierstücke beweisen, sondern nur die *Natur der Colloidkugeln überhaupt* in Frage stellen.

Betrachten wir im Speciellen die von Prof. *Virchow* angestellten, übrigens sehr lehrreichen Versuche, so finden wir, dass sie sich in zwei Reihen bringen lassen. Bei der einen Reihe handelt es sich um die Fällungen von Albumin aus mehr oder weniger stark alkalischen Lösungen

1) A. a. O., S. 579.

durch einen Ueberschuss von Alkalisalzen, bei der andern — um die Coagulation von (salzhaltigen) Albuminlösungen durch concentrirte Alkalilösungen. Ich glaube, dass diese beiden Fälle auseinander zu halten sind.

Was zunächst den Einfluss von Alkalisalzen auf alkalische Eiweisslösungen anbetrifft, so habe ich gleich Prof. *Virchow* zahlreiche Versuche an Pferdeserum und Hühnereiweiss angestellt, welches letztere theils unverdünnt (zerschnitten und durch Leinwand colirt), theils mit dem gleichem oder dem doppelten Volum Wasser verdünnt angewandt wurde. Diese verschiedenen Flüssigkeiten wurden in einigen Versuchen unmittelbar mit einem Ueberschusse von krystallisirtem Kochsalze geschüttelt, in andern aber erst nach vorherigem Zusatze einer wechselnden Menge von mässig verdünnter Kalilauge; letztere wurde bald in einem solchen Verhältnisse angewandt, dass die eiweisshaltigen Flüssigkeiten eben ihre Fähigkeit durch Hitze zu gerinnen verloren, bald aber wurde sie in einer viel grösseren Menge hinzugefügt, so dass durch die grössten der angewandten Mengen das Pferdeserum und das Hühnereiweiss in eine dicke, doch immer noch ziemlich bewegliche Flüssigkeit verwandelt wurden¹⁾. Waren die eiweisshaltigen Flüssigkeiten vor dem Zusatze des Chlornatriums gar nicht mit Alkali versetzt worden, so erhielt man stets flockige Niederschläge, welche nach dem Auswaschen des Salzes in Wasser vollständig löslich waren. War aber vorher Kalilauge zugesetzt worden, so erhielt man Niederschläge, welche nach dem Auswaschen des Salzes in Wasser um so schwerer und unvollständiger löslich waren, je mehr Alkali verbraucht worden war; ja die mit den grössten Mengen von Alkali erhaltenen Niederschläge schienen vollkommen unlöslich zu sein: man mochte das Wasser erneuern, so oft man wollte, sie setzten sich immer wieder ab. *Dennoch lösten sich alle diese Fällungen fast momentan und ganz vollständig in mässig verdünnter Essigsäure.* Meine Versuche stimmen also in diesen Beziehungen ganz gut mit denen von Prof. *Virchow*, welcher gleichfalls durch Zusatz von Glaubersalz oder Kochsalz zu mit Kali versetztem Hühnereiweiss Ausscheidungen erhielt, — „welche in zugesetztem Wasser fast ganz unlöslich waren.“²⁾ Ueber das Verhalten dieser Fällungen gegen Essigsäure finde ich nichts angegeben. Dieses Verhalten macht aber gerade die Verwerthung der Versuche zur Erklärung der Bildungsweise der Colloidmassen unstatthaft. *Trotzdem sind dieses die einzigen Versuche, mit denen die Verhältnisse, unter welchen sich Colloidmassen im Thierkörper*

¹⁾ Ein Gelatiniren der Flüssigkeiten durch den Zusatz der Kalilauge wurde also vermieden.

²⁾ A. a. O., S. 577.

vorfinden, verglichen werden könnten. Man hat nämlich auf die Kochsalzkrystalle aufmerksam gemacht, welche zuweilen in Schilddrüsenzysten angetroffen werden ¹⁾, und daraus auf die Möglichkeit solcher Ausscheidungen fester Albuminate geschlossen. Mag der Alkaligehalt der parenchymatösen Flüssigkeit der Schilddrüse auch noch so gross sein, er wird dennoch weit kleiner sein müssen, als es der Alkaligehalt der albuminösen Flüssigkeiten bei meinen Versuchen war. Also lässt sich die Bildung der Colloidmassen, welche noch dazu in Essigsäure ebenso wenig löslich sind als in Wasser, unmöglich durch die Einwirkung des Kochsalzes auf den Schilddrüsenensaft erklären. Es ist noch sehr die Frage, ob der Schilddrüsenensaft jemals so viel Alkali hält, dass sich mit Chlornatrium aus ihm Ausscheidungen erhalten lassen, welche auch nur in Wasser unlöslich sind. Alle Niederschläge, die bis jetzt durch Zusatz von Kochsalz zu aus Schilddrüsen entleerten Flüssigkeiten erhalten wurden, waren, so weit bekannt, in Wasser löslich ²⁾.

Ich wende mich zu der zweiten Versuchsreihe. Prof. Virchow versetzte Pferdeserum mit trockenem Kochsalz, filtrirte und fügte zu dem Filtrate concentrirte Natronlauge tropfenweise hinzu: es bildeten sich der Grösse der Tropfen entsprechende Ausscheidungen, welche am Boden sich zu einer gelblichen Gallerte sammelten, — „vergleichbar vielen der sogenannten Colloidmassen“. Die Körner dieser Gallerte wurden nämlich beim Schütteln mit Wasser klar, lösten sich aber nur zum Theil, und zeigten unter dem Mikroskop die grösste Aehnlichkeit mit den Gallertklumpen der Schilddrüse. Nach längerem Behandeln mit Wasser zeigten sie eine grosse Consistenz (?); in Essigsäure quollen sie auf, lösten sich aber erst beim Kochen unter starkem Ueberschuss dieser Säure ³⁾. Ich sehe mich genöthigt, diesen Angaben theilweise zu widersprechen, indem ich diese Versuche mit dem Serum mehrerer Pferde wiederholt habe. Die gallertigen Ausscheidungen, welche man auf diese Weise erhält, sind nämlich nichts anders, als — Lieberkühn'sches Alkalialbuminat, welches überschüssiges Alkali (und Kochsalz) enthält, und verhalten sich ganz dem entsprechend. Sie sind nämlich in Wasser leicht und vollständig löslich, wenn man nur eine so grosse Menge von demselben anwendet, dass dadurch das Alkali hinlänglich verdünnt wird. Am besten thut man, wenn man hier die gallertigen Gerinnsel zuerst mit Wasser abspült, dieses weg-

1) Virchow, a. a. O., S. 580.

2) S. z. B. Virchow, a. a. O., S. 578.

3) Ebenda, S. 578. Auch mit Hühnereisweiss hat Virchow analoge Versuche angestellt, beschreibt sie aber nicht genauer.

giesst und durch eine neue Quantität ersetzt, in welcher sich die Gerinnel dann ziemlich schnell lösen ¹⁾. Die Anwendung einer grossen Wassermenge ist hier um so mehr nöthig, als die gallertigen Ausscheidungen von Kali- oder (Natron-) Albuminat, welche man in der angegebenen Weise aus Blutserum erhält, sich von den auf die gewöhnliche Weise aus Hühnereweiss dargestellten dadurch unterscheiden, dass sie einen noch grösseren Ueberschuss von Alkali (und mehr Kochsalz) enthalten. Man muss nämlich, um diese Ausscheidungen aus dem Blutserum zu bekommen, eine weit grössere Menge von Alkali anwenden, als es nach der *Virchow'schen* Beschreibung scheinen könnte, und dies ist ganz natürlich, da ja Blutserum weniger reich an Albumin ist, als Hühnereweiss. Man kann sich leicht davon überzeugen, indem man concentrirte Kalilauge in kleinen Tropfen dem mit Kochsalz bearbeiteten und filtrirten Blutserum hinzufügt. Die ersten hineinfallenden Tropfen bewirken dann eine gallertige Gerinnung, die sich aber beim Herabsinken vertheilt, ehe sie den Boden des Probirrohrs erreicht. Führt man vorsichtig mit dem Zusetzen fort, so bekommt man weiterhin gallertige Massen, welche sich am Boden sammeln, aber sich gleich wieder auflösen, wenn man die Flüssigkeit ein paar Mal umschüttelt. Hat man noch mehr Kali genommen, so löst sich der gallertige, compactere Bodensatz zwar nicht so schnell beim Schütteln, wohl aber verschwindet er allmählig von selbst, wenn man das Probirrohr längere Zeit stehen lässt durch freie Diffusion des Alkali in der Flüssigkeit. Nur wenn man ziemlich viel Alkali genommen hat, erhält man eine constante Fällung, über der bei grossem Ueberschuss der Kalilauge die ganze Flüssigkeit zu einer gallertigen Masse fest werden kann. Man mag nun die Quantität des Alkali so gross oder so klein nehmen, als man will, die Löslichkeit des Gerinnsels in Wasser (nach vorheriger Entfernung eines zu grossen Alkaliüberschusses) bleibt immer dieselbe. Nur auf *eine* Weise lässt sich aus diesen Gerinnseln eine in Wasser unlösliche und in Essigsäure sehr schwer lösliche Substanz darstellen, nämlich durch Waschen derselben mit *verdünnter* Essigsäure: die Gerinnsel werden dann allmählig weiss, undurchsichtig, sehr fest und verwandeln sich in jene aus gewöhnlichem Kalialbuminat durch denselben Handgriff darstellbaren Massen, welche *Brücke* als Pseudofibrin beschrieben hat ²⁾. Wollte man daher durchaus behaupten, die Colloidmassen der Schilddrüse ³⁾ bestünden nicht aus einem dem Mucin nahe stehendem Stoffe,

¹⁾ Ueber die Löslichkeit der durch Kali in Eiweisslösungen erzeugten Gerinnsel in Wasser s. *Lieberkühn*, Müller's Archiv f. 1848, S. 296 u. a. anderen Orten.

²⁾ *Brücke*, Virchow's Arch., Bd. XII, 1857, S. 194.

³⁾ Aber dann auch die des Eierstockes.

sondern aus einem festen Eiweisskörper, so müsste man annehmen, dass sie aus solchem Pseudofibrin oder meinethalben aus wirklichem Fibrin bestehen. Nun wäre es sehr abenteuerlich vorauszusetzen, dass ein flüssiges Albuminat in der Schilddrüse, durch concentrirtes Alkali coagulirt und die Gerinnsel dann durch eine verdünnte Säure wieder ausgelaugt würden. Es bleiben also nur zwei Möglichkeiten übrig: entweder man muss sich ganz willkürlich vorstellen, dass das Pseudofibrin noch auf irgend eine andere bis jetzt unbekannte Weise entstehen könne, oder dass die Colloidmassen aus echtem Fibrin bestehen. Keine von diesen Ansichten ist bis jetzt aufgestellt worden, doch bleiben sie deswegen immer möglich. Ich will daher schliesslich auch diese beiden Möglichkeiten berücksichtigen. Das Pseudofibrin *quillt ausserordentlich leicht und stark in concentrirter Essigsäure* und ist darin bei weitem nicht so unlöslich, als man zuweilen anzunehmen scheint. Am leichtesten gelingt die Lösung, indem man die compacten, weissen, undurchsichtigen Massen zunächst längere Zeit in concentrirter Essigsäure bringen lässt, so dass sie vollkommen aufquellen, und ganz durchsichtig und glashell werden, dann aber die Essigsäure mit dem zwei- bis vierfachen Volum Wasser verdünnt und die gequollenen Massen damit schüttelt ¹⁾. Sogleich zerfallen dieselben in eine Menge von kleinen Stücken, welche sich rasch zu einer schäumenden, opalisirenden, durch Ferrocyankalium fällbaren Flüssigkeit lösen. Bleiben jedoch einige Stücke ungelöst, so legt man sie abermals in concentrirte Essigsäure und bearbeitet sie nach einiger Zeit wieder mit Wasser, wodurch mir ihre vollständige Lösung regelmässig gelang. Das wichtigste Hinderniss, welches die Massen des Pseudofibrins dem lösenden Einflusse der Essigsäure entgegenstellen, liegt in ihrer ausserordentlichen Dichtigkeit, so dass die Essigsäure nur sehr schwer in sie eindringt, und daher nur oberflächlich oder eigentlich schichtenweise einwirkt. Man kann aus diesem Grunde die Lösung des Pseudofibrins sehr dadurch beschleunigen, dass man die Massen zerschneidet und in einem Mörser mit der Essigsäure zusammenreibt. Natürlich müssten die Colloidkugeln als mikroskopisch kleine Gebilde der Essigsäure einen unendlich geringeren Widerstand entgegensetzen, als die künstlich dargestellten Pseudofibrinmassen. *Dennoch habe ich sie nie in Essigsäure quellen, geschweige denn darin sich auflösen gesehen; wenn sie sich überhaupt verändern, so schrumpfen sie im Gegentheil zu-*

¹⁾ Durch gleichzeitige Erwärmung lässt sich die Quellung in Essigsäure sehr beschleunigen. Lieberkühn (Müller's Archiv f. 1848, S. 297) bemerkt bereits, dass sich das Kalfalbuminat in kochender Essigsäure löst. Durch das obige Verfahren gelang mir die Lösung auch jedesmal in der Kälte.

sammen, so dass sie zuweilen eine eckige Gestalt und eine stark das Licht brechende Eigenschaft bekommen. Sonst habe ich nichts beobachten können, obgleich ich Colloidmassen oft wochenlang mit concentrirter Essigsäure digerirt und wiederholt zum Kochen erwärmt habe. Was übrigens für das Pseudofibrin gilt, ist in noch höherer Masse für den echten Faserstoff gültig, der der Essigsäure gegenüber eine noch grössere Löslichkeit darbietet. Somit fällt auch die letzte Annahme.

Bedenke ich nun, dass die Colloidkugeln der Schilddrüse sich mikrochemisch (soweit bekannt) denen des Eierstocks vollkommen ähnlich verhalten, und dass es mir in einem Fall gelungen ist, den Hauptbestandtheil der letzteren einigen makrochemischen Reaktionen zu unterwerfen, wodurch ich mich überzeugte, dass er dem Mucin ausserordentlich nahe steht; — bedenke ich überdiess, dass amorphes, wirkliches Mucin in Eierstockeysten wie in Blasenkröpfen in allen möglichen Quellungszuständen weit verbreitet vorkommt, so muss ich behaupten, dass alle bis jetzt eruirten Thatsachen für die von mir vertretene Ansicht sprechen. Dennoch halte ich die Frage nicht für durch vorliegende Untersuchung abgeschlossen, und habe nur versucht, die vorliegenden Thatsachen zu verwerthen.

ZWEITER ABSCHNITT.

Uebersicht des Beobachtungsmaterials.

I. Beobachtung.

Zweifähriges Cystoid des linken Eierstockes. Entleerung durch Punction und Jodinjction. Tod. Obduction.

Die Bäuerin Katherina Feodorowa, 40 Jahre alt, ward am 26. October 1859 ins gynäkologische Klinikum aufgenommen, mit einer ungeheuren Geschwulst des Unterleibes, welche sich allmählig im Laufe zweier Jahre entwickelt hatte.

Pat. ist 19 Jahre verheirathet, war aber nie schwanger. Sie war immer regelmässig menstruirt, und die Perioden waren von keinen krankhaften Zufällen begleitet. Die Geschwulst war von der linken Inguinalgegend ausgegangen und wuchs anfangs ziemlich langsam; nur im letzten Halbjahr wuchs sie sehr rasch, so dass sie die ganze Bauchhöhle einnahm. Hin und wieder traten schneidende Schmerzen im Unterleibe auf, welche von Fieber begleitet wurden. Ausserdem klagte die Kranke nur über Gefühl von Schwere und Kurzathmigkeit.

Pat. war von niedrigem Wuchse und mässigem Körperbau. Die ungeheure Anschwellung des Unterleibes contrastirte mit der sonstigen Abmagerung, die einen sehr hohen Grad erreicht hatte. Die Haut war dünn, trocken, von schmutziger, bräunlicher

Färbung; die Muskeln waren atrophisch. Unterleib gleichmässig convex, von länglich runder Gestalt, mit verdünnten Wandungen und verstrichnem Nabel. Sein Umfang auf der Höhe des Nabels = 144 Cent. Die untern Rippen waren gehoben und nach aussen gedrängt, so dass der Thorax eine kegelförmige Gestalt hatte. Das Diaphragma stand so hoch, dass die obere Grenze der Leberdämpfung (bei Percussion längs der rechten Warzenlinie) der 4. Rippe entsprach, und der Herzstoss im 3. Intercostalraum gefühlt wurde. Die untere Lebergrenze war nicht durch Percussion zu bestimmen, weil der gedämpfte Schall derselben unmittelbar in einen ähnlichen Schall übergieng, den man auf der ganzen Oberfläche der Geschwulst erhielt. Man erhielt also einen dumpfen, kurzen Schall und die Empfindung einer starken Resistenz nicht allein auf dem ganzen mittleren Theil des Bauches, von dem Schwertfortsatze bis zur Schamfuge hinab, sondern auch nach beiden Seiten bis zu den Lumbalgegenden hin. Nur an zwei Stellen wurde ein längerer, tympanitischer Percussionsschall erhalten. Diese Stelle waren: 1) ein schmaler Streifen, welcher in der rechten Weichengegend von der untersten Rippe zum Darmbeine herabreichte (Colon adscendens); 2) ein dreieckiger Raum im linken Hypochondrium, welcher oben vom Schwertfortsatze bis zur Wirbelsäule reichte und sich nach abwärts immer schmaler werdend in der linken Weichengegend verlor (der grösste, nach oben und links verdrängte Theil des Darmtractus). Abgesehen von diesen beiden Stellen lag die Geschwulst überall der Bauchwandung an, wovon man sich leicht durch Palpation überzeugen konnte: man erhielt alsdann eine sehr deutliche Empfindung von Fluctuation auf der ganzen Oberfläche der Geschwulst und in jeder beliebigen Richtung. Nur in der linken Leistengegend war die Fluctuation weniger deutlich, und die Geschwulst erschien fester und weniger glatt. Aehnliche Unebenheiten konnten im linken, obern Theil der Geschwulst durchgeföhlt werden. Die Gestalt der Geschwulst, sowie die Erscheinungen der Percussion und Palpation änderten sich nicht mit der Körperlage. Das Collum uteri war welk, weich, cylindrischer Gestalt und nach links und etwas nach hinten gerichtet. Der äussere Muttermund stellte eine kleine, runde Vertiefung dar. Das Scheidengewölbe stand so hoch, dass der obere Theil desselben kaum zu erreichen war. Nirgends war das untere Segment der Geschwulst durchzuföhlen. Die Einführung der Uterussonde gelang ziemlich leicht und zeigte, dass die Höhle des Uterus um $\frac{1}{2}$ “ verlängert war, und dass der Körper desselben nach rechts und etwas nach vorn flecirt war, so dass er dem rechten Schambein fest anlag. Man konnte den Knopf der Sonde durch die Bauchwandung auf 2 Querfinger oberhalb des horizontalen Astes dieses Knochens durchföhlen. Das untere Segment der Geschwulst war also so umfangreich, dass es nicht mehr vom kleinen Becken aufgenommen werden konnte und daher höher höher stand, indem es sich auf die Darmbeine stützte und die Gebärmutter mit heraufzog. Die Digestion war nur insofern gestört, als Pat. fortwährend an Verstopfungen litt, — durch Compression des Rectums, wie die flachgedrückten, festen Fäcalsmassen zeigten. Harnentleerung häufig, doch nicht schmerzhaft. Keine Albuminurie. Athembewegungen frequent, costal. Athmungsgeräusche sehr scharf in den obern Lappen beider Lungen; schwach und weich in den untern und hintern Lungenabschnitten, wo die Percussion einen kürzeren und leicht tympanitischen Schall gab. Puls klein, schwach, 65.

Die Diagnose war unter solchen Umständen leicht. Die Erscheinungen der Palpation und Percussion des Unterleibes, ihre Unabhängigkeit von der Körperlage, die Verdrängung der Därme ins linke Hypochondrium, mit Ausnahme des durch das Peritonäum unbeweglich zurückgehaltenen Colon adscendens, der hohe Stand des Diaphragmas und die Compression der untern Lungenlappen, — dies Alles bewies die Gegenwart eines

grossen; mit Flüssigkeit gefüllten Sackes. Die Ergebnisse der Untersuchung der Geschlechtstheile und die Entwicklungsweise der Geschwulst, welche von der linken Leistengegend aus gewachsen war, deuteten auf einen Ursprung derselben vom linken Eierstock. Schwerer war es, zu entscheiden, ob die Geschwulst einen grossen Sack oder mehrere kleine enthielt. Die gleichmässige Convexität und Fluctuation des grössten Theils der Geschwulst sprachen für eine einfache Cyste. Aber die Rauigkeiten im linken, obern Theil der Geschwulst und die grössere Festigkeit und Unebenheit derselben in der linken Leistengegend deuteten auf ein solides, doch nur eine grössere Höhle enthaltendes Cystoid.

Am 17. November war die Dispnoe so gestiegen, dass zur Punction geschritten werden musste, welche von Professor *Krassowski* ausgeführt wurde. Das Trokar wurde nach innen von der Mitte einer den Nabel mit dem vordern, obern Darmbeinstachel verbindenden Linie eingestossen und $16\frac{1}{2}$ Pfund einer dicken, dunkelbraunen, weiter unten zu beschreibenden Flüssigkeit entleert. Dann wurde beschlossen, nach der Methode von *Boinet*¹⁾ eine reizende Flüssigkeit zu injiciren, um eine adhäsive Entzündung und Verwachsung des Sackes zu bewirken. Durch die Röhre des Trokars wurde ein langes Kautschukrohr eingeführt, dessen äusseres Ende mit einem metallischen Hahn versehen war. Durch das elastische Rohr wurde zunächst warmes Wasser injicirt und wieder hinausgelassen, dann aber die Jodmischung²⁾ eingespritzt, welche 15 Min. im Sacke gelassen wurde. Trotz Anwendung aller möglichen Vorsichtsmassregeln (Compressionsverband des Unterleibes u. s. w.) trat während der Operation eine bedeutende Menge Luft in den Sack. Das Kautschukrohr wurde in der Wunde gelassen und an dem Compressionsverbande befestigt. Nach der Operation gaben die *Regio gastrica, umbilicalis, pubica* und *iliaca dextra* einen langen, tympanitischen Percussionsschall (wegen Eintritt der Luft und Senkung der Därme), in der linken Weichengegend aber, besonders nach oben hin, erhielt man ebenso wie früher einen kurzen, dumpfen Schall und eine deutliche Fluctuation. Also enthielt die Geschwulst, ausser dem grossen Sack, noch einen kleineren Hohlraum in ihrem oberen und linken Theile, und dieser war nicht entleert worden. In der linken Leistengegend war ein *compact* Abschnitt der Geschwulst tastbar, der einen dumpfen Percussionsschall, aber keine Fluctuation darbot. Pat. fühlte sich erleichtert, aber sehr schwach. Abends stellte sich Fieber ein; Puls 130, klein und schwach; heftiger Durst und Schlaflosigkeit. In den folgenden Tagen stellten sich lokale Erscheinungen einer mässigen partiellen Peritonitis ein, mit unverhältnissmässig starker Reizung des Nervensystems, welche für Ausdruck von Jodismus genommen werden musste. Die Schmerzen nahmen nur die Umgegend der Punctionsöffnung ein und schwanden am 4. Tage. Aber die Kranke war fortwährend sehr unruhig und klagte über Schmerzen in verschiedenen Theilen des Körpers; Nachts wurde sie von Schlaflosigkeit geplagt, der Puls war ziemlich stark, 120 bis 150. Bei vollkommener Appetitlosigkeit fand sich heftiger Durst; die Zunge bedeckte sich mit einer Schicht abgestossener Epithels; häufiges Erbrechen von grünlich wässriger Flüssigkeit. Ein Katarrh der Luftwege mit profusem, dünnflüssigen Auswurf vollendete das Bild. Der Harn enthielt viel Jod.

1) *Boinet*, *Jodotherapie*, 1855. *Becquerel*, *Traité clinique des maladies de l'utérus et de ses annexes*, 1859, Bd. II, S. 250.

2) Rp.: Tinct. Jodii. Aq. destill. aa \mathfrak{z} iij, Jodesi kalici \mathfrak{z} j; solva. Von dieser Lösung wurden etwa 2 Unzen verbraucht.

Den 20. Nov. hatte der Umfang des Bauches wieder bedeutend zugenommen und den 21. wurden aus dem Kautschukrohr etwa 2 Pfd. einer gelblichgrauen, trüben, übelriechenden Flüssigkeit entleert. In den folgenden Tagen wurden auf gleiche Weise kleine Mengen Flüssigkeit herausgelassen und am 24. wurden, da die entzündlichen Erscheinungen nachgelassen hatten, wieder etwa 2 Unzen der *Boind'schen* Lösung injicirt. Darauf wiederholten sich die früheren Zufälle. Den 26. wurden etwa 6 Pfd. einer hellbraunen, zähen Flüssigkeit entleert, welche derjenigen ähnlich war, die bei der ersten Punction erhalten wurde. Darauf fiel auch der obere, linke Abschnitt der Geschwulst zusammen, welcher bis dahin eine deutliche Fluctuation gezeigt hatte. Man konnte jetzt in der Geschwulst deutlich eine Scheidewand hindurchfühlen, in Gestalt eines festeren, aus der Magengegend schräg in die linke Leistengegend herabsteigenden Streifens. Die partielle Zerstörung dieser Scheidewand machte die spontane Entleerung des obren Sackes erklärlich. Der Unterleib erschien darauf abgeflacht, und seine Wandungen waren vollständig erschlafft. In den mittleren Bauchgegenden erhielt man überall einen tympanitischen Percussionsschall, in den weiter abwärts liegenden Theilen aber war der Schall kürzer und gedämpft, und in diesen Partien war die Fluctuation so deutlich wie früher. Das Kautschukrohr wurde aus der Wunde entfernt, doch schon in den nächsten Tagen sammelte sich schon wieder Flüssigkeit in der Geschwulst an, so dass am 1. Dec. der Umfang des Bauches wieder 130 Cent. erreichte. Die Punctionsöffnung heilte nicht zu, obgleich man sie durch Heftpflaster zusammen zu ziehen suchte und mit Lapis kauterisirte; sie wurde im Gegentheil durch Vereiterung grösser und nahm den Charakter eines Fistelganges an, aus dem die Flüssigkeit spontan, besonders aber bei Druck auf den Unterleib ausfloss. Diese Flüssigkeit wurde allmählig dünner und blässer und nahm eine schmutzig graue Farbe und einen fauligen Geruch an. Die Erschöpfung der Kranken und ihre Abmagerung stiegen allmählig, trotz der restaurirenden Diät. Zeitweise stellten sich die Symptome einer partiellen Peritonitis ein, der Appetit blieb weg. Am 15. Dec. kam es zu einer Soorbildung, die allmählig die ganze Mund- und Rachenhöhle einnahm und am 30. erschien eine colliquative Diarrhoe, welche den energischsten Mitteln nicht wich, so dass Pat. am 12. Jan. 1860 endlich verschied.

Untersuchung des am 17. Nov. entleerten Fluidums. Dasselbe war sehr dickflüssig, ausserordentlich stark fadenziehend, undurchsichtig, von schmutziger, brauner Farbe, erkaltendem Leim ähnlich. Spezif. Gew. bei 16° C. = 1,038. Reaction *neutral*¹⁾. An der Kälte, in einem wohl verkorkten Gefässe aufbewahrt, trennte sich die Flüssigkeit in zwei Schichten, von denen die obere dünner und dunkelbraun, die untere heller und dicker war. Dabei hatte die Flüssigkeit ihre frühere Zähigkeit eingebüsst, erhielt sie aber beim Umrühren, wenn auch in geringerem Grade, wieder. Das gequollene Mucin hatte sich nämlich mit den morphologischen Bildungen allmählig zu Boden gesenkt, und vertheilte sich beim Umrühren nicht mehr so vollständig darin als früher. Mit Wasser in einem Probir-

¹⁾ Alle bisher beschriebenen Colloidflüssigkeiten hatten eine, wenn auch schwache, alkalische Reaction.

rohr geschüttelt, ballte sich die Flüssigkeit erst zusammen und vertheilte sich nur allmählig darin zu einer gleichmässigen, bräunlichen Flüssigkeit, aus der sich nach einigen Stunden ein zäher Niederschlag absetzte, welcher aus Formelementen und Schleimstoff bestand, die sich aus der verdünnten Mischung leichter absetzten, als aus der ursprünglichen.

Mikroskopische Untersuchung. Die Colloidflüssigkeit war so reich an morphologischen Bildungen, dass ein Tropfen derselben, bei 300—550maliger Vergrösserung, gleichsam nur aus ihnen zu bestehen schien. Auch waren die Conturen dieser Bildungen so undeutlich, dass das Fluidum mit Wasser versetzt werden musste. Dann unterschied man: 1) *Fettkörnchen* verschiedener Grösse, die kleinsten als dunkle Punkte, die grösseren als stark lichtbrechende, scharf conturirte Körner (Fig. 1. a, 2. a). Zuweilen fanden sich auch einzelne grössere Fetttropfen (Fig. 4 a). — 2) *Rundliche Körnerhaufen* verschiedener Grösse aus jenen bestehend (Fig. 1 b, 3 b) und oft in sie zerfallend (Fig. 1 c). Daher waren einige sehr regelmässig rund, andere gleichsam zerfetzt (Fig. 1 d). Oft konnte man deutlich sehen, dass sie von keiner Hülle umgeben waren (Fig. 3 b); in andern Fällen waren sie von einer dünnen, schwarzen Linie umrandet, ja zuweilen blieb zwischen ihnen und der Linie ein Zwischenraum von messbarer Breite (Fig. 3 c, 2 d), so dass man sie leicht für Körnerzellen nehmen konnte. — 3) Grosse, farblose *Colloidkugeln* mit zarter Contur und heller Mitte, welche mehrentheils ganz homogen war (Fig. 1 e, 2 b, 3 d), zuweilen aber mit feinen, schwarzen Punkten durchsetzt waren (Fig. 2 c). Die Colloidkugeln erreichten in einzelnen Fällen eine solche Grösse, dass sie zwei Drittel des Sehfeldes einnahmen. Sie waren so nachgiebig, dass sie nur da vollkommen rund erschienen, wo sie nicht mit andern Bildungen in Berührung waren, während an denjenigen Stellen, an welchen sie von andern umgeben waren, sich gewissermassen dem für sie gelassenen Raume anpassten, indem sie sich verlängerten, ausbuchteten u. s. w. Oft zeigte ihre Oberfläche wirkliche Eindrücke, in welche benachbarte Elemente hineingedrungen waren. Ueberdiess zeigten die Colloidkugeln eine bedeutende Klebrigkeit, indem einzelne in der Flüssigkeit schwimmende Fettkörnchen und kleinere Körnerhaufen leicht an ihnen hafteten und sich dann mit ihnen weiter bewegten (Fig. 1 e). — 4) Aehnliche *Colloidkugeln, welche einen oder mehrere runde Körnerhaufen enthielten*. Colloidkugeln mit einem Körnerhaufen (Fig. 1 f, 3 f) waren häufiger, gewöhnlich kleiner und meistentheils von regelmässig runder Gestalt. Diejenigen, bei welchen die Conturlinie nur wenig von dem Körnerhaufen entfernt war, bildeten scheinbar einen Uebergang zu jenen freien Körnerhaufen, welche einen

schwarzen Umriss zeigten und die bereits von uns erwähnt worden sind (Fig. 2 d, 3 c). Die mehrere Körnerhaufen enthaltenden Colloidkugeln zeigten eine mehr unregelmässige Form, welche im Allgemeinen der Anzahl und der Disposition der enthaltenen Körnerhaufen entsprach, so dass den einzelnen Haufen gewöhnlich Convexitäten und den Zwischenräumen zwischen ihnen Convexitäten an der Oberfläche entsprachen (Fig. 2 e, 3 e). Ich habe bis zu zehn Körnerhaufen in einer Colloidkugel angetroffen. Zuweilen habe ich ein Zerfallen der Körnerhaufen innerhalb der Kugeln beobachtet. — 5) Sehr viele kleine, rundliche Körperchen, welche den *pyoiden Körpern* von *Lebert*, oder den *Exsudatkörpern* von *Henle* ganz ähnlich waren. Sie hatten eine dunkle Contur und eine helle Mitte, welche eine verschiedene Anzahl äusserst feiner, schwarzer Pünktchen, zuweilen aber auch einige stark das Licht brechende, grössere Körnchen enthielt (Fig. 2 f, 3 f). — 6) Ziemlich selten fanden sich *Colloidkugeln*, welche statt Körnerhaufen eine grössere oder geringere Anzahl durchsichtiger Klümpchen einer compacteren, festweichen Substanz enthielten (Fig. 2 g, 3 g). Diese Substanz war farblos und zuweilen leicht gekörnt, zuweilen ganz homogen. Sie hatte einen schwachen, matten Glanz, der etwas an Fett erinnerte. Die Klümpchen waren verschiedener Grösse und zuweilen innerhalb der Colloidkugeln zu ziemlich regelmässigen Reihen angeordnet. Ihre Gestalt hing nur vom gegenseitigen Drucke ab, so dass sie bald rundlich, bald ziemlich cubisch, bald ganz unregelmässig geformt waren. In allen andern Beziehungen waren sie ganz jenen Bildungen ähnlich, die wir mit den pyoiden Körpern verglichen haben. — 7) *Aeheliche Klümpchen* dieser festweichen, durchsichtigen Substanz, welche zu einer rundlichen oder länglichen Masse zusammengeläuft, nicht aber von einer gemeinsamen Contur umgeben waren (Fig. 3 h). Diese freien Haufen zerfielen zuweilen in die einzelnen Klümpchen, aus denen sie bestanden hatten, und die Klümpchen schwammen danu frei in der Flüssigkeit. — 8) *Hornzellen* (Fig. 3 a). — 9) *Cholestearinkristalle* (Fig. 4 b). Die Menge dieser war so bedeutend, dass sie der Flüssigkeit bei ruhigem Stehen ein glitzerndes Aussehen ertheilten, indem sie wegen ihrer specifischen Leichtigkeit sich an der Oberfläche sammelten. — 10) Endlich *Pigmentkörner* von dunkelbrauner Farbe und verschiedener Grösse, oft zu grösseren Haufen zusammengeballt und zuweilen innerhalb einer Colloidkugel gelegen (s. g. Hämatoidin, Fig. 4 c).

Mit Rücksicht auf gewisse bis jetzt bestehende Controversen über die physiologische Bedeutung einiger der aufgezählten Gebilde schien es mir wünschenswerth, sie einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen. Einer-

seits prüfte ich ihr Verhalten gegen das Compressorium, andererseits unterwarf ich sie gewissen mikrochemischen Reactionen, um dadurch ihrer physiologischen Bedeutung näher zu kommen.

Bei Anwendung des Compressoriums boten die Formelemente der Colloidflüssigkeiten folgende Erscheinungen dar: 1) Die grösseren Colloidkugeln barsten nie beim Druck. Durch die allmähliche Abplattung vergrösserten sie sich in der Fläche nach allen Richtungen, indem sie eine ziemlich regelmässige, rundliche Gestalt beibehielten; ihre Conturlinien wurden immer undeutlicher und endlich ganz unsichtbar, so dass die Kugeln spurlos verschwanden. Wollte man nach dieser Erscheinung die Kugeln durchaus für blasige Körper halten¹⁾, so musste man annehmen, dass sie von einer äusserst dünnen und ausdehnbaren Membran umgeben waren, welche dem Inhalte nachgab, ohne zu reissen. Aber die folgende Erscheinung machte auch diese Annahme unmöglich. Wenn zwei Colloidkugeln, welche nahe von einander lagen, sich beim Abplatten mit ihren Peripherien begegneten, so flossen sie zwar nicht unmittelbar zusammen, wie man dieses von zwei Tropfen einer wässrigen Flüssigkeit hätte erwarten müssen, sondern es bildete sich zwischen ihnen eine dunkle, ziemlich gerade Grenzlinie, welche einige Zeit bestand, während sie nach den übrigen Richtungen sich zu vergrössern fortfuhren; doch bei weiterer Compression schwand auch diese Grenzlinie und die Kugeln flossen zu einer hellen Masse zusammen, welche schliesslich spurlos verschwand. Danach konnten die Kugeln keineswegs für wandige Gebilde, sondern nur für Tropfen oder Klumpen einer halbflüssigen, gallertigen Substanz genommen werden. — 2) Die kleineren Colloidkugeln, welche stärker das Licht brachen und zuweilen leicht gekörnt aussahen, barsten manchmal beim Drucke²⁾. Die Einrisse begannen an der Peripherie (Fig. 1, g) und gingen zuweilen bis zum Centrum, so dass die Kugel in mehrere Segmente zerfiel. Ungleich häufiger nahmen die Einrisse nur die äusseren Zonen der Kugeln ein, wurden diese weiter comprimirt, so dehnten sie sich gleichmässiger nach allen Richtungen aus und verschwanden schliesslich ebenso, wie dieses bei den grossen Colloidkugeln der Fall war. Nie konnte der Austritt eines flüssigen Inhaltes aus berstenden Colloidkugeln beobachtet werden; auch blieben nie membranöse Stücke zurück, welche man für Stücke einer geplatzten Hülle hätte halten können. Also waren auch

¹⁾ So hat z. B. *Virchow* Colloidkugeln als Bruträume (Archiv, Bd. III, 1849, S. 211), *Rokitansky* aber (Lehrb. d. path. Anat., 1855, Bd. I, S. 92, 241, 281) als Colloidblasen beschrieben.

²⁾ Diese Erscheinung ist von *J. Vogel* noch im Jahre 1843 (Erläuterungstafeln d. path. Anat., Taf. VIII, Fig. V.) beobachtet worden.

diese Kugeln nichts als Klumpen eines ziemlich festen, aber dennoch gallertigen Stoffes. — 3) Die *Körnerhaufen* zerfielen beim Drucke in die einzelnen Körner, welche zuweilen dabei sich durch Abplattung in der Fläche ausdehnten und zusammenflossen. Waren die Körnerhaufen von einer dunklen Conturlinie umzogen, so konnte man zuweilen sehen, wie diese Linie sich allmählig vom Haufen entfernte, grösser werdend erblasste und endlich verschwand. Auch hier wurde nie das Reissen einer Hülle beobachtet, und nie blieben membranöse Stücke zurück. Also bestanden auch diese Gebilde nur aus Fettkörnern, welche zu einer rundlichen Masse gehäuft waren und durch eine homogene, festweiche Substanz zusammengehalten wurden. Zuweilen war soviel von dieser Substanz vorhanden, dass sie eine helle Schicht um den Körnerhaufen herum bildete, und in diesen Fällen zeigte sie eine ähnliche, halbflüssige Beschaffenheit, wie die Substanz der Colloidkugeln. — 4) Die Colloidkugeln, welche einen oder mehrere Körnerhaufen enthielten, verhielten sich in einer dem entsprechenden Weise: indem sie in der Fläche nach allen Richtungen grösser wurden, erblasste ihre Conturlinie allmählig, bis sie endlich verschwand; die Körnerhaufen zerfielen innerhalb der Kugeln in die einzelnen Körnchen, welche zuweilen zusammenflossen, aber niemals verschwanden. — 5) Die grossen Colloidkugeln, welche eine grössere Zahl rundlich-eckiger Klümpchen einer durchsichtigen, zart gekörnten Substanz enthielten, verschwanden fast spurlos. Die einzelnen Klümpchen flossen zu einer Masse zusammen, welche von einer einfachen, feinen Linie umzogen war; diese weitete sich allmählig aus, bis sie gleich der Conturlinie der grossen Kugel verschwand. Es blieben nur einzelne zerstreute Körnchen als schwarze Punkte zurück. — 6) Die kleinen, einfach conturirten Körperchen endlich, welche wir mit pyoiden Körpern verglichen haben, verschwanden auf gleiche Weise, ohne vorher zu bersten, indem sie die in ihnen enthaltenen Körnchen zurückliessen. — Also war an keinem der Formelemente der Flüssigkeit eine Membran oder ein Kern nachweisbar. Es lag am nächsten, sie alle für Producte einer Rückbildung anzusehen. Nur die letztgenannten, mit pyoiden Körpern verglichenen Bildungen konnten ebensowohl junge Elemente sein, als abgelebte, und im letzteren Falle konnten sie entweder durch atrophische Schrumpfung von Zellen oder durch Quellung von freien Zellkernen entstanden sein. Wir werden später sehen, warum sie für geschrumpfte Zellen erklärt werden mussten.

Die mikrochemische Untersuchung der Formelemente ergab folgende Resultate: 1) *Wasserszusatz* übte keinen sichtlichen Einfluss auf den grössten Theil der beschriebenen Bildungen; nur die grössten der Colloidkugeln schrumpften, so dass ihr Volum sichtlich verkleinert wurde, sonst blieben

sie aber unverändert. Was die übrigen Formelemente anbelangt, so veränderte sich ihr Ansehen nur insofern, als ihre Conturen viel schärfer und deutlicher wurden ¹⁾. Zwischen den Elementen zeigten sich amorphe Flocken von ausgeschiedenem Macin. ²⁾ Alkoholzusatz bewirkte eine Coagulation der Albuminstoffe, welche zuerst als Körner auftraten, dann Fäden bildeten, die die Elemente als Netz umfassten und sich zu einem Gerinnsel zusammazogen. Die grösseren der Colloidkugeln schrumpften gleichfalls, und zwar nahm ihr Volumen um so mehr ab, je grösser sie vorher gewesen waren. Zugleich erschienen sie schärfer conturirt und stärker das Licht brechend. Die grossen, einen oder mehrere Körnerhaufen enthaltenden Kugeln schrumpften gleichfalls und nahmen oft eine unregelmässige Gestalt an, indem sich ihre Conturlinie den Körnerhaufen anlegte und sie ziemlich eng allseitig umfasste. Diese Erscheinungen sind leicht durch Wasserentziehung zu erklären, und waren am deutlichsten, wenn man die Flüssigkeit längere Zeit mit einem Ueberschusse von Alkohol behandelt hatte und dann das Gerinnsel untersuchte. Die freien Körnerhaufen und die mit pyoiden Körpern verglichenen Elemente blieben übrigens unverändert. ³⁾ Aether wirkte dem Alkohol ähnlich, aber bedeutend schwächer. Die innerhalb der Elemente befindlichen Fettkörnchen, wie auch die frei in der Flüssigkeit schwimmenden und theilweise eine bedeutende Grösse erreichenden Fetttropfchen, lösten sich keineswegs sogleich im Aether auf. Ein Tropfen der Colloidflüssigkeit wurde auf dem Objectglas bis zur Trockne eingedampft, und der Rückstand mehrmals mit Aether übergossen. Es gelang dadurch eine unbedeutende Menge von Fett auszuziehen, dessen Tropfen sich im Umkreise des Präparates bei Verdunstung des Aethers absetzten. Als aber der Rückstand der Colloidflüssigkeit wieder mit Wasser benetzt wurde, so quollen die Formelemente wieder allmählig auf und stellten sich genau in der früheren Weise dar. Schliesslich köchte ich eine Probe der Flüssigkeit längere Zeit mit einem Ueberschusse von Aether in einem Kölbchen, ja ich liess das Gerinnsel tagelang mit dem Aether in Berührung. Wurde es darauf mit Wasser untersucht, so fanden sich darin alle Elemente wieder. Es gelang also nur durch directe Bearbeitung mit Aether, den kleinsten Theil des in den Formelementen enthaltenen Fettes zu extrahiren. Andauerndes Kochen der Elemente mit Alkohol wirkte ebenso unvollständig. ⁴⁾ *Concentrirte Essigsäure* coagulirte einen Tropfen der Colloidflüssigkeit auf dem Object-

¹⁾ Durch die Verdünnung war die lichtbrechende Fähigkeit der Flüssigkeit bedeutend vermindert worden, während die lichtbrechende Fähigkeit der Formelemente dieselbe blieb. ²⁾ Durch die Verdünnung war die lichtbrechende Fähigkeit der Flüssigkeit bedeutend vermindert worden, während die lichtbrechende Fähigkeit der Formelemente dieselbe blieb.

glas zu einer festen Masse, die aus einem die Elemente umfassenden Netze von häutigen Mucinfäden bestand. Die Säure zeigte gar keinen lösenden Einfluss auf die Elemente. Sie schrumpften sogar durch dieselbe zusammen. Am stärksten verkleinerten sich die Colloidkugeln und zwar um so mehr, je grösser sie waren. Durch die Verdichtung erhielten sie einen eigenthümlichen, matten Glanz, und ihre Conturen traten schärfer hervor. Von allen Formelementen der Colloidflüssigkeit quollen nur die Hornzellen und die Bildungen, welche wir mit pyoiden Körpern verglichen haben, etwas bei andauernder Einwirkung der Säure; die Hornzellen nahmen sogar eine rundliche Gestalt an und verloren ihr rünzliges Aussehen. — 5) Verdünnte Salpetersäure bewirkte auch eine Gerinnung der amorphen Proteinsubstanzen in der Flüssigkeit. Die Formelemente erhielten eine strohgelbe Färbung, welche bei Zusatz von etwas Kalilauge in ein helles Braun überging (Xanthoproteinprobe). Für die Körnerhäufen war es schwer zu entscheiden, ob die Körner selbst auch gefärbt wurden, oder ob die Färbung nur von der sie zusammenhaltenden Substanz abhing. Bei den Körnerhäufen, welche so viel von dieser zusammenhaltenden Substanz besaßen, dass dieselbe eine durchsichtige Zone um die Körnermasse herum bildete, wurde diese Zone offenbar tingirt. Die grossen, freien Fetttropfen blieben jedenfalls ungefärbt. Die Colloidkugeln färbten sich auch blassgelb und zogen sich anfangs etwas zusammen; in einer grösseren Menge von Säure quollen sie aber ziemlich rasch wieder auf und lösten sich sogar, besonders nach Zusatz von Kali. — 6) Concentrirte Salpetersäure wirkte anfangs wie die verdünnte, dann aber quollen die Elemente rasch und lösten sich zu einer dunkelgelben Flüssigkeit. Durch Erwärmen wurde die Lösung beschleunigt. Am schnellsten lösten sich die Colloidkugeln, die Körnerhäufen widerstanden etwas länger, die frei gewordenen Körnchen flossen zu grossen Tropfen zusammen, welche weiterhin gleichfalls zerstört wurden. Ausser den Hornzellen, die nur braun wurden und aufquollen, löste sich Alles zu einer gelben, durchsichtigen Flüssigkeit, aus welcher Aetzkali weissliche Flocken einer amorphen Substanz niederschlug. — 7) Concentrirte Schwefelsäure wirkte ebenso, nur färbten sich die Elemente vor ihrer Auflösung braun. Schliesslich löste sich Alles zu einer dunkelbraunen Flüssigkeit. — 8) Schwächer wirkte concentrirte Salzsäure. Doch konnte man den grössten Theil der Elemente bei starkem Erwärmen darin auflösen. Nie wurde bemerkt, dass sich die Elemente rein violett gefärbt hätten, wie dieses so oft an Eiweisskörpern beobachtet wird. In meinem Falle färbten sich die Elemente vor ihrer Auflösung nur schmutzig rothbraun. — 9) Millon's Reagens wirkte in der Kälte wie Salpetersäure, beim Erwärmen aber färbten sich die Elemente intensiv bräunlichroth. —

10) Die Reaction von Raspail (Schultze¹) wurde vergeblich versucht. Die Formelemente, welche sich aus der mit Wasser verdünnten Colloidflüssigkeit abgesetzt hatten, wurden mit dickem Zuckersyrup übergossen und geschüttelt, nach einigen Stunden aber starke Schwefelsäure hinzugefügt, wobei nie eine rothe, sondern nur eine bräunliche Färbung erhalten wurde. Nahm man mehr Säure, so wurden die Elemente bräunlich schwarz gefärbt und zerstört. — 11) Jodtinktur färbte die Elemente intensiv braun. Setzte man hinterher Schwefelsäure hinzu, oder bearbeitete man die Elemente umgekehrt zunächst mit Schwefelsäure und setzte dann Jodtinctur hinzu, so erhielt man nie jene bräunliche Färbung, welche mit der sogenannten amyloiden Substanz erhalten wird. Auch eine Lösung von Jod in einer gesättigten Chlorzinksolution (Schultze) gab diese Färbung nicht. — 12) Aetzkali, selbst in einer verdünnten Lösung, wirkte stark auf die Formelemente. Die grösseren Colloidkugeln quollen rasch und lösten sich auf, die kleineren widerstanden bedeutend länger. Noch schwieriger wurden die Körnerkugeln angegriffen: einige derselben quollen auf, so dass die körnige Masse sich mit einer hellen, durchsichtigen Zone umgab, andere wurden gar nicht sichtlich verändert. Doch wirkte eine mässig concentrirte Kalilauge sehr stark und schnell auf sie ein: die die Körper zusammenhaltende Substanz quoll ungleichmässig auf, so dass die Elemente in unregelmässig streifige oder höckerige Körper verwandelt wurden, innerhalb welcher man nicht mehr die Körnchen unterscheiden konnte. Weiterhin fingen diese Elemente sich zu zerspalten an; von ihnen splittierten nadelförmige Stücke ab, welche frei in der Flüssigkeit umherschwebten und sich allmählig in ihr auflösten. Von den Körnerkugeln blieben nur einzelne Körnchen zurück, welche zuweilen zu grösseren Tropfen zusammenflossen und durch das Alkali nicht weiter verändert wurden. Auch die kleineren der Colloidkugeln zerfielen zuweilen in nadelförmige Segmente, ehe sie sich auflösten²). Die kleinen, durchsichtigen Körperchen, welche wir mit pyoiden verglichen haben, widerstanden verdünnter Kalilauge stärker, als die Colloidkugeln, aber in concentrirter Kalilauge quollen sie und lösten sich ziemlich rasch, indem sie einige Fettkörnchen zurückliessen. Die Hornzellen lösten sich selbst in starker Kalilauge nicht, sondern quollen nur zu kugligen Gebilden auf, indem sie sich intensiv braun färbten; nie aber wurde ein Kern in ihnen wahrgenommen. Zu-

1) Schultze, Ann. der Chem. u. Pharm. Bd. 71, S. 266.

2) Rokitanaky (Lehrb. d. pathol. Anat., Aufl. 3, Bd. I, 1855, S. 116) hat bereits das Zerfallen der Colloidkugeln in nadelförmige Stücke beobachtet.

weilen zerfielen sie, so dass nur einzelne membranöse Fetzen zurückblieben. — 13) Das in der Mehrzahl der beschriebenen Formelemente enthaltene Fett löste sich selbst in concentrirter Kalilauge nicht leicht, daher nach der Auflösung der Elemente in Alkali meist zerstreute Fetttröpfchen zurückblieben. Von der Resistenz des Fettes konnte man sich auch durch den folgenden Versuch überzeugen. Ein Theil des Niederschlages aus Formelementen und Schleimstoff, welcher sich allmählig in der mit Wasser verdünnten Colloidflüssigkeit bildete, wurde in einem Probirrohr mit ziemlich concentrirter Kalilauge geschüttelt. Am andern Tage hatte die Mischung das Ansehen einer durchsichtigen, braunen Lösung angenommen, unter welcher sich ein ganz geringer, dunkelbrauner, ungelöster Rückstand befand; auf der Oberfläche der Flüssigkeit aber schwamm ein weissliches Häutchen. Der Rückstand bestand, wie das Mikroskop zeigte, aus gequollenen, braunen Hornzellen und einer grossen Anzahl von Cholestearinkrystallen, das Häutchen aber auf der Oberfläche stellte sich als eine schmierige, zähe Masse dar und bestand aus glänzenden Fetttröpfchen verschiedener Grösse und feinen Krystallnadeln (Olein, Palmitin). Sowohl diese als jene lösten sich ziemlich leicht in Aether bei vorsichtigem Erwärmen, und würde etwas von dieser Lösung auf einem Objectglase verdampft, so blieben Fetttropfen zurück, in denen sich strahlige Gruppen von Krystallnadeln bildeten.

Ueberblicken wir die Ergebnisse dieser mikrochemischen Untersuchung, so lassen sich dieselben in folgende Sätze zusammenfassen: 1) Jene stark lichtbrechenden Körnchen, welche in den meisten Formelementen der Flüssigkeit in bedeutender Anzahl angehäuft waren und die wir bis jetzt ihrem äussern Ansehen nach überall als Fettkörnchen (oder Fetttröpfchen) bezeichnet haben, verdienen diesen Namen vollständig ihrem chemischen Verhalten nach. Die chemische Untersuchung war hier um so nothwendiger, als man schon mehrfach von einem *körnigen Colloid* gesprochen hat, dessen Theilchen sich in den Gewebeelementen anhäufen und dieselben in *Colloid-Körnchenzellen* und *Colloid-Körnchenhaufen* umwandeln sollten¹⁾. Dass die Fetttröpfchen nicht direct durch Aether aus den Formelementen extrahirt werden konnten, war leicht dadurch erklärlich, dass sie von einer sehr resistenten Substanz umhüllt waren. Nachdem aber diese Substanz durch Alkali gelöst worden war, konnten die frei gewordenen Fette leicht in ihren Eigenthümlichkeiten erkannt werden.

Beachtet man, dass die Körnchen oft sichtlich in käsiger Schmelze

¹⁾ Schrant, de Colloidmetamorphose d. Cell, Tijdschr. d. Nederl. Maatsch, 1852, S. 253. — Canst. Jahresh. f. 1852, Bd. II, S. 22. — Rokitsansky, Lehrb. d. pathol. Anat. Aufl. 3, Bd. I, S. 116. Vergl. darüber den III. Abschnitt.

Es ist ja eine alte Thatsache, dass das Fett, wie man es in fettig entarteten Gewebselementen findet, von Alkali nicht leicht gelöst wird 1). — 4) Die übrigen optisch nachweisbaren Bestandtheile der Formelemente verhielten sich gegen Mineralsäuren, Millon's Reagens, Jodtinktur und Alkohol wie Proteinsubstanzen. Doch konnten sie grösstentheils nicht den eigentlichen Eiweisskörpern zugezählt werden. Schen wir von den Hornzellen ab, welche hier dieselbe Resistenz gegen Alkalien und Säuren darboten, welche überall das sogenannte Keratin characterisirt, so lässt sich im Speciellen Folgendes bemerken. — 3) Der Hauptbestandtheil der Colloidkugeln und der Körnerkugeln musste seinem Verhalten gegen Wasser, Alkali und Essigsäure nach den Stoffen der Mucinreihe zugezählt werden, ja die schleimige Natur dieser Körper könnte sogar makrochemisch nachgewiesen werden, und zwar am leichtesten an den Colloidkugeln. Wurde nämlich der aus Formelementen und etwas amorphem Schleimstoff bestehende Bodensatz, welcher sich allmählig in der mit Wasser verdünnten Colloidflüssigkeit bildete, mit verdünnter (5%) Kalilauge geschüttelt, so lösten sich die Colloidkugeln und der amorphe Schleimstoff darin auf, und diese Lösung verhielt sich ganz wie eine alkalische Lösung von Schleimstoff, entsprach aber gar nicht den für Eiweiss charakteristischen Reactionen. Der Stoff der Colloidkugeln nahm offenbar an allen Mucinreactionen Antheil, da die massigen Niederschläge unmöglich nur von dem in verhältnissmässig geringer Menge vorhandenen amorphen Schleimstoffe abhängen konnten 2). Die Körnerkugeln und die pyoiden Körper blieben bei Bearbeitung mit 5prozentiger Kalilauge ungelöst. Bearbeitete man aber diesen Rückstand mit einer stärkeren Alkalilauge, so löste, wie bereits bemerkt, Alles, ausgenommen das Fett, welches auf die Oberfläche aufschwamm und die Hornzellen und das Cholestearin, welche einen unbedeutenden Bodensatz bildeten. Die so erhaltene alkalische, rothbraune Lösung verhielt sich auffallender Weise wieder wie eine Mucinlösung, doch enthielt sie nebenbei offenbar eine geringe Quantität von einem Eiweisstoffe. So gab z. B. Essigsäure einen voluminösen, schmutziggrauen, im Ueberschusse der Säure unlöslichen Niederschlag; in der sauren Flüssigkeit, welche über ihm stand, gab aber Ferrocyankalium eine neue, flockige Fällung. Salzsäure gab einen sehr grossen Niederschlag, der sich im Ueberschusse der Säure nur zum grössten Theile wieder löste, und in dieser sauren Lösung gab Ferrocyankalium keine neue Fällung, u. s. w. Bedenkt man, dass die Körnerkugeln oft sichtlich in Essigsäure schrumpf-

1) Vgl. z. B. Schlossberger, Chemie der Gewebe, 1856, S. 333.

2) Vgl. das über den Stoff der Colloidkugeln Gesagte im I. Abschnitt.

ten, während sie sich leicht in Mineralsäuren lösten, so liegt es nahe, den Gehalt der stark alkalischen Lösung an einem mucinähnlichen Stoffe auf Rechnung dieser Körnerkugeln zu setzen. Hier sei noch bemerkt, dass man den in der verdünnten Colloidflüssigkeit entstehenden Bodensatz mit concentrirter Essigsäure mehrfach zum Kochen erwärmen könnte, ohne dass sich die Colloidkugeln oder die Körnchenkugeln darin aufgelöst hätten; sie schrumpften nur noch stärker zusammen, als wenn man sie in der Kälte mit Essigsäure bearbeitete. Dass bei stundenlangem Kochen mit concentrirter Essigsäure die Colloidkugeln sich theilweise darin zu einer durch Ferrocyankalium fällbaren Flüssigkeit lösten, beweist nichts für die albuminöse Natur dieser Gebilde, indem ja auch das Mucin unter diesen Verhältnissen zersetzt und eine eiweissähnliche Substanz liefert¹⁾. Die kleinen, durchsichtigen Körper, welche wir mit pyoiden verglichen haben, waren demnach die einzigen Formelemente der Flüssigkeit, welche aus einem, wenn auch schwer löslichem Albuminat zu bestehen schienen. Obgleich sie nämlich in sehr verdünnter Alkalilauge nicht löslich waren, sondern nur in weniger verdünnter, so quollen sie doch deutlich in concentrirter Essigsäure, und schienen sich sogar theilweise zu lösen, wenn man sie damit zum Kochen erhitzte. Die Eiweissreactionen, welche die Lösung der Formelemente der Flüssigkeit in stärkerer Kalilauge darbot, schienen von dem Hauptbestandtheile dieser Körperchen abzuhängen. Jedenfalls könnten diese Körper keine (gequollenen) Kerne sein, da diese sich viel leichter in Alkali lösen, nie dem Einflusse stärkerer Mineralsäuren in so hohem Grade widerstehen und in Essigsäure immer schrumpfen, nie aber aufquellen. Also verhielten sich diese Gebilde in jeder Beziehung wie wirkliche pyoide Körper, d. h. wie atrophisch geschrumpfte Zellen, für welche sie auch genommen wurden²⁾. Merkwürdig war das Vorkommen dieser Gebilde im Innern von Colloidkugeln, eine Erscheinung, für welche ich später die Erklärung zu geben versuchen werde (Fig. 2, g).

Qualitative chemische Analyse der Flüssigkeit. Wir haben der Zusammensetzung dieser Flüssigkeit schon mehrmals im ersten Abschnitte

1) Vgl. den I. Abschn. Für die schleimige Natur der Colloidkugeln sprechen noch in einem gewissen Grade einige ihrer physikalischen Eigenschaften, namentlich ihre Zähigkeit, Klebrigkeit und ihr Schrumpfen auf einfachen Wasserzusatz. Die Grösse der Kugeln stand in einem umgekehrten Verhältniss zu ihrer Festigkeit, die grösseren waren also dem Anscheine nach durch Quellung aus den kleineren entstanden.

2) Weitere Untersuchungen zeigten, dass eine atrophische Schrumpfung von Zellen in Colloidsäcken thatsächlich vorkommt (s. unten).

Erwähnung gethan ¹⁾), so dass wir uns hier kurz fassen können. Unter den Proteinsubstanzen herrschten die Stoffe der Albuminreihe bedeutend vor denen der Mucinreihe vor. An genuinem Schleimstoff enthielt die Flüssigkeit nur eine ziemlich geringe Quantität, welche in gequollenem Zustande zugegen war und bei Verdünnung der Flüssigkeit zugleich mit den Elementen zu Boden fiel. In dieser verdünnten Flüssigkeit liess sich modificirter Schleimstoff leicht durch Essigsäurezusatz nachweisen (starke, gleichmässige Trübung, doch selbst bei längerem Stehen kein Niederschlag). Durch Digestion des Alkoholsgerinnsels der (neutralisirten) Flüssigkeit mit Wasser wurde eine Lösung erhalten, in welcher nach Ausfällung der Eiweissstoffe durch neutrales Bleisalz Schleimpepton entdeckt wurde (grosser Niederschlag durch basisches Bleisalz, keine Fällungen durch neutrale Metallsalze, unbedeutende Trübung durch Essigsäure). Von eiweissartigen Stoffen fand sich neben Natronalbuminat eine sehr grosse Quantität von freiem, theilweise modificirtem Albumin (unvollständige Gerinnung, Löslichkeit des Alkoholsgerinnsels, unvollständige Fällbarkeit durch Mineralsäuren, sowie durch Essigsäure und Ferrrocyankalium, leichte Löslichkeit der durch Mineralsäuren erhaltenen Niederschläge in Wasser und mässig verdünnten Säuren).

An sonstigen organischen Bestandtheilen enthielt die Flüssigkeit besonders Fette. Ein Theil der Flüssigkeit wurde im Wasserbade bei möglichst niederer Temperatur (etwa 40^o C.) zur Syrupconsistenz eingedampft, und der Rückstand mit Alkohol von 86^o/₁₀₀ ausgekocht, welchem etwas Essigsäure zugesetzt war ²⁾). Die heisse alkoholische Flüssigkeit wurde vom Coagulum abfiltrirt und im Wasserbade eingetrocknet. Der bräunliche Rückstand wurde in 2 Theile getheilt: 1) Ein Theil wurde mit Aether bei schwacher Erwärmung bearbeitet, die ätherische Flüssigkeit abfiltrirt und zur Trockne eingedampft. Der schmierige, gelbliche Rückstand bestand fast nur aus Fetten. Er wurde bei schwachem Erwärmen mit einigen Tropfen Wasser bearbeitet. Durch Eindampfen der wässrigen Flüssigkeit wurde ein Rückstand erhalten, der unter dem Mikroskop nur aus Krystallen von *Chlorammonium* zu bestehen schien und (durch Salpetersäure und Oxalsäure ³⁾) vergeblich auf Harnstoff geprüft wurde. Eine Probe

¹⁾ Vgl. den I. Abschnitt. Für die schleimige Natur der Colloidkörper ist in einem früheren (siehe einige ihrer physikalischen Eigenschaften, namentlich die Löslichkeit) verglichen die Paragrafen über Schleimpepton, Paralbumin und Metalbumin im ersten Abschnitt.

²⁾ Hoppe, Anl. zur pathol.-chem. Analyse, 1858, S. 204.

³⁾ Harting, d. Mikroskop, übers. v. Theile, 1859, S. 464. — Hoppe, a. a. O.,

der Fette wurde in möglichst wenig heissen Alkohols gelöst, und die Lösung unter dem Mikroskope geprüft: Beim Verdunsten des Alkohols blieben Tropfen von *Elain* zurück, in denen hinterher sich sternförmige Massen aus krystallinischen Blättchen von sogenanntem *Margarin* bildeten. Der Rest der Fette wurde mit Fiesspapier ausgepresst, wodurch das *Elain* grösstentheils entfernt wurde; die rückständigen, festen Fette wurden in heissem Alkohol gelöst und diese Lösung unter dem Mikroskop eingedampft: zunächst schieden sich rechtwinklige Tafeln von *Stearin*, dann lange, dünne, in Büschel gestellte Nadeln von *Palmitin* aus¹⁾. Zugleich bildeten sich rhombische Tafeln von *Cholestearin*, welche durch concentrirte Schwefelsäure roth gefärbt wurden. 2) Der andere Theil des Rückstandes des Alkoholextractes wurde mit Wasser bearbeitet. Die wässrige Flüssigkeit, zur Syrupconsistenz eingedampft, wurde vergeblich auf Zucker (durch die *Trommer'sche* Probe), Milchsäure (nach *Gorup's* Methode²⁾), Kreatin (mit Chorzink) und Leucin (nach *Hoppe's* Methode³⁾) untersucht, wohl aber enthielt sie *Peptone*.

Auf leimgebende Substanzen wurde die Flüssigkeit vergeblich geprüft. Durch Eindampfen eines Theiles derselben im Wasserbade wurde ein hornähnlicher Rückstand erhalten, welcher zerrieben und mit Wasser ausgekocht, eine schäumende, gelbliche Flüssigkeit gab, die beim Erkalten keine gallertige Beschaffenheit annahm und weder durch Tannin, noch durch Sublimat verändert, wohl aber durch Essigsäure und basisches Bleisalz gefällt wurde (*Mucin*).

Durch keinen der genannten Stoffe war die rothbraune Farbe der Flüssigkeit erklärlich, also muss die Gegenwart „eines besondern Farbstoffes“ zugegeben werden. Bei dem traurigen Zustande unserer Kenntnisse von den thierischen Pigmenten können wir von diesem Farbstoffe (oder wohl eher von diesen Farbstoffen) nur wenig aussagen. Ihm gehörten wahrscheinlich jene braunen Körner an, welche bei der mikroskopischen Untersuchung häufig in der Flüssigkeit angetroffen wurden. Diese Körner waren zuweilen zu grösseren Massen von unregelmässiger Gestalt zusammengelagert, welche manchmal mit einer Schicht von durchsichtiger, schleimiger Substanz umgeben waren (Fig. 4, c). Der Farbstoff ging

S. 205. — *Boedecker* (Zeitschr. für ration. Med., 1859, Heft I, S. 151.) hat einmal Harnstoff in einer jungen Cyste gefunden. Auch *Kletsinsky* will den Stoff mehrmals gefunden haben. Ich konnte ihn weder in jungen, noch in alten Cysten entdecken.

1) *Gorup-Besanez*, Anl. z. zoochem. Anal., Aufl. 2, 1854, S. 162. —

2) *Gorup*, a. a. O. S. 177. —

3) *Hoppe*, a. a. O. S. 208. — *Boedecker*, (a. a. O.) fand einst Leucin in der Flüssigkeit „einer alten, in Entzündung übergegangenen Cyste.“ —

weder in das wässrige, noch in das weingeistige, noch in das ätherische, noch auch in das essigsaurer Extract der Flüssigkeit über, war also in allen diesen Flüssigkeiten unlöslich. Er war also in der Colloidflüssigkeit entweder durch die Proteinsubstanzen einfach suspendirt, oder befand sich hier in irgend einer löslichen Verbindung. Von dem modificirten Albumin und dem modificirten Schleimstoff konnte der Farbstoff getrennt werden, denn die durch Digestion des Alkoholgerinnsels mit Wasser erhaltene Lösung war farblos. Schwächer war es, den Stoff von genuinem Mucin zu trennen, denn der erstere ging mit dem letzteren in die alkalische Lösung über und wurde daraus wieder durch die verschiedenen Reactive gefällt. Durch starke Säuren wurde das Pigment zersetzt, indem die braune Farbe der Flüssigkeit zerstört wurde. Diese verschiedenen Eigenschaften nähern unsern Farbstoff dem aus den Blutkörpern ausgeschiedenen Hämatin.¹⁾ Die mit Beobachtung der bekannten Vorsichtsmassregeln²⁾ dargestellte Asche enthielt in ihrem in Wasser löslichen Antheil *Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Kali* und *Natron*. Vergeblich wurde die wässrige Salzlösung auf Kohlensäure untersucht; selbst bei gleichzeitigem Erwärmen erzeugte Salzsäure darin kein Aufbrausen. Der im Wasser unlösliche Theil der Asche löste sich grösstentheils in verdünnter Salzsäure unter Aufbrausen (*Kohlensäure*). Was sich nicht löste, bestand (bei Vermeidung eines grossen Ueberschusses von Salzsäure) hauptsächlich aus *Kieseläure* mit etwas *schwefelsaurem Kalk* und Rückständen von Kohle. Die salzsaure Lösung enthielt *Phosphorsäure, Kalk, Magnesia* und *Eisenoxyd*.

Quantitative chemische Analyse der Flüssigkeit.

1000 Th. Flüssigkeit enthalten:

Wasser

889,53

Proteinsubstanzen (mit Einschluss der Formelelemente und des Pigments)

100,77

Fette und Cholestearin³⁾

102,30

Asche

8,17

1000,00

¹⁾ Wahrscheinlich enthielt unser Stoff Eisen, indem die Asche der verschiedenen von uns untersuchten Flüssigkeiten um so mehr Eisenoxyd enthielt, je intensiver braun die Flüssigkeiten gefärbt waren. *Kletsinsky* erklärt den Farbstoff der Colloidflüssigkeiten einfach für „Haemaphagin“, es ist schwer zu sagen, warum?

²⁾ *Hoppe*, a. a. O., S. 147. — *Scherer*, Lehrb. d. Chem., Bd. I, 1861, S. 790. —

³⁾ Die für die Fette gefundene Zahl (die mittlere von 3 Bestimmungen) ist jedenfalls zu klein, da es gewiss unmöglich war, die Fette aus den Formelelementen zu extra-

8,17 Th. Asche enthalten:

In Wasser lösliche Bestandtheile

7,09

Schwefelsaures Kali	0,59
Chlorkalium	0,79
Chlornatrium	5,42
Phosphorsaures Natron	0,26
Verlust	0,03

In Wasser unlösliche Bestandtheile

1,08

Phosphorsaurer Kalk	0,62
Kohlensaurer Kalk	0,05
Eisenoxyd	0,14
Kohlensaure Magnesia	Spuren.
Kieselsäure mit schwefelsaurem Kalk (und etwas Kohle)	0,25
Verlust	0,02

8,17.

Die Leichenöffnung wurde von mir am 14. Januar 1860, 24 Stunden nach dem Tode, vorgenommen.

Der Körper war im höchsten Grade abgemagert, die Haut trocken, gerunzelt, schmutzig gelb, das subcutane Fettgewebe und die Muskeln atrophisch. Der Thorax hatte eine kegelförmige Gestalt, sein Umfang war unter den Achseln = 59, auf der Höhe des Schwertfortsatzes = 74 Cent. Der Bauch war eingefallen und seine vordere, im Allgemeinen concave Fläche zeigte nur von der Nabelgegend nach abwärts eine flach-rundliche Erhabenheit; der grösste Umfang des Abdomens = 55 Cent.

Zunächst wurde die Bauchhöhle geöffnet. Nach dem Längsschnitt durch die Bauchdecken war es ziemlich schwer dieselben nach beiden Seiten hin von dem grossen Netze zu trennen, welches mit ihnen, wie auch mit der hinter ihm liegenden Geschwulst durch zahlreiche Bindegewebsstränge entzündlichen Ursprunges fest verwachsen war. Diese Adhäsionen waren in der Umgegend der Punktionsöffnung am stärksten. Die rundliche Geschwulst füllte nicht allein die Unterbauchgegenden und die Nabelgegend aus, sondern erstreckte sich nach aufwärts in die Oberbauchgegenden und nach beiden Seiten in die Weichengenden hinein.

Obgleich die Vorsicht beobachtet wurde, den trocknen Rückstand der Flüssigkeit nicht direct mit Aether anzukochen, sondern ihn erst mit Alkohol zu extrahiren und dann das Alkoholextract mit Aether zu bearbeiten.

Von ihrem linken Umkreise, auf der Höhe des dritten Lendenwirbels, entsprang ein fester Gefäßstrang, welcher sich nach rückwärts wandte und in der Tiefe verschwand: dieses waren die Vasa spermatica interna, wie die weitere Untersuchung lehrte. Die vordere Fläche der Geschwulst war mit dem fest adhären den Netze in ihrer ganzen Ausdehnung bedeckt. Nach oben zu befand sich die Geschwulst in Berührung mit dem Quergrimm-darme, welcher emporgehoben und fast vollständig hinter den Magen geschoben war. Auch dieser war nach oben und hinten dislocirt. Die Leber war gleichfalls gehoben und zurückgeschoben, so dass ihr unterer Rand nicht mehr dem des Hypochondriums entsprach. Das Zwerchfell stand so hoch, dass sein Gewölbe beiderseits den dritten Intercostalraum erreichte. Der Dünndarm war in das linke Hypochondrium verdrängt, und die Milz ganz nach hinten geschoben. Nur eine Schlinge des Ileum trat aus dem linken Hypochondrium heraus und hing hinter dem linken Umfange der Geschwulst bis zum vierten Lendenwirbel herab, indem sie in dieser Lage durch den obengenannten Strang der Samengefäße zurückgehalten wurde.¹⁾ Oberhalb dieses Gefäßstranges dicht unter der Ursprungsstelle des Leerdarms aus dem Zwölffingerdarm ging das untere Ende des Krummdarms auf die rechte Seite des Körpers herüber, indem es den zweiten Lendenwirbel kreuzte; dann stieg es neben dem rechten Umkreise der Geschwulst herab, um in den Blinddarm überzugehen. Dieser letztere konnte, durch das Mesocoeum befestigt, seine Lage nicht verändern und lag daher in der Tiefe der Fossa iliaca. Das Colon adscendens lag dicht hinter diesem herabsteigendem Theile des Ileum, das Colon descendens stieg anfangs hinter dem linken Umfange der Geschwulst gerade herab bis zur Höhe des Darmbeinkammes, dann aber wandte es sich zur Bildung der flexura iliaca plötzlich nach aufwärts, erreichte die Höhe des Nabels und stieg dann wieder gerade herab, um in das Rectum überzugehen, welches längs der Synchondrosis sacroiliaca herabzog und sich erst ganz unten rechts bog, um in der Mittellinie zu enden. Die Geschwulst war an vielen Stellen mit den Därmen verwachsen. In der linken Regio iliaca fand sich eine Anhäufung von Eiter, welche von dem übrigen Bauchfellsack durch entzündliche Adhäsionen getrennt war (abscessus saccatus). Durch die Punktionsöffnung drang die Sonde ganz frei in die Geschwulst.

¹⁾ Diese sonderbare Dislokation der Samengefäße hing offenbar von der bedeutenden Erkrankung (Anschwellung) desjenigen Abschnittes des Eierstockes ab, welcher unterhalb der Eintrittsstelle dieser Gefäße in die Drüse gelegen war. Es scheint, als könne in solchen Fällen der Gefäßstrang durch Abschnürung oder Compression eine innere Incarceration herbeiführen.

Wurde die Geschwulst nach oben und links, und die Harnblase nach vorn gezogen, so kam der mit seinem Grunde nach rechts und vorwärts gerichtete Uterus zum Vorschein. Sein Grund überragte den Rand des linken Schambeins, die Scheide war stark in der Längsrichtung angespannt.

Die Leber war verkleinert, anämisch, in schwachem Grade fettig entartet; die Milz durch Anämie verkleinert, sonst gesund. — Der Magen und der ganze Darmtractus im Zustande des chronischen Katarrhs mit venöser Hyperämie und Oedem des subserösen Bindegewebes. Im Dickdarm, besonders dem Colon descendens und Rectum fanden sich katarrhalische und folliculäre Geschwüre. In den Harnorganen nichts Absonderliches, als etwa nur eine auffallende Anämie der Nieren. — Die Lungen waren anämisch, ihre untern Lappen durch Druck carnificirt, die mittleren und oberen leicht emphysematös, besonders längs der vordern Ränder. — Das Herz atrophisch, nach oben und links verschoben; in der linken Hälfte etwas flüssiges Blut. — Das Gehirn und seine Hüllen anämisch, mit unbedeutender Anhäufung seröser Flüssigkeit in den Gehirnhöhlen und den Subarachnoidalräumen.

Die *Geschlechtsorgane* wurden einer genaueren Untersuchung unterworfen.

Der Uterus war nach rechts unter einem stumpfen Winkel an der Uebergangsstelle des Körpers in den Hals geknickt. Der Körper befand sich in dem Zustande chronischer parenchymatöser Entzündung, der Hals war verlängert, die Höhle auf $\frac{1}{2}$ " im Längsdurchmesser vergrößert.

Der *linke Eierstock* war in eine grosse, kugelförmige, hohle Geschwulst verwandelt, deren Längsdurchmesser (im collabirten Zustande) = 25, der Querdurchmesser aber = 23 Cent. war. Die Oberfläche der Geschwulst war runzlich durch Schrumpfung der Wandungen nach der Punction. Die Geschwulst war an den linken Rand der Gebärmutter vermittelst eines festen, breiten Stieles befestigt, welcher aus dem breiten Mutterbande durch hyperplastische Wucherung des Bindegewebes entstanden war. Dieser Stiel war 6 Cent. breit und $1\frac{1}{2}$ dick; sein äusseres Ende ging unmittelbar in das Eierstockgewebe über. Ein Theil des linken runden Mutterbandes war auch in der Bildung des Stieles aufgegangen. In dem Stiele verliefen dicke Aeste der Uteringefässe zum untern Umfange der Geschwulst, auf welchem sie sich verzweigten und in die Tiefe eindrangen.

Der *linke Eileiter* war vollständig atrophirt und wurde nur durch einen compacten Strang repräsentirt, welcher am obern Rande des Stieles verlief. Die Fimbrien waren ganz geschwunden.

Die innern Samengefässe der linken Seite verzweigten sich auf der lateralen Oberfläche der Geschwulst, doch nur die Arterie war durchgängig, die Vene aber durch adhäsive Phlebitis in einen soliden Strang umgewandelt. Auch die Wandung der Arterie und das die Gefässe umgebende Bindegewebe war stark verdickt und verdichtet in Folge einer Entzündung, welche sich sogar auf die nächsten Lymphgefässe ausgebreitet hatte¹⁾. Der linke Harnleiter war mit den Gefässen an der Kreuzungsstelle verwachsen. Die Nierengefässe, die Aorta und die untere Hohlvene waren gesund.

Die Geschwulst wurde durch einen Längsschnitt geöffnet. Aus ihr wurden einige Pfund einer übelriechenden, trüben, ziemlich dicken, gelblichgrauen Flüssigkeit entleert, welche viel freien Albumins und Natriumalbuminat enthielt. In ihr bildete sich bald ein grosser, grauer Bodensatz, welcher hauptsächlich aus grossen, unregelmässigen Fetzen bestand, die von einem partiellen brandigen Absterben des Eierstockgewebes herührten. Ausserdem enthielt der Bodensatz Eiterzellen, Körnerzellen, Fetttropfen und einzelne braune Pigmentkörner. Die Fetttropfen waren theilweise farblos, theilweise aber gelb oder braun gefärbt.

Durch den Schnitt war ein grosser Sack geöffnet worden, der durch eine Scheidewand in zwei Höhlen getheilt war, welche übrigens mittelst einer grossen, unregelmässigen Oeffnung in der Nähe der hintern Wand des Sackes mit einander communicirten. Entsprechend dem schrägen Verlaufe der Scheidewand nahm die grössere Höhle den untern, rechten und vordern Abschnitt der Geschwulst ein. Der Stich des Trokars war in diese untere Höhle gedungen²⁾.

Die Wandung des Sackes war im Allgemeinen in den untern Abschnitten bedeutend dicker und fester, als in den obern. Oben war sie

¹⁾ Die nächste Ursache dieser Veränderungen war wahrscheinlich eine partielle Entzündung des Peritoneum, welche wohl mit der Bildung des oben beschriebenen, abgeschickten Abscesses in Verbindung stand und auch auf die Gefässe übergegangen war. Die Verwachsung der Vene wurde durch den Druck erleichtert, dem sie von Seiten der Geschwulst unterworfen war. Die Arterie war zwar demselben Druck unterworfen, setzte ihm aber die stärkere Elasticität ihrer Wandungen und den grössern Seitendruck des in ihr strömenden Blutes entgegen. Die Geschwulst unterlag nicht den Folgen mechanischer Blutstauung, da der Abfluss des Blutes noch durch die Venae uterinae möglich blieb.

²⁾ Der Ausfluss einiger grossen Menge von Flüssigkeit am neunten Tage nach der Operation und das darauf gefolgte Einsinken des obern Abschnitts der Geschwulst ist wahrscheinlich durch partielle Zerstörung des Septums zu erklären, wodurch sich die Verbindung der beiden Höhlen herstellte.

stellweise so dünn wie Schreibpapier, besonders da, wo sie mit den Därmen verwachsen war; unten dagegen erreichte sie eine Dicke von einem halben Zoll. Hier widerstand die Wand stark dem Messer und auf dem Querschnitt erschien das Gewebe glänzend und fast hornähnlich. Die Innenfläche der Wand war überhaupt uneben und stellenweise wie abgesetzt, besonders im oberen Theil, woran grosse, unregelmässige Fetzen hingen, welche frei in der Flüssigkeit schwammen und aus aufgelockertem, halb zerstörtem Gewebe bestanden. Dieses waren Ueberreste von Scheidewänden, welche früher die Höhle in kleinere Räume getheilt hatten. Die Gewebefetzen wurden noch durch die in ihnen verlaufenden Gefässe zurückgehalten, deren elastisches Gewebe am längsten dem zerstörenden Prozess widerstand. Im untern Theile, wo noch an vielen Stellen festes, unversehrtes Gewebe der Höhle anlag, trat dieses an der Innenfläche in Gestalt ründlicher, verzweigter Balken (trabeculae) hervor. In einiger Entfernung von der Innenfläche des Sackes unterschied sich das Bindegewebe ziemlich wenig vom normalen: es erschien unter dem Mikroskop streifig oder faserig, mit einer grossen Menge von Fettkörnchen und Fettropfen durchsetzt (Taf. II, Fig. 5) und reich an Gefässen und elastischen Fasern. In Essigsäure quoll das Gewebe ziemlich schnell und erschien alsdann in dünnen Schnitten halbdurchsichtig. In solchen Schnitten zeigte das Mikroskop ein Netz von mit einander communicirenden Bindegewebskörpern, welche fast überall etwas körniges Fett enthielten, besonders aber in den der Innenfläche des Sackes näher liegenden Schichten, wo die Bindegewebskörper offenbar einer Fettmetamorphose unterlagen. Je mehr man sich der Höhle der Geschwulst näherte, um so grösser wurde die Anzahl der in den Körpern enthaltenen Fetttröpfchen, welche zuletzt die Körper nicht allein ausfüllten, sondern auch in den Fortsätzen derselben auftraten. Ja, die Bindegewebskörper wurden zuweilen durch die grosse Fettanhäufung zu kugligen Formen ausgedehnt, so dass sie die Gestalt wirklicher Körnchenzellen annahmen. Noch weiter nach innen schwanden die Conturlinien der Bindegewebskörper und ihrer Fortsätze, so dass nur die Anordnung der Fettkörnchen in der homogenen Grundsubstanz jene Stellen andeutete, welche früher von den Formelementen eingenommen wurden. Endlich flossen die Fettkörnchen zu grösseren Tropfen zusammen, welche noch von der homogenen Substanz zusammengehalten wurden. Solche Partien des Gewebes waren noch vor der Bearbeitung mit Essigsäure leicht zu erkennen: sie hatten gar nicht mehr das faserige Ansehen des Bindegewebes, und nur die Fettkörnchen zeigten in ihnen eine streifige Anordnung.

In dem Masse als die Elemente des Bindegewebes der fettigen Me-

tamorphose erlagen, verlor dieses Gewebe seine Festigkeit und verwandelte sich in eine weiche, lockere Masse, welche fast an allen Stellen die Innenfläche des Sackes überzog. Aus dieser selben Masse bestanden jene Gewebsetzen, welche theilweise ganz frei in der Flüssigkeit schwammen, theilweise aber noch mit einem Ende an die Wand befestigt waren. Die homogene Substanz, welche die Fetttropfen in diesen Fetzen zusammenhielt, hatte aber noch die chemischen Eigenschaften leimgebender Substanz. Sie löste sich grösseren Theils, wenn man sie kurze Zeit mit Wasser kochte, der Rückstand aber löste sich ziemlich schnell in kochender Essigsäure, indem er eine trübe Flüssigkeit bildete, in welcher die freigewordenen Fetttropfen umherschwammen. Die wässrige Lösung wurde nicht durch Essigsäure selbst bei Zusatz von Ferrocyankalium gefällt, noch auch durch Bleisalze, noch durch Mineralsäuren, wohl aber gaben Tannin und Sublimat grosse, flockige Fällungen. Die Essigsäurelösung wurde bei Neutralisation mit Aetzkali klar und zeigte gleichfalls Reactionen von Leimlösungen.

Diejenigen Abschnitte des fettig zerfallenden Gewebes¹⁾, welche noch Körper enthielten, lösten sich bei weitem nicht vollständig weder in kochendem Wasser, noch in kochender Essigsäure. Wirkte verdünnte Kalilauge längere Zeit auf sie ein, so nahm sie nur einen Theil der Zwischensubstanz auf, so dass das Gewebe aufquoll und halbdurchsichtig wurde, doch zeigte das Mikroskop, dass die Körper unberührt geblieben waren. Starke Kalilauge löste dagegen mit der Zeit den grössten Theil des Gewebes auf, die Körper wurden zerstört und die Fetttropfen schwammen auf der Oberfläche der Flüssigkeit und konnten einer chemischen Prüfung unterworfen werden. Was sich nicht in kalter Lauge löste, löste sich sehr schnell beim Kochen; doch fand hier theilweise eine Zersetzung statt, so dass sich bald braune Flocken aus der Lösung ausschieden.

Die alkalischen Lösungen, welche ohne Erwärmen erhalten wurden, trübten sich bei Essigsäurezusatz: allmählig bildete sich ein brauner, flockiger Niederschlag, von dem eine gelbliche, durchsichtige Lösung abgegossen werden konnte, aus welcher Tannin Leim fielte. Jener Niederschlag löste sich nicht in starker Essigsäure, wohl aber in Alkali, und in dieser Lösung gaben Mineralsäuren Niederschläge, welche im Ueber-

¹⁾ Man hat bei der sogenannten Fettmetamorphose der Gewebe bisher nur das optisch nachweisbare Fett berücksichtigt und sich gar nicht um die andern nebenbei entstehenden Producte bekümmert, obgleich die letztern wahrscheinlich die erstern bedeutend überwiegen. Der Ausdruck „Fettmetamorphose“ ist daher nur durch unsere vollständige Unkenntniss gerechtfertigt.

schusse derselben löslich waren, kurz, *der Stoff verhielt sich in jeder Beziehung wie Mucin.*

Die Innenfläche des Sackes war stellenweise bräunlich und selbst rothbraun gefärbt, doch reichte diese Färbung nirgends weit in die Tiefe. An solchen Stellen zeigten die Bindegewebskörper gleichfalls alle Stadien der Fettmetamorphose, nur waren die Fetttröpfchen mehr oder weniger dunkel gefärbt. An solchen Stellen fanden sich auf der Innenfläche des Sackes besonders viele Körnchen von jenem Pigmente, welches wir in der Colloidflüssigkeit gefunden hatten. Also hatte wahrscheinlich dieses Pigment das Gewebe tingirt, indem es von aussen eingedrungen war, denn da die Färbung an allen andern Theilen des Gewebes fehlte, so konnte sein Auftreten hier nur zufällig sein und es konnte nicht innerhalb der Gewebelemente selbst als Nebenproduct ihrer Rückbildung entstanden sein. Man schreibt den Fetten eine gewisse Fähigkeit zu, Pigmente aufzulösen¹⁾: ist diese Ansicht richtig, so erklärt sie, warum die Fetttröpfchen besonders intensiv gefärbt waren.

An der untern Seite der Scheidewand sass eine einzelne Gruppe jüngerer Cysten, welche allein der Zerstörung entgangen war. Sie stellte einen rundlichen, wallnussgrossen Sack dar, der mit einer ziemlich schmalen Basis aufsass und in mehrere kleinere Räume (Alveolen) getheilt war. Die letzteren hatten eine ganz unregelmässige Gestalt, welche nur von ihrer Anordnung und der Menge ihres Inhaltes abhing. Die kugelige Gestalt des ganzen Sackes zeigte, wie wenig die zarten Scheidewände einer gleichmässigen Vertheilung der Flüssigkeit innerhalb desselben Widerstand leisten konnten. Die Scheidewände bestanden aus einem dünnen Blatte zarten Bindegewebes, welches unter dem Mikroskop leicht gestreift erschien und selbst nach Bearbeitung mit Essigsäure keine deutlichen Elemente zeigte. Ueberdiess waren die kleinen Alveolen grösstentheils mit einer einfachen Lage von Pflasterepithel austapezirt, dessen Zellen die verschiedenen Stadien einer Fettmetamorphose darboten (Taf. III, Fig. 7). Die Fettkörnchen traten gewöhnlich anfangs innerhalb des Kernes auf, indem sie in einiger Entfernung das Kernkörperchen umzogen; dann füllten sie allmählig den Kern aus, so dass das Kernkörperchen gänzlich bedeckt wurde. Weiterhin schwanden die Umrisse des Kernes und die ganze Zelle füllte sich allmählig mit Fettkörnchen an, indem sie schliesslich ihre eckige Gestalt verlor und sich in eine runde Körnerzelle verwandelte. Der halbflüssige, rothbraune Inhalt der Alveolen enthielt an Formelementen hauptsächlich solche Körnerzellen und einzelne Fetttröpfchen, welche

¹⁾ Vgl. z. B. *Schlossberger*, *Gewebechemie*, S. 151 u. a.

aus dem Zerfalle derselben hervorgegangen waren; überdiess fanden sich Pigmentkörner, Colloidkugeln und pyoide Körper in geringer Zahl. Auch enthielt die Flüssigkeit amorphes Mucin, welches sich bei Wasserzusatz ausschied und nicht in Essigsäure, aber in Kali löste.

Der rechte Eierstock zeigte einen bedeutenden Grad von Rückbildung. Er war nicht verkleinert, aber sein Gewebe war welk, fettig entartet, mit starker Pigmentirung. Auch hier waren die Fetttropfen innerhalb der Bindegewebskörper oft dunkelbraun gefärbt. Reife oder junge Eierstockfollikeln waren nicht zu finden, wohl aber einige gelbe Körper. Am äussern Ende des Eierstocks, in dem Bindegewebe des breiten Bandes, fand sich noch eine apfelgrosse Cyste, deren Wand aus einem Blatte von Bindegewebe bestand und mit einfachem Pflasterepithel ausgekleidet war, welches gleichfalls einer fettigen Metamorphose unterlag. Die dicke, rothbraune Cystenflüssigkeit enthielt viel Mucin, neben wenig durch Hitze coagulablem Eiweiss. — Der Eileiter und das runde Band der rechten Seite waren gesund.

II. Beobachtung.

Dreifähriges Cystoid des linken (?) Eierstockes. Entleerung der Säcke durch Punction und Injection der Boinef'schen Lösung. Tod ausserhalb des Klinikums.

Die 23jährige Offiziersfrau Barbara Ch., von mittlerem Wuchs und zartem Körperbau, trat am 17. April 1860 in das Klinikum des Professor Krassowski. Sie hatte immer eine blühende Gesundheit genossen und war seit dem 15. Jahre regelmässig menstruiert. Auch hatte sie zweimal geboren und zum letzten Mal vor 2 Jahren. Nur im Juni 1859 gingen die Menstruationen an unregelmässig aufzutreten, gewöhnlich zweimal im Monat, indem sie von heftigen Schmerzen und verschiedenen Nervenzufällen begleitet wurden. Um dieselbe Zeit bemerkte Patientin eine Geschwulst in der Mitte der Unterbauchgegend, welche sich allmählig vergrösserte. Im September blieben die Regeln aus, so dass Pat. sich für schwanger hielt. Aber das rasche Wachstum der Geschwulst enttäuschte sie bald. Seit dem November nahm die Geschwulst wieder viel langsamer zu, wuchs aber stetig bis zum Eintritt ins Klinikum. Zeitweise traten Erscheinungen einer partiellen Peritonitis auf.

Am 19. April sah ich die Kranke in folgendem Zustande. Die mittlere und untere Bauchgegend war von einer festen Geschwulst eingenommen, welche die Hautdecken ungleichmässig hervorwölbte, so dass der Unterleib eine unregelmässige, höckerige Gestalt zeigte. Bei genauerer Betastung ergab es sich, dass die Geschwulst hauptsächlich zwei Erhabenheiten besass. Die eine bildete das obere und rechte Segment der Geschwulst, so dass ihr Umkreis nur auf 3 Querfinger breit von dem Rande des Hypochondriums in der rechten Warzenlinie entfernt war. Die andere Erhabenheit war bedeutend kleiner und nahm den untern und linken Theil des Bauches, dicht über dem Schambeine ein;

ihre Peripherie war von dem vordern, obern Darmbeinstachel auf 2 Querfinger breit entfernt, und die grösste Convexität entsprach ungefähr einer von diesem Fortsatz zum Nabel gezogenen Linie. Auf der Oberfläche jeder dieser beiden Erhabenheiten erhielt man in allen Richtungen ein sehr deutliches Fluctuationsgefühl; weit weniger deutlich war die Fluctuation, wenn man eine Hand an die eine Erhabenheit und die andere an die andere legte. Also enthielt die Geschwulst zwei grosse Säcke, welche durch ein Septum geschieden waren. Nach abwärts verschwanden diese beiden Säcke hinter den Schambeinen. Die Percussion ergab auf der ganzen Oberfläche der Geschwulst einen kurzen, dumpfen Schall. Zwerchfell, Leber und Milz schienen nur wenig verdrängt, und die Gedärme nahmen diejenigen Abschnitte der Bauchhöhle ein, welche die Geschwulst freiliess.

Die Schamlefzen waren etwas von einander entfernt, so dass der Scheideneingang halb offen stand. Die hintere Scheidenwand war stark hervorgestülpt durch eine weiche, elastische, rundliche Geschwulst, welche den Kanal der Scheide ausfüllte; eine deutliche Fluctuation gab und leicht vor dem eindringenden Finger zurückwich. Der Mutterhals stand sehr hoch, dicht hinter der Schamfuge und war atrophisch; der Muttermund war nach links gerichtet. Durch den rechten, vordern Theil des Scheidengewölbes konnte eine andere Geschwulst durchgeföhlt werden; welche nicht mit der ersteren (unteren) in Verbindung stand; schlug man aber mit der freien Hand leicht auf verschiedene Theile der Bauchwandung, so konnte man wohl bemerken, dass die Fluctuation sich sehr gut von dem rechten Sacke des Cystoids auf den hervortretenden Abschnitt des Scheidengewölbes ausbreitete, also wurde dieses wahrscheinlich nur von dem untern Segmente des rechten Sackes herabgedrängt. Dagegen breitete sich die Fluctuation gar nicht von den beiden die Bauchhöhle einnehmenden Säcken auf die hintere Wand der Scheide aus, so dass diese wahrscheinlich durch einen besonderen, dritten, in der Beckenhöhle gelegenen Sack vorgestülpt wurde. Dieser dritte Sack hatte den Uterus soweit emporgehoben, dass der Grund dieses letzteren ganz deutlich durch die Bauchwand oberhalb des rechten Schambeines durchgeföhlt werden konnte. Durch den Mastdarm konnte der hintere Umkreis des untern Sackes getastet werden, welcher letztere diesen Darm so comprimirte, dass die Kranke fortwährend an Stuhlverstopfung litt. Eine Erweiterung der Hämorrhoidalvenen war nicht vorhanden, wohl aber litt die Kranke an verbreiteten Schmerzen im Gebiete der beiden Schenkelnerven durch Compression der Sacralgeflechte im kleinen Becken.

Der allgemeine Zustand der Pat. war ziemlich befriedigend; es waren weder Anämie, noch Erschöpfung vorhanden. Die Respiration war wenig beeinträchtigt, und die Untersuchung der Brustorgane zeigte nichts Abnormes. Bei der Diagnose konnte es nur zweifelhaft bleiben, aus welchem Eierstocke sich die Geschwulst entwickelt hatte: denn sie war nach Angabe der Kranken zuerst in der Mitte der Unterbauchgegend aufgetreten. Nur die Neigung des Uteruskörpers nach der rechten Seite deutete mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Entwicklung des Cystoids aus dem linken Eierstock.

Am 22. April wurde, nach einer Consultation mit dem Akademiker *Kieter*, eine Entleerung der Säcke mittelst eines Stiches durch die Scheidenwand vorgenommen und sogleich abermals die Boinet'sche Jodinjektion versucht, mit Hinblick auf den günstigen Allgemeinzustand der Kranken und die von französischen Ärzten publicirten Heilresultate (*Boinet, Trousseau, Gimelles, Jobert, Velpeau* u. A.).

Zunächst wurde, der untere Sack mit einem langen Chassaignac'schen Trokar durch die hintere Scheidenwand angestochen, wobei $6\frac{1}{2}$ Pf. einer grünlich gelben Flüssigkeit herausflossen. Dann wurde die Röhre des Trokars in dem Sacke weiter vorgeschoben

und zwar in schräger Richtung von unten und links nach oben und rechts. Als das Ende der Röhre auf der untern Wand des rechten Sackes stehen blieb¹⁾, wurde sie in dieser Lage befestigt, indem man von obenher durch die Bauchwand auf diesen Sack drückte, dann wurde das Stilet vorsichtig in die Röhre geschoben und die Wand durchstossen, worauf $3\frac{1}{2}$ Pf. einer Flüssigkeit ausflossen, welche etwas dunkler gefärbt war, als die erste. Man schob nun die Röhre in die Höhe des zweiten Sackes und versuchte vorgeblich ihr Ende gegen die seitliche Wand des dritten zu stemmen; ebensowenig gelang es den dritten Sack auf das Ende des Trokars zu schieben, indem man ihn durch die Bauchwand hindurch nach rechts drängte. Man war also genöthigt, die Röhre in die Höhle des untern Sackes zurückzuziehen, um sie alsdann wieder schräge von unten und rechts nach oben und links hinaufzuschieben und den dritten Sack gleich dem zweiten zu durchstossen. Man erhielt aus ihm nur $1\frac{1}{2}$ Pf. einer rothbraunen Flüssigkeit. In die Höhle des linken und dann auch in die des untern Sackes wurden etwa 8 Unzen der Boinet'schen Lösung eingespritzt: in den rechten Sack konnte keine unmittelbare Injection gemacht werden, da es nicht gelang die Punctionsöffnung aufzufinden. Nach etwa 10 Min. wurde die Jodlösung wieder herausgelassen.

Am andern Tage stellte sich eine mässige Peritonitis ein, welche nach einigen Tagen allmählig schwand. Erscheinungen von Jodismus wurden nicht bemerkt, wohl aber wurde Jod bereits 3 Stunden nach der Operation im Harn gefunden und konnte noch am 4. Tage darin nachgewiesen werden.

Am 25. April stellten sich die Regeln ein, die Geschwulst fing aber sehr bald an sich wieder zu füllen und erreichte in 4 Wochen die Hälfte ihres früheren Umfangs bei sichtlicher Schwächung der Kranken. Am 24. Mai verliess die Kranke das Klinikum, um auf dem Lande eine Milchkur unter Anleitung des Prof. Krassowski zu unternehmen. Das Cystoid erreichte bald den früheren Umfang und öffnete sich spontan gegen Ende des Junius an der Stelle des Stiches, wobei eine grosse Menge Flüssigkeit ausfloss, und dieser Ausfluss dauerte seitdem fort. Im August erlag die Kranke der Entkräftung, eine Section wurde nicht vorgenommen.

Untersuchung der drei am 20. April 1860 entleerten Flüssigkeiten.

I. Ziemlich dicke, zähe, halbdurchsichtige Flüssigkeit von schmutziger, gelblichgrüner Farbe und schwach alkalischer Reaction. Spec. Gew. = 1,050. Allmählig bildete sich ein unbedeutender, schmutziggrauer Bodensatz, welcher aus Mucinflocken, Körnerzellen, pyoiden Körpern und Colloidkugeln bestand, welche letztere nie jene bedeutende Grösse erreichten, wie in der Flüssigkeit des ersten Falles. Ebensowenig fanden sich Colloidkugeln, welche einen oder mehrere Fettkörperhaufen enthalten hätten, noch auch Kugeln, welche eine mehr oder weniger bedeutende Zahl von pyoiden Körpern enthalten hätten. Auch Cholestearinkrystalle und Pigmentkörner waren nicht vorhanden. Die albuminartigen Substanzen waren wieder vor den mucinartigen vorherrschend. Das Albumin theils

¹⁾ Man konnte sich davon überzeugen, indem man mit dem Ende der Röhre der Wand des Sackes leichter Stösse ertheilte, wodurch ein deutliches Fluctuationsgefühl erhalten wurde.

an Alkali gebunden und theils frei war in der letztern Form so weit modificirt, dass die Flüssigkeit beim Kochen nicht zu einem festen Coagulum gerann, wohl aber wenn ihr vor dem Erhitzen Essigsäure zugesetzt worden war. Das Alkoholgerinnsel der neutralisirten Flüssigkeit löste sich zum Theil bei längerem Erwärmen mit Wasser und in dieser Digestionsflüssigkeit gaben Mineralsäuren, sowie Essigsäure und Ferrocyankalium flockige Niederschläge, welche sich vollständig absetzten. Also war das freie Albumin seiner Hauptmasse nach nur so weit modificirt worden, dass es zwar durch Kochen und Alkohol höchst unvollständig gerann (Paralbumin), wohl aber seine Fällbarkeit durch Mineralsäuren nicht sichtlich eingebüsst hatte. Trotzdem war in den Flüssigkeiten, welche über den mit Mineralsäuren erhaltenen Niederschlägen standen, eine unbedeutende Menge von Eiweisspepton wohl nachweisbar. Das Ausbleiben der Metalbuminreactionen konnte also einfach davon abhängen, dass nur äusserst wenig von, in diesem Uebergangsstadium begriffenen Albumin vorhanden war¹). Modificirtes Mucin war sehr leicht nachweisbar, sowohl in der ursprünglichen Flüssigkeit, als in der wässrigen Lösung des Alkoholgerinnsels (unvollständige Ausscheidung der Essigsäurefällung), ja, es schien weit mehr modificirter Schleimstoff vorhanden zu sein, als genuiner. Ein Theil der durch Digestion des Alkoholgerinnsels erhaltenen Lösung wurde nach Filtration durch ein mehrfaches Filtrum mit Tannin gefällt, der Niederschlag mit Wasser gewaschen, bis das Washwasser weder durch Silbersalz, noch durch Barytsalz, noch durch schwefelsaure Magnesia und Ammoniak getrübt wurde, dann wurde der Rückstand getrocknet, zerrieben und mit einer Mischung von Soda und Natronsalpeter eingeeisert: die Salzmasse entsprach den Reactionen auf Schwefelsäure und Phosphorsäure, also enthielt das „Paralbumin“ Schwefel und Phosphor. Bemühungen, schwefelfreies Mucin durch Filtration der verdünnten Colloidflüssigkeit, Fällen mit Essigsäure und Waschen des Niederschlages darzustellen, blieben erfolglos²). Die übrigen Bestandtheile der Flüssigkeit waren so ziemlich dieselben, wie die der Flüssigkeit der ersten Beobachtung. Im Alkoholextract suchten wir wieder vergeblich nach Zucker und Harnstoff, das Aetherextract enthielt dieselben Fette, doch weder Cholestearin, noch Ammoniaksalze, Farbstoff war nicht vorhanden, die Zusammensetzung der Asche war dieselbe.

1) Vgl. übrigens den Paragraph über Paralbumin und Metalbumin im ersten Abschnitt, wo die drei Flüssigkeiten dieser Beobachtung bereits erwähnt worden sind.

2) Die Reindarstellung des Mucins mit Hilfe von Kalkwasser konnte ich damals noch nicht (s. den I. Abschn.).

II. Das aus der zweiten Cyste erhaltene Fluidum war ganz dem vorigen ähnlich, nur etwas dunkler und weniger zäh. Spec. Gew. = 1,044. Der sich allmählig bildende Bodensatz bedeutend grösser, als in der ersten Flüssigkeit, was von einem grösseren Gehalt an Formelementen abhing. Sonst war die Analogie beider Flüssigkeiten so vollständig, dass wir uns einer Beschreibung dieser enthalten.

III. Das Fluidum der kleinsten Cyste war dicker, doch fast gar nicht fadenziehend, von dunkler, rothbrauner Farbe. Reaction sehr schwach alkalisch. Spec. Gew. = 1,055. Sehr bald bildete sich ein ausserordentlich grosser, granbrauner Bodensatz aus sehr viel gequollenem Schleimstoff, Formelementen und ziemlich vielen Pigmentkörnern. Das Fluidum unterschied sich von den beiden ersten durch seinen grossen Gehalt an theilweise modificirtem Schleimstoff. Das Albumin war so wenig verändert, dass das Alkoholgerinnsel der neutralisirten Flüssigkeit bei Digestion mit Wasser sich nur geringen Theils löste, und diese Lösung hauptsächlich modificirtes Mucin enthält. Albuminpepton war darin nur spurenweise nachweisbar. Die weitere qualitative Untersuchung zeigte nichts Besonderes.

Quantitative chemische Analyse der drei Flüssigkeiten des Cystoids.

1000 Th. Flüssigkeit enthalten:

	I.	II.	III.
Wasser	841,83	846,37	836,57
Proteinsubstanzen	147,98	142,81	
Fette	0,99	1,04	
Organische Substanzen	148,97	143,85	153,57
Asche	9,20	9,78	9,86
	1000,00	1000,00	1000,00

Die Asche enthält:

	I.	II.	III.
In Wasser lösliche Salze:	8,19	8,97	
Schwefelsaures Kali	0,25	0,30	
Schwefelsaures Natron	0,45	0,31	9,02
Chlornatrium	6,44	6,37	
Phosphorsaures Natron	1,02	1,97	
Verlust	0,03	0,02	
In Wasser unlösliche Bestandtheile:	1,01	0,81	
Phosphorsaurer Kalk	0,54	0,35	
Kohlensaurer Kalk	0,05	0,04	

Eisenoxyd	0,07	0,07	}	0,84
Kohlensäure Magnesia ¹⁾	0,10	0,08		
Kieselsäure mit schwefelsau- rem Kalk (und Resten v. Kohle)	0,25	0,27		
	9,20	9,78		

III. Beobachtung.

Einfächrige Colloidgeschwulst des linken Eierstockes. Punction und Jodinjction. Tod. Leichenöffnung.

Die Arbeiterfrau Eudokia Ussatschewa, 38 Jahre alt, von robustem Körperbau, ward am 16. Mai 1860 in das Klinikum aufgenommen.

Pat. hatte sich im Allgemeinen einer guten Gesundheit erfreut und konnte die Zeit, wo sie die Geschwulst zuerst bemerkt hatte, nicht angeben. Vor 8 Jahren hatte sie in unserem Klinikum ein typhoides Fieber überstanden, doch war damals keine Geschwulst im Unterleibe bemerkt worden. Pat. hatte zwölfmal glücklich und zur rechten Zeit geboren. Zum letzten Male war sie vor 6 Monaten, dem Ausbleiben der Regeln nach zu urtheilen, schwanger geworden. Der Unterleib erreichte in kurzer Zeit einen ungeheuern Umfang. Im Ausgange des sechsten Monats traten heftige Schmerzen im Unterleibe und in der Höhle des kleinen Beckens ein und im siebenten Monate abortirte die Kranke. Das auffallend rasche Ausbleiben des Lochialflusses, die fortdauernden, heftigen Schmerzen und die Anschwellung des Unterleibes nöthigten die Kranke am achten Tage nach der Fehlgeburt ins Klinikum einzutreten.

Die Bauchhöhle war von einer länglichen rundlichen Geschwulst eingenommen, welche an den Schwertfortsatz stiess und in beide Hypochondrien hineinreichte. Sie hatte eine ziemlich unregelmässige Gestalt, so dass der ganze Bauch nach der linken Seite vorzogen war. Der Percussionsschall war kurz und dumpf auf der ganzen Oberfläche des Bauches; nur auf dem obern Theile der Magengegend, dem linken Hypochondrium und der rechten Weichengegend erhielt man einen tympanitischen Schall; auch war auf der rechten Leistengegend der Schall weniger dumpf, als auf der linken. Die Emporhebung des Zwerchfels war leicht an der Dislocation der anliegenden Organe erkennbar. Die äussern Geschlechtstheile und die Wandung der Scheide waren ödematis. Der Gebärmutterhals stand sehr niedrig, war nach hinten gerichtet, verkürzt und zeigte eine krankhafte Empfindlichkeit; die Ränder des Muttermundes waren verdickt, mit frischen Einrissen, die Oeffnung aber stand so weit offen, dass der Finger in den Kanal des Halses eindringen konnte. Der vordere Theil des Scheidengewölbes war durch eine rundliche, elastischresistente Convexität ausgefüllt, welche deutlich fluctuirte, wenn man auf die Bauchwand anschlug. Der Uteruskörper konnte leicht durch den hintern Theil des Scheidengewölbes, sowie auch durch das Rectum gefühlt werden. Häufiger Harndrang, Stuhlverstopfung, Schmerzen bei der Defäcation, irradiirte Schmerzen in den Lenden und den untern Gliedmassen, endlich ein heberhafter Zustand complicirten das Krankheitsbild.

¹⁾ Aus dem Verluste berechnet.

Trotz einer antiphlogistischen Behandlung wurden die peritonitischen Schmerzen in den folgenden Tagen noch heftiger, die Geschwulst nahm auffallend zu, die Dyspnoe wurde unerträglich und es bildete sich ein fast vollständiger Prolapsus uteri aus. Am 22. Mai war man genöthigt, zur Punction zu schreiten, welche durch den vordern Abschnitt des Scheidengrundes ausgeführt wurde. Es wurden 26 Pf. der unten zu beschreibenden Flüssigkeit entleert, in die Höhle aber die Boinet'sche Lösung eingespritzt.

Die Operation brachte der Kranken eine vorübergehende Erleichterung: der Uterus konnte reponirt werden, und die entzündlichen Erscheinungen wichen allmählig. Aber die Geschwulst füllte sich wieder so schnell, dass der Unterleib in 4 Wochen das frühere Volum erreichte. Am 20. Juni musste die Punction wiederholt werden, trotz äusserster Erschöpfung der Kranken, welche am 27. Juni verschied. Die bei der Obduction herausgenommenen Geschlechtstheile wurden mir zur Untersuchung übergeben.

Untersuchung der am 22. Mai entleerten Flüssigkeit. Diese Flüssigkeit war ziemlich dick, kaum fadenziehend, trübe, von schmutzigbrauner Farbe und alkalischer Reaction. Spec. Gew. = 1,019. In der Flüssigkeit schwammen weissliche Flocken verschiedener Grösse und allmählig bildete sich ein voluminöser, schmutziggrauer Bodensatz, welcher hauptsächlich aus halbgequollenem Schleimstoff bestand, sonst aber Körnerzellen, pyoide Körper, grosse Colloidkugeln und Pigmentkörner enthielt. Die pyoiden Körper waren zuweilen zu rundlichen Haufen zusammengeballt, welche mit einer durchsichtigen Schicht schleimiger Substanz umgeben waren. Die über dem Bodensatz stehende Lösung war durchsichtig, nicht zäh und rothbraun. Sie enthielt sehr viel modificirtes Eiweiss in den weiteren Stadien der Umwandlung, aber kein unverändertes, freies Albumin, so dass sie bei unmittelbarem Kochen sich gar nicht veränderte, bei Zusatz von Mineralsäuren aber flockige Niederschläge gab, über welchen sie sich in eine halbflüssige, gallertige Masse verwandelte. Die Gegenwart von Natronalbuminat war durch Kochen nach vorherigem Essigsäurezusatz leicht nachweisbar. Modificirtes Albumin war in bedeutender Menge vorhanden. Wirkliches Eiweisspepton war leicht nachweisbar, indem man die neutralisirte Flüssigkeit mit concentrirtem Alkohol fällte und das Gerinnsel mit Wasser *von gewöhnlicher Temperatur* behandelte: man erhielt dann eine durch Tannin, Metallsalze und Alkohol, nicht aber durch Mineralsäuren fällbare Lösung, welche beim Kochen mit Milon's Reagens rothe Flocken gab u. s. w. Wurde dagegen das Alkoholgerinnsel längere Zeit mit Wasser *bei der Temperatur des Thierkörpers* digerirt, so löste sich dasselbe zum grössten Theile, und diese Lösung entsprach den Reactionen des „Metalbumins“ und des „Colloidstoffs“ (unvollständige, doch sehr starke Fällung durch Mineralsäuren und Essigsäure). Die Gegenwart von Eiweisspepton gab Anlass die Flüssigkeit auf Pepsin

zu prüfen nach der im I. Abschnitt angegebenen Weise; das Resultat war, wie dort angegeben, negativ.

Quantitative chemische Analyse der Flüssigkeit.

1000 Th. enthielten:

Wasser		948,87
Proteinsubstanzen 1)	42,37	
Fette und Cholestearin	0,29	
Organische Substanzen		42,66
Lösliche Salze	7,53	
Unlösliche Salze	0,94 2)	
Asche		8,47
		1000,00

Das am 20. Junius entleerte Fluidum war viel dicker, von schmutziger, graubrauner Farbe und stark alkalischer Reaction. In ihr bildete sich ein sehr grosser, compacter, grauer Bodensatz, welcher (dem Volum nach) $\frac{5}{6}$ der Flüssigkeit einnahm. Er bestand nicht allein aus Schleimflocken und einzelnen freien Formelementen, sondern enthielt auch grosse Fetzen zerfallenen Eierstockgewebes, in denen mikroskopisch Residua fettig entarteter Bindegewebskörper nachweisbar waren, und welche sich chemisch wie leimgebende Substanz verhielten. Unter den Formelementen fanden sich am meisten wirkliche Eiterzellen, welche zum Theil eine grössere Anzahl von Fetttröpfchen enthielten, dann pyoide Körper und Körnerzellen. Die über dem Bodensatz stehende Lösung war bräunlich, durchsichtig, hatte ein specif. Gew. von 1,024 und enthielt ausserordentlich viel freien, coagulablen Albumins neben einer geringen Menge von Natronalbuminat; modificirtes Albumin fehlte fast gänzlich, der Mucingehalt ebenfalls gering. Eine weitere Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Untersuchung der Geschlechtstheile vom 29. Juni 1860. Der linke Eierstock war in eine länglich-rundliche Geschwulst verwandelt, welche mit dem schmälern Ende nach oben und rechts, mit der breiteren Basis aber nach unten und links gerichtet war. Diese Basis ging ohne scharfe Grenze in das breite Mutterband über, welches durch hyperplastische Wucherung seines Bindegewebes in eine compacte, fibröse Masse umgewandelt war. Der Längsdurchmesser der Geschwulst war gleich 22, der

1) Nebst etwas Pigment.

2) Darunter 0,23 Eisenoxyd.

Querdurchmesser ≈ 17 Cent. Mit Ausnahme ihrer Basis, welche aus compactem Gewebe bestand, stellte die ganze Geschwulst einen ungeheuern Sack dar, welcher einige Pfunde Flüssigkeit enthielt. Diese war trübe, dickflüssig, schmutziggrau, und derjenigen ähnlich, welche durch die zweite Punction entleert worden war. Die Dicke der Wandung des Sackes variierte von 2—4". Die innere Fläche war stellenweise gleichsam abgefetzt, stellenweise aber hatte sie ein trabeculäres Ansehen von einzelnen compacten, auf ihr hervortretenden Bindegewebsbündeln, welche aber überall von einer halbdurchscheinenden, aufgelockerten Gewebsschicht bedeckt waren. Das Bindegewebe war in allen Theilen der Wand fettig entartet und um so stärker aufgelockert, je mehr man sich der Höhle näherte. Nirgends waren aber Erscheinungen von Theilung der Bindegewebelemente oder gar von Vereiterung vorhanden.

Der untere, solide Theil der Geschwulst erschien im Durchschnitte als aus einer Menge von Alveolen bestehend, welche durch zarte Septa von einander getrennt und mit einer weisslichen, gallertigen Masse gefüllt waren. Die Grösse der Alveolen variierte zwischen der eines Stecknadelkopfes und der einer Wallnuss, ihre Gestalt aber war unregelmässig, indem sie nur vom gegenseitigen Drucke und von der Menge des Inhaltes abhing. Einige Alveolen zeigten auf ihrem Querschnitte ein zartes Netz feiner, gelblichweisser, opaker Linien, durch die sie gleichsam in kleinere Abschnitte getheilt wurden und die nach Virchow's Untersuchungen¹⁾ nur für Reste fettig entarteter Septa genommen werden konnten, welche die Alveolen früher in kleinere Räume getheilt hatten. Dieses alveoläre (oder areoläre) Gewebe war von der Höhle des grossen Sackes durch ein dickeres Blatt festen Bindegewebes getrennt. In der Mehrzahl der Cysten oder Alveolen war eine einfache Lage polygonalen Pflasterepithels wohl nachweisbar; die Zellen desselben befanden sich theilweise in den verschiedenen Stadien der Fettmetamorphose. Der Inhalt der Cysten oder Alveolen bestand aus einer Menge von Formelementen und einer amorphen, halbflüssigen Zwischensubstanz.

I. Die Elemente waren grösseren Theils freie Körner, geringeren Theils rundliche Zellen ohne einen specifischen Gewebseharacter. Die Kerne waren durchsichtig, zart conturirt, schrumpften in Essigsäure und lösten sich leicht in Alkalien. In einigen derselben konnte man noch einen oder zwei Kernkörper entdecken (Fig. 8, a). Die Kerne hatten eine verschiedene Grösse; die grösseren enthielten oft eine bedeutende An-

1) Virchow, Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtshülfe in Berlin, Bd. III, 1848 S. 204.

zahl ausserordentlich kleiner, nur durch dunkle Punkte repräsentirte Fettkörnchen und enthielten meistens keine Kernkörper (Fig. 8, b). Solche grosse, granulirte Kerne ohne Kernkörper sahen pyöiden Körpern sehr ähnlich, unterschieden sich aber von solchen atrophisch geschrumpften Zellen dadurch, dass sie in Essigsäure nicht aufquollen, sondern im Gegentheil einschrumpften und dadurch schärfer conturirt und stärker lichtbrechend erschienen, nicht aber eine unregelmässige (etwa nierenförmige oder zackige) Gestalt annahmen, wie dieses gesunde Zellenkerne zu thun pflegen; dabei waren sie in verdünnten Alkalien weit leichter löslich, als atrophisch geschrumpfte Zellen. Diesen Eigenschaften wie auch ihrer Grösse nach (Fig. 8, c, d) bildeten sie ganz allmähliche Uebergänge zu echten Colloidkugeln, so dass man sie für Ausdruck einer Rückbildung nehmen musste, welche mit der Umwandlung der Kerne in Mucintropfen abschloss. Es handelte sich hier also um eine schleimige Metamorphose der Kerne. Die Zellen des Alveoleninhalts waren verschiedener Grösse und enthielten grösstentheils einen, zuweilen aber auch mehrere Kerne. Sie hatten meistens eine rundliche Gestalt und waren daher den *Schleinzellen* und *Eiterzellen* vollkommen ähnlich (Fig. 9, b), nur erschien ihre Oberfläche weniger granulirt (oder höckerig), da sie durch Quellung des Zellenleibes ausgeglichen war. Durch diese Quellung war es auch erklärlich, warum die Zellen oft eine sehr bedeutende Grösse erreichten. Ihr Kern hatte meist eine excentrische Lage. Die unregelmässig eckig gestalteten Zellen, welche die Minderzahl ausmachten, bildeten Uebergänge zu den polygonalen Epithelzellen der Cystenwände (Fig. 9, a). In dem feinkörnigen Protoplasma dieser Zellen bemerkte man zuweilen einen runden, homogenen, durchsichtigen, fein aber scharf conturirten Körper (Fig. 9, c). Diese durchsichtigen Körper oder Räume waren verschiedener Grösse, so dass sie zuweilen die ganze Zelle ausfüllten (Fig. 9, d, e). In solchen Fällen floss ihre Conturlinie mit derjenigen der Zelle (oder meinethalben der Zellenhülle, wenn eine solche vorhanden war) zusammen, und nur an derjenigen Stelle des Zellenleibes, wo der Kern lag, trennten sich beide Conturlinien von einander und liessen den Kern zwischen sich. Diese Erscheinungen waren denjenigen ganz ähnlich, welche Prof. *Virchow* unter dem Namen „*Bruträume*“ beschrieben hat⁴⁾. Essigsäure, welche das Protoplasma (Hülle und Inhalt)

4) *Virchow's* Archiv, Bd. III, 1849, S. 197. Schon *Virchow* fand „den Inhalt dieser Hohlräume“ zuweilen resistent gegen Essigsäure. Später hat er selbst angegeben (Canst. Jahresb. f. 1853, Bd. II, S. 39), dass die von *Schwant* und *Förster* unter dem Namen der Colloidmetamorphose der Zellen beschriebenen Erscheinungen mit denjenigen identisch seien, welche er selbst als *Bruträume* oder Kernblasen beschrieben hatte. Ich

der Zellen vollkommen auflöste, griff diese durchsichtigen Körper nicht an, so dass sie frei neben dem Kerne liegen blieben und sich weiterhin ganz wie Colloidkugeln verhielten. Wir standen danach nicht an, diese Körper für Tropfen schleimiger Substanz zu nehmen, welche im Zellleibe aufgetreten und allmählig auf Kosten desselben herangewachsen waren. Indem der Schleim sich auf Kosten des eiweissartigen Protoplasmas ausbildete, musste er die endosmotischen Eigenschaften der Zellen vernichten und der Existenz dieser letzteren ein Ziel setzen¹⁾. Die endlichen Producte dieser Rückbildung (Fig. 9, f) waren morphologisch und chemisch mit den Endproducten der oben beschriebenen Rückbildung der Kerne identisch. Nicht immer trat übrigens die schleimige Kugel innerhalb der Zelle neben dem Kerne auf. In einigen Fällen ging im Gegentheil die schleimige Rückbildung der Zellen von dem Kerne selbst aus, welcher sich innerhalb der Zelle in eine Colloidkugel umwandelte. In diesen Fällen blieb zuweilen der Kernkörper noch lange innerhalb der Colloidkugel sichtbar (Fig. 9, i), gewöhnlich aber ging er früh zu Grunde (Fig. 9, k, l). Interessant war mir noch ein dritter Typus der schleimigen Rückbildung, der nicht ganz selten war: hier bildete sich die Colloidkugel nicht neben dem Zellenkerne, noch auch aus dem Zellenkerne hervor, sondern die schleimige Masse umgab den (scheinbar) intacten Kern in Gestalt eines durchsichtigen Gürtels, welcher, allmählig breiter werdend, schliesslich das Protoplasma ganz ersetzte (Fig. 9, h). Auf diese Weise entstanden freie, einen Zellenkern enthaltende Colloidkugeln, und es waren dieses die einzigen Formen, wo man an eine Bildung von Zellenkernen in Colloidkugeln (oder meinet halben Bruträumen) hätte denken können. Zellen, welche Colloidkugeln enthalten hätten, die ihrerseits wieder kleinere, kernhaltige Tochterzellen enthielten, wie dieses in Gallertkrebsen so häufig vorkommt, habe ich in Cystoiden nie gefunden²⁾. Ich habe oben gezeigt, auf welche Weise freie, einen Kern enthaltende Colloidkugeln aus kernhaltigen Zellen entstehen können. Ich glaube, dass die Kerne innerhalb solcher Kugeln späterhin selbst einer schleimigen Umwandlung anheimfallen können. Ich habe nämlich Colloidkugeln beobachtet, welche eine zweite, kleinere Colloidkugel enthielten,

1) S. den III. Abschn.

2) Dass übrigens auch diese complicirten Formen nichts für die Bedeutung der Colloidkugeln als Bruträume beweisen, werde ich versuchen, im III. Abschnitte darzuthun.

und wüsste nicht, wie diese Formationen anders zu erklären wären (Fig. 9, m, n). Mehrfach geschichtete Colloidkugeln, welche in den Gallertkrebsen so gemein sind, habe ich in gutartigen Colloidgeschwülsten nie angetroffen. Wohl aber fand ich einzelne complicirtere Gebilde, deren ich noch Erwähnung thun will. Es waren dieses grosse, durchsichtige Schleimkugeln, welche eine bedeutende Anzahl zu einem rundlichen Haufen zusammengeballter Kerne enthielten (Fig. 8, e), und an denen eine äussere Membran ebensowenig nachweisbar war, wie an den übrigen Colloidkugeln. Ich glaube nicht, dass diese Gebilde durch eine schleimige Metamorphose grosser, mehrere durch Theilung entstandene Kerne enthaltender Zellen erklärt werden müssen, sondern halte dieses für secundäre, mehr zufällige Bildungen. Wahrscheinlich waren sie aus einem Haufen von Kernen hervorgegangen, welche frei nebeneinander in einer amorphen, schleimigen Masse lagen, welche letztere sich hinterher löste und in einem mehr dünnflüssigen Alveoleninhalte schwimmend eine kugelige Gestalt annahm. (Vgl. den III. Abschn.).

II. Die halbflüssige Zwischensubstanz des Alveoleninhalts bestand hauptsächlich aus amorphem, gequollenem und theilweise modificirtem Schleimstoff. Sie enthielt gar kein durch unmittelbares Erhitzen coagulables Eiweiss, noch auch modificirtes, freies Albumin oder gar Pepton. Doch war etwas Natronalbuminat zugegen. Dem Ansehen nach bildete diese Substanz mit den in ihr enthaltenen Formelementen eine dicke, rahmartige Masse von grünlichweisser Farbe und war daher jenen Sputis nicht unähnlich, welche so häufig bei chronischem Bronchialkatarrh vorkommen. Die Reaction war schwach alkalisch. Das weitere chemische Verhalten habe ich bereits im ersten Abschnitte geschildert¹⁾. Eine quantitative Analyse war bei der geringen Menge dieser Masse nicht möglich.

IV. Beobachtung.

Dreifähriges Cystoid des linken (?) Eierstockes. Punction. Ausgang unbekannt.

Frau Josephine K., Gutsbesitzerin im Mochilewschen Gouvernement, 27 Jahre alt, von mittlerem Wuchs und mässigem Körperbau, liess sich am 24. December 1860 in das Klinikum aufnehmen.

¹⁾ Vgl. den Paragraph über Colloidstoff im I. Abschnitt.

Seit dem 14. Jahre menstruiert verhelichte sie sich im 17. und wurde bald schwänger. Durch unangemessene Lebensweise erfolgte eine Frühgeburt, nach welcher K. an den Zufällen einer chronischen Entzündung der Gebärmutter und der Eierstöcke zu leiden anlang; zeitweise traten Exacerbationen dieses Leidens ein, welche sogar eine energische Antiphlogose nöthig machten. Pat. concipirte nicht wieder; obgleich die Menses sich ziemlich regelmässig einzustellen pflegten, waren sie sparsam und wurden von einer Steigerung aller Zufälle der Uterusaffectio begleitet. Kaum ein Jahr vor dem Eintritt ins Klinikum entdeckte Pat. eine Geschwulst im Unterleibe über dem linken Schambeine, welche so rasch wuchs, dass sie den unteren und mittleren Theil des Bauches einnahm und die Athembewegungen erschwerte. Gleichzeitig lingen die Kräfte der Kranken an zu schwinden und es erschien eine constante Stuhlverstopfung neben häufigem Harndrange.

Ich fand die Kranke in folgendem Zustande. Der Körper war abgemagert, die Hautdecken blass, das Gesicht und die untern Gliedmassen leicht ödematös. Die untern und die mittlern Bauchgegenden waren von einer ründlichen Geschwulst eingenommen, welche um 5 Cent. den Nabel überragte und sich weiter in die linke Weichengegend erstreckte als in die rechte. Die Percussion zeigte, dass die Gedärme nach oben und nach beiden Seiten verdrängt waren, die Leber aber nur wenig gehoben war. Bei sorgfältiger Palpation ergab es sich, dass der ganze mittlere und linke Theil der Geschwulst gleichmässig convex und ziemlich nachgiebig war, aber nur undeutlich fluctuirte; der rechte Theil dagegen bestand aus zwei distincten Vorsprüngen. Der untere Vorsprung nahm die Leistengegend ein und war ründlich, fest, ohne alles Fluctuationsgefühl; er war nach oben und nach rechts hin scharf begrenzt, nach unten aber verlör er sich in den Körper der Geschwulst. Der obere Vorsprung nahm einen Theil der Nabelgegend und der rechten Weichengegend ein und war von dem linken, grossen Sacke des Cystoids durch eine Furche getrennt, welche schräg von oben und links nach unten und rechts verlief; er war ziemlich elastisch und fluctuirte sehr deutlich. Die ganze Geschwulst war so beweglich, dass sie sich hinter der Bauchwand verschob, wenn der Rumpf seine Lage veränderte. Der Umkreis des Unterleibes war auf der Höhe des Nabels = 80 Cent. Die Untersuchung der Geschlechtstheile ergab einen starken Descensus uteri mit Verlängerung und Verdickung des Halses, doch konnte der Körper nicht durch das Scheidengewölbe getastet werden. Der Muttermund war offen, so dass der Finger leicht durch den Kanal des Halses bis zu der innern Oeffnung desselben dringen konnte. Bei Einführung der Muttersonde nahm dieselbe eine schräge Richtung an, welche einer Neigung des Uteruskörpers nach rechts und hinten entsprach. Das Ende der Sonde war durch die Bauchwand über der Schamfuge tastbar. Der vordere Theil des Scheidengewölbes war durch einen ründlichen, convexen Körper herabgedrängt, welcher auf der linken Seite am weitesten herabreichte. Es war dieses ein Theil der Geschwulst, denn die Convexität fluctuirte deutlich bei einem leichten Schlag auf die Bauchwand. Man erhielt sogar eine viel deutlichere Fluctuation, wenn man den Finger der einen Hand an diese Convexität im Scheidengewölbe legte und mit der andern Hand auf die Bauchwand schlug, als wenn man beide Hände an die Bauchwand brachte und mit einer aufschlug. Die Schleimhaut der Scheide und der Gebärmutter waren im Zustande von chronischem Katarrh. Die Einführung des Katheters zeigte, dass der Körper der Harnblase durch die Geschwulst nach unten und rechts geschoben war. Im Harn kein Eiweiss.

Am 19. December wurde beschlossen, auf die dringenden Bitten der Kranken zur Punction zu schreiten. Da Prof. Krassowski fürchtete, die Harnblase zu verletzen, so führte er zunächst einen Katheter ein und abducirte das äussere Ende desselben so weit als

möglich nach der rechten Seite, so dass das innere Ende sich gegen die linke Wand der Blase stemmte. Alsdann wurde mit dem Finger die Lage des Katheters durch das Scheidengewölbe hindurch bestimmt, und um $1\frac{1}{2}$ Cent. nach links von dieser Stelle das Trokar in die Geschwulst eingestossen. Nach Herausnahme des Stilets flossen $5\frac{1}{2}$ Pfd. einer dicken, rothbraunen Flüssigkeit aus bei gleichzeitigem Einsinken des grossen, den linken Theil der Geschwulst einnehmenden Sackes. In den entleerten Sack wurde alsdann die Röhre des Trokars eingeschoben, und das Stilet nochmals eingeführt. Durch Pressen auf die Bauchwand wurde der rechte, obere Sack der Geschwulst auf das innere Ende des Trokars geschoben und aus diesem Sacke $1\frac{1}{2}$ Pfd. einer helleren, wässrigen Flüssigkeit entleert. Bei abermaliger Untersuchung des Unterleibes wurde nun eine dritte, kleinere Cyste in der linken Leistengegend entdeckt, welche Cyste früher nicht erkannt werden konnte, da sie hinter dem grossen Sacke lag. Dieser dritte Sack wurde gleich dem zweiten angestochen, gab aber nur $\frac{1}{2}$ Pfd. dicker, zäher, braunrother Flüssigkeit. Die solide Partie der Geschwulst, welche die rechte Leistengegend einnahm, hatte ihr früheres Ansehen behalten, und einige Stiche, welche von dem grossen Sacke her in diese Partie gemacht wurden, konnten sie nicht entleeren, indem sie wahrscheinlich aus alveolärem oder sarkomatösem Gewebe bestand. Mit Rücksicht auf diesen Befund wurde keine Jod injection in die Höhle des Sackes vorgenommen, sondern die Röhre des Trokars entfernt, und auf den Unterleib ein Druckverband angelegt.

Die febrilen Erscheinungen waren nach der Operation sehr mässig und verschwanden vollständig am 6. Tage. Doch schon am 3. Tage konnte man erkennen, dass die Geschwulst sich abermals zu füllen begann: das Niveau der Flüssigkeit stand in der Unterbauchgegend auf 8 Cent. niedriger als der Nabel. Die Anfüllung der Geschwulst dauerte seitdem fort, obgleich die Kranke sich ziemlich wohl fühlte. Am 13. Tage nach der Punction reiste Pat. nach ihrem Gute ab, als die Flüssigkeit schon bis an den Nabel reichte. Von ihrem weiteren Befinden wurde keine Nachricht gegeben.

Untersuchung der drei am 19. December 1860 entleerten Flüssigkeiten. Sie verhielten sich im Allgemeinen, denen der zweiten Beobachtung ziemlich ähnlich. Das Fluidum des grössten Sackes war ziemlich dick, etwas zäh, von gesättigter, rothbrauner Farbe, schwach alkalischer Reaction und einem specif. Gew. von 1,039. Das Fluidum des zweiten Sackes war etwas weniger dick und daher heller; Zähigkeit kaum bemerkbar, Reaction schwach alkalisch, specif. Gew. = 1,036. Der Inhalt des dritten, kleinsten Sackes war sehr dickflüssig, deutlich fadenziehend, kaum alkalisch, von intensiv rother Farbe; specif. Gew. = 1,045. An Formelementen enthielten alle drei Flüssigkeiten nur Körnerzellen, pyoide Körper und Colloidkugeln. An Proteinsubstanzen enthielten die Flüssigkeiten am meisten Mucin und unverändertes Eiweiss, letzteres theils frei, theils an Alkali gebunden. Ein Theil des Mucins schied sich bei einfacher Verdünnung der Flüssigkeit mit Wasser aus, ein anderer erst nach Zusatz von Essigsäure und auch dann nur unvollständig (Colloidstoff). Verändertes Eiweiss war nur in geringer Menge zugegen: doch wurde die wässrige Digestionsflüssigkeit der (aus den neutralisirten

Flüssigkeiten dargestellten) Alkoholgerinnsel abermals durch Tannin und Metallsalze flockig gefällt; doch eine gallertige Eindickung der Lösungen über diesen Niederschlägen wurde nicht beobachtet. Peptone wurden nicht gefunden. Eine Vergleichung der drei Colloidflüssigkeiten ergab, dass die Flüssigkeit der kleinsten Cyste am wenigsten Eiweiss enthielt: beim Erhitzen trübte sich diese Flüssigkeit und bildete hinterher ein lockeres Gerinnsel, über welchem die Flüssigkeit trübe, zäh und dickflüssig blieb; dagegen coagulirten die beiden andern Flüssigkeiten vollständig zu compacten, weisslichen Gerinnseln. Dafür enthielt die Flüssigkeit der grössten Cyste dem Anscheine nach am wenigsten Schleimstoff: die in ihr durch Essigsäure bewirkte Fällung löste sich fast vollständig in einem Ueberschusse des Fällungsmittels. Endlich sei bemerkt, dass der Inhalt der kleinsten Cyste nur Spuren modificirten Eiweisses enthielt. Die weitere qualitative Untersuchung zeigte nichts Eigenthümliches, die Asche enthielt ziemlich viel Eisenoxyd. Quantitative Analysen wurden nicht vorgenommen.

V. Beobachtung.

Einkämmrige Colloidgeschwulst des rechten Eierstockes. Punction. Tod. Leichenöffnung.

Die Beamtin Eugenie D., 36 Jahre alt, von niedrigem Wuchs und schwacher Constitution, wurde am 26. Februar 1861 ins Klinikum aufgenommen.

Seit dem 14. Jahr war Pat. regelmässig menstruiert, doch wurden die Menstruationen oft von hämorrhoidalen Blutflüssen begleitet. Schon vor einigen Jahren wollte Pat. eine gewisse Anschwellung des Unterleibes gemerkt haben, welche sie unbeachtet liess, da sie sich sonst ganz wohl fühlte. Nur vor zwei Jahren, also im 34. Lebensjahre, verheirathete sich die Kranke, wurde schwanger und kam glücklich nieder. Nach der Geburt blieb schon eine bedeutende Anschwellung des Unterleibes zurück, welche stetig und sehr schnell wuchs, bei bedeutender Behinderung des Athmens und sichtlicher Abmagerung der Kranken. Die Regeln wurden seltner und blieben zuletzt weg; einige Zeit wurden sie noch durch hämorrhoidale Blutungen ersetzt, welche später gleichfalls verschwanden. Pat. wurde bald durch Schmerzen, bald durch Krämpfe in den untern Gliedern geplagt, in Folge der Compression der Nervengeflechte in der Höhle des kleinen Beckens; die Compression der Gefässstämme aber rief ein Oedem dieser Glieder hervor. Harntleerung und Defäcation wurden in der gewöhnlichen Weise gestört.

Ich fand die Kranke in folgendem Zustande. Der Körper war abgemagert, mit blassen, gelben Bedeckungen und atrophischen Muskeln. Der Unterleib war gleichmässig convex, kugelförmig vorgetrieben, hängend; sein Umkreis auf der Höhe des Nabels war = 112 Cent. Die Percussion wies eine solide, ungeheuer grosse, länglich runde Geschwulst nach, welche sich aus der Beckenhöhle emporhob, den Schwertfortsatz erreichte und in beide Hypochondrien eindrang. Der Darmtractus war in das linke Hypochon-

drium und die Weichengegenden verdrängt, die Leber bis zur vierten Rippe emporgehoben. Die ganze Oberfläche der Geschwulst war deutlich und in allen Richtungen fluctuirend, erschien aber bei sorgfältiger Betastung uneben, gleichsam höckerig. Die unteren Lungenlappen waren comprimirt, das Herz nach oben und links gerückt. Der Mutterhals stand ziemlich hoch und war nach links gerichtet; die Ränder des Muttermundes ödematös, die Oeffnung geschlossen. Der vordere Theil des Scheidengewölbes war durch eine rundliche, fluctuirende Anschwellung ausgefüllt, der hintere Theil war comprimirt, so dass man den Uteruskörper nicht hindurchtasten konnte; die Wandungen der Scheide waren angespannt doch gesund.

Am 2. März machte die Dispnöe die Entleerung der Geschwulst notwendig. Mittelst eines Einstiches durch den vordern Theil des Scheidengewölbes wurden 34 Pfd. einer dicken, rothbraunen Flüssigkeit entleert. Am 3. März zeigte sich eine partielle Peritonitis: Fieberanfälle mit heftigem Schüttelfrost, stechende Schmerzen in der Unterbauchgegend, Puls klein, 150. Die Geschwulst begann sich rasch zu füllen. Am 5. März nahmen die entzündlichen Erscheinungen ab, doch trat ein vollständiger Collapsus ein; am 6. Abends erschien heftiger Kopfschmerz, die Hitze nahm wieder zu, Nachts stellten sich Delirien ein; am 7. endlich bildeten sich die Erscheinungen eines acuten Oedems der Lungen und des Gehirns aus, so dass die Kranke Abends im Sopor verschied.

Untersuchung der Colloidflüssigkeit vom 2. März 1861. // Ziemlich dickes, zähes, schmutzig graubraunes Fluidum von kaum nachweisbarer alkalischer Reaction; specif. Gew. = 1,023. Das Mikroskop zeigte Körnerzellen, pyoide Körper, Cholestearinkrystalle, einzelne Fetttropfen, Pigmentkörner und eine grosse Anzahl von Colloidkugeln, von denen einige eine Körnerkugel enthielten. Colloidkugeln, welche mehrere Fettkörnerkugeln enthalten hätten, wurden nicht gefunden. Nachdem die Flüssigkeit einige Stunden an der Kälte gestanden hatte, theilte sie sich in zwei Schichten, von welchen die obere eine dunkle, rothbraune, durchsichtige Lösung, die untere aber einen flockigen, schmutziggrauen Bodensatz aus jenen Formelementen und amorphem Schleimstoffe darstellte. Verdünnte man die Flüssigkeit mit Wasser, so trat eine ähnliche Scheidung sehr schnell ein. Die vom Bodensatz der unverdünnten Flüssigkeit abgessene Lösung enthielt Albuminnatron, doch keine nachweisbare Menge von freiem genuinem Eiweiss, daher sie bei directem Aufkochen unverändert blieb. Dagegen enthielt sie die verschiedenen Uebergangsstufen von Albumin zu seinem Pepton, welche am besten nachweisbar waren, wenn man die wässrige Digestionsflüssigkeit des Alkoholgerinnsels durch vorsichtiges Eindampfen im Wasserbade concentrirte. Auch modificirtes Mucin war leicht nachweisbar, sowohl in der ursprünglichen Flüssigkeit, als in der Digestionsflüssigkeit des Alkoholgerinnsels. Kurz, diese Flüssigkeit zeigte eine grosse Analogie mit der der ersten, besonders aber mit der der dritten Beobachtung: der Unterschied bestand fast nur in einem geringeren Gehalte an festen Bestandtheilen im Allgemeinen und modificirtem Eiweiss im Besonderen. Die

Pepsinprobe wurde wiederholt mit negativem Resultat. Aus dieser Flüssigkeit wurde von mir zum ersten Male ziemlich reines Mucin mit Hilfe von Kalkwasser dargestellt, indem ich die Flüssigkeit mit starker Essigsäure fällte, die trübe Flüssigkeit vom compacten Niederschlage abgoss, diesen mit verdünnter Essigsäure wusch, dann mit Kalkwasser behandelte, die Kalklösung abermals mit Essigsäure fällte u. s. w.¹⁾ Die Colloidkugeln lösten sich nicht im Kalkwasser bei dieser Behandlungsweise.

Quantitative Zusammensetzung der Flüssigkeit (mit den darin aufgeschwemmten Formelementen).

1000 Theile enthielten:

Wasser	931,96
Organische Bestandtheile	59,77
Asche	8,27
	<hr/>
	1000,00.

8,27 Th. Asche enthielten:

In Wasser lösliche Salze:

Schwefelsaures Kali	0,08
Chlorkalium	0,59
Chlornatrium	6,29
Phosphorsaures Natron	0,16
Kohlensaures Natron	0,38
Verlust	0,03

In Wasser unlösliche Salze:

7,53

0,74

8,27.

Leichenöffnung am 9. März. Der Körper war ausserordentlich abgemagert, der Brustkorb war konisch, der Bauch leicht convex mit schlaffen, stark verdünnten Decken.

Die Oeffnung der Bauchhöhle zeigte, dass die collabirte Geschwulst den mittleren und unteren Theil derselben einnahm, indem sie um 4 Querfinger über den Nabel hinaufreichte. In der linken Fossa iliaca fanden sich Rückstände einer frischen, partiellen Bauchfellentzündung mit einer bedeutenden Anhäufung eitriger Flüssigkeit, welche von dem übrigen Bauchfellsack durch entzündliche Adhäsionen getrennt war. Die Leber war oben und rechts, der Magen nach oben und hinten und die Milz gegen die Wirbelsäule hin verschoben. Der Dünndarm lag fast vollstän-

¹⁾ S. den Paragraph über Mucin im I. Abschnitt.

dig hinter der Geschwulst und trat nur mit einigen Schlingen zu beiden Seiten hervor. Selbst das hinaufgedrängte und mannigfach gefaltete grosse Netz war gleich dem Quergrimmarme von dem obersten Abschnitte der Geschwulst bedeckt. Das Colon adscendens lag hinter dem rechten Umfange, das Colon descendens hinter dem linken Umfange der Geschwulst. Das Coecum wurde tief unten in der rechten Fossa iliaca gefunden, das Sromannum aber hinter dem untern Theil der Geschwulst.

Die Leber war anämisch und theilweise fettig entartet, so dass der linke Lappen sehr stark verdünnt, der rechte aber ziemlich dick war. Die Milz und Nieren waren gleichfalls anämisch, Nierenbecken und Ureteren stark erweitert. Der Magen war gesund, der Darmtractus in katarrahalem Zustande. Die Lungen waren blass, anämisch und stark ödematös, ihre unteren Lappen carnificirt. Das Herz war atrophisch und enthielt in der rechten Hälfte etwas flüssigen Blutes. Das Gehirn und seine Hüllen waren anämisch und ödematös.

Die Geschwulst war aus dem rechten Eierstocke hervorgegangen und mit dem Uteruskörper mittelst des breiten Bandes verbunden, welches etwas verdickt und stark ausgezogen war. Oben war das Band durch einen compacten Strang berandet, welcher aus dem verwachsenen Eileiter hervorgegangen war. Dieser Strang war 10 Cent. lang und reichte von dem Muttergrunde bis zum Umkreise der Geschwulst, wo er in mehrere Bindegewebsbündel zerfiel, welche strahlenförmig nach allen Seiten aus einander traten, durch den serösen Ueberzug der Geschwulst eine Strecke weit hindurchschimmerten und sich schliesslich in der Substanz verloren (Reste der Fimbrien). Im breiten Mutterbande war das Ligamentum ovarii ziemlich deutlich als dickes Bindegewebsbündel erkennbar, welches von dem Uterus dicht unter dem Eileiter begann, dann aber mehr nach unten ablenkte, so dass es die Geschwulst an ihrem untern Umkreise erreichte. In diesem Gewebsstrange verliefen die ovarialen Aeste der Uteringefässe. Die Aeste der innern Samengefässe boten ebenfalls ganz normale Verhältnisse dar: sie verliefen im Bindegewebe des breiten Bandes unterhalb der Uteringefässe und verzweigten sich gleich diesen letzteren auf dem untern Umkreise der Geschwulst. Das rechte runde Mutterband war etwas verdickt, sonst normal.

Eierstock, Eileiter und Mutterbänder der linken Seite waren gesund.

Die Gebärmutter war an der Verbindungsstelle des Körpers mit dem Halse nach der linken Seite flectirt. Die Wandungen derselben waren verdickt, die Höhle vergrössert, der Längsdurchmesser = $8\frac{1}{2}$ Cent.

In dem Scheidengewölbe, vor dem Mutterhalse und etwas nach links von der Mittellinie befand sich die dreieckige Punktionsöffnung, welche

ganz frei in die Excavatio uterovesicalis des Bauchfellsackes hineindrang. Die entsprechende Wunde auf der Geschwulst war auf 12 Cent. von dem obern Rande des breiten Mutterbandes entfernt. (In dem Umkreise der Wunde fanden sich gar keine Verwachsungen der benachbarten Theile¹⁾). Der vom Trokar gemachte Gang war durchgängig.

Die Geschwulst hatte eine länglich runde Gestalt, ihr Längsdurchmesser war gleich 35, ihr Querdurchmesser gleich 27 Cent. Die Oberfläche war uneben, gerunzelt (durch Schrumpfung der Säcke nach der Punction); stellenweise bemerkte man auf ihr einzelne grössere Säcke von der Grösse eines Hühner- und selbst eines Gänseeies. Einige dieser Säcke sassen mit einer breiten Basis auf dem Körper der Geschwulst, andere aber waren nur mit einem geringen Theile ihrer Oberfläche befestigt. Alle diese Säcke waren von dem serösen Ueberzuge der Geschwulst bedeckt.

Der Körper der Geschwulst bestand aus einem grossen Sacke, welcher etwa 12 Pfd. einer trüben, ziemlich dicken, gelblichgrauen Flüssigkeit enthielt. Die Wandung des Sackes war ziemlich fest und $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ Cent. dick. Die innere Fläche der Wandung war im Allgemeinen uneben. An mehreren Stellen dieser Innenfläche traten ähnliche, ründliche Erhabenheiten oder Säcke hervor, wie auf der Aussenfläche der Geschwulst. Alle diese Säcke enthielten nicht eine einzige Höhle, sondern waren durch dünne, häutige Septa in eine Menge kleiner Alveolen getheilt, von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Taubeneies. Diese kleinen Alveolen (oder Cysten) waren mit einer halbflüssigen, rahmartigen, sehr zähen Masse gefüllt, welche bald grünlich weiss, bald röthlich gefärbt war. Im ersten Falle war sie vollkommen gewissem Bronchialschleim ähnlich. In die Dicke der Wandung des grossen Sackes waren an vielen Stellen auch einzelne kleine Cysten eingestrent; diejenigen von ihnen, welche grösser waren, traten bald auf der äusseren, bald auf der innern Fläche der Wand hervor, je nachdem sie eine mehr oder weniger tiefe Lage hatten. An andern Stellen hatte die Wandung auf der Innenseite ein abgefetztes Aussehen, indem an ihr unregelmässige Stücke aufgelockerten Gewebes hingen, welche die Ueberreste zerstörter Scheidewände und Querbalken repräsentirten, die den Sack früher in kleinere Räume getheilt hatten.

Die histologische Untersuchung zeigte, dass der grösste Theil der

¹⁾ In solchen Fällen muss der Stich notwendiger Weise durch die Höhle des Bauchfells dringen. Doch scheint eine Verletzung des Bauchfellsackes an dieser Stelle keine grösseren Gefahren zu bieten, als jene Verletzung, welche in allen Fällen stattfindet, wo man Cystoide durch Bauchwand punktirt.

Wandung des Hauptsackes in seiner ganzen Dicke aus gefässreichem Bindegewebe mit Beimischung von elastischen Fasern bestand. Doch war dieses Gewebe fast überall in einer Rückbildung begriffen. In einiger Entfernung von der Höhle des Sackes konnte man die verschiedenen Stadien der Fettmetamorphose der Formelemente verfolgen, während diejenigen Schichten, welche der Höhle unmittelbar anlagen, in eine lockere Masse verwandelt waren, in der das Mikroskop nur Fetttropfen verschiedener Grösse nachwies¹⁾.

Die kleinen Cysten, welche einzeln und gruppenweise in der Wandung angetroffen wurden, besaßen hier ebensowenig wie in den andern von mir untersuchten Fällen eine besondere, continuirliche und von dem Bindegewebsstroma differente Membran, sondern waren einfach von Bündeln und Blättern desselben Bindegewebes umzogen. Da wo diese Bindegewebsbündel so compact waren, dass sie dem Drucke des Alveoleninhaltes Widerstand leisten konnten, hatten die Alveolen eine unregelmässige, von der Anordnung des Bindegewebes abhängige Gestalt. Da aber, wo sie nur von zarten Bindegewebslagen umgeben waren, nahmen sie eine mehr oder weniger kugliche Gestalt an, entsprechend der gleichmässigen Vertheilung des Druckes in ihrem flüssigen Inhalte. Sassen mehrere Alveolen dicht neben einander, so dass sie nur durch zarte Bindegewebsblätter getrennt waren, so waren diese der Vertheilung des Druckes in der Alveolengruppe nicht hinderlich, indem sie sich nach dieser oder jener Richtung ausbuchteten, entsprechend der Menge und der Dichtigkeit des Inhaltes der anliegenden Alveolen; es verhielt sich alsdann die ganze Alveolengruppe wie ein einzelner von rigiderem Gewebe umgebener Alveolus. Auf diese Weise wird die rundliche Form der grösseren, oben beschriebenen Säcke leicht begrifflich, welche überall von einer compacteren Gewebslage überzogen und durch dünne Blätter in kleinere Fachräume getheilt waren. Oft communicirten die Alveolen mannigfach mit einander, indem durch partielle Usur der Scheidewände verschieden gestaltete, sinuöse Gänge sich bildeten. Solche Partien zeigten alsdann diejenige Structur, welche man zum Unterschiede von der eigentlich alveolären *areoläre* genannt hat.

Die meisten Alveolen waren mit einem Epithel ausgekleidet, welches seiner Gestalt nach sich bald mehr dem cylindrischen, bald mehr dem Pflasterepithel näherte. Zuweilen hatten die Zellen sogar eine ganz unregelmässige Gestalt wie die Zellen des sogenannten Uebergangsepithels der Harnblase²⁾. Im Inhalte der kleinen Cysten fand sich eine Menge

¹⁾ Vgl. die erste Beobachtung, wie auch Fig. 5 und 6.

²⁾ Henle, Allg. Anat. 1841, S. 224 und 242.

abgestossener Epithelzellen, ferner Colloidkugeln, Körnerzellen, verhornte Zellen, pyoide Körper.

Besonders interessant waren diejenigen Gewebsabschnitte, in welchen sich ganz kleine, oft nur mikroskopisch nachweisbare Alveolen befanden. Die Zwischensubstanz, in welcher diese kleinsten Alveolen eingebettet waren, hatte bei weitem nicht immer die Eigenschaften vollkommen entwickelten Bindegewebes, sondern näherte sich seiner Structur nach dem embryonalen oder sarkomatösen Gewebe. Solche Gewebsabschnitte waren leicht an ihrem äussern Ansehen zu erkennen. Sie waren weniger dicht, halbdurchsichtig, von graulich weisser oder milchiger Farbe und ziemlich brüchig, so dass sie leicht in allen Richtungen einrissen. Man konnte in ihnen die verschiedenen Entwicklungsstadien des Bindegewebes verfolgen und bequem die Entwicklungsweise der Cysten studiren.

Verweilen wir daher etwas länger bei der Untersuchung dieser Gewebspartien. Sie zeigten nicht überall dieselbe Structur:

1) An einigen Stellen bestand das Gewebe ausschliesslich aus freien Kernen, welche ziemlich dicht an einander lagen und bald eine rundliche, bald eine längliche Gestalt hatten. Im ersteren Falle zeigten die Kerne eine ganz unregelmässige Anordnung, im letzteren aber waren sie zu ziemlich regelmässigen Zügen geordnet. Auf diese Weise erhielt das Gewebe die Structur jener Geschwülste, welche man bald als *Büschelkrebs* (carcinoma fasciculatum), bald als *Faserkerngeschwülste* beschrieben hat¹⁾. Die Kerne wurden durch eine interstitielle, schleimige Substanz zusammengehalten, welche aber ohne Essigsäurezusatz nur schwer zu erkennen war. Fügte man dagegen diese letztere hinzu, so schrumpften die Kerne zusammen, ihre Umrisse wurden viel deutlicher, und die Zwischensubstanz gerann in Gestalt von Fäden, welche zwischen den Formelementen gewissermassen ein Netz bildeten. Die Kerne enthielten meistentheils keinen Kernkörper, zuweilen aber auch einen oder zwei. Die Kerne mit zwei Kernkörpern waren oft sichtlich in Theilung begriffen.

2) An andern Stellen bemerkte man, dass die Kerne eine weitere Entwicklung eingingen, indem sie sich zunächst in spindelförmige Zellen, noch weiter aber in wirkliche Bindegewebszellen umwandelten. Doch diese Umwandlung ging nicht gleichmässig vor sich, wie in den gewöhnlichen

¹⁾ Rokitsansky (Carcinoma fasciculatum), Lehrbuch der pathol. Anat., Aufl. III, Bd. I, 1855, S. 289. — Förster (Faserkerngeschwulst.) Allg. pathol. Anat., S. 221. — Schuh, Pathol. und Therap. der Pseudoplasmen, 1854, S. 319.

Sarkomen oder Fibrosarcomen, sondern nur einzelne Kernzüge, welche zu einem Maschenwerke angeordnet waren, erfuhren dieselbe, indem sie zwischen sich ründliche Zwischenräume liessen, welche von intact bleibenden Kernen ausgefüllt waren. Auf diese Weise erhielt das Gewebe jene alveoläre Anordnung, welche die sogenannten Cystosarkome (*J. Müller*) charakterisirt.

Wir werden zunächst die Structur der Balken dieses alveolären Gewebes besprechen und dann auf den Inhalt der Alveolen selbst eingehen.

a) Die Balken zeigten die Structur des Bindegewebes in den verschiedenen Stadien seiner Entwicklung. An einigen Stellen bestanden sie nur aus jungen, länglich runden Zellen, welche aus einem grossen Kerne und einer schmalen, durchsichtigen, diesen umgebenden Schicht von eiweissartiger Substanz zusammengesetzt waren. An diesen Zellen war es unmöglich eine Hülle und einen Inhalt zu unterscheiden: die äussere, festweiche, albuminöse Schicht löste sich vollständig in verdünnter Essigsäure, während der Kern schrumpfte und eine unregelmässige (meist bisquit- oder nierenförmige) Gestalt annahm. An andern Stellen waren die Elemente des Balkengewebes grösser und hatten eine spindelförmige Gestalt; ihre äussere, albuminöse Schicht war breiter, fester, und löste sich weniger leicht in Essigsäure. In den Balken waren die spindelförmigen Körper ziemlich regelmässig reihenweise angeordnet und zwar so, dass die Körper in nebeneinander verlaufenden Reihen alternirten (Fig. 11, b). An noch andern Stellen trat schon zwischen den Elementen eine Grundsubstanz auf, welche sich auf Kosten der Breite dieser Elemente entwickelte und sie gleichsam seitlich zu comprimiren schien, so dass sie länger, spitzer und schmaler wurden. Die äusseren Conturen der spindelförmigen Elemente (die „Hüllen“) flossen zu beiden Seiten mit den Conturen des Kerns zusammen, und die spitzen Enden traten mit den anstossenden Enden der benachbarten Elemente derselben Reihe in directen Zusammenhang (Fig. 13, b). Dennoch zeigte die intercellulare Substanz dieser Balken noch nicht die chemischen Eigenschaften leimgebender Substanz, sondern verhielt sich im Gegentheile wie Mucin, indem sie auf Zusatz von Essigsäure in Fäden gerann¹⁾. Nur da wo die sarkomatösen

¹⁾ Ich habe an dieser Geschwulst, wie auch an einigen Fibrosarkomen jenen Entwicklungsmodus des Bindegewebes verfolgen können, welcher von *Virchow* und *Donders* beschrieben worden ist. Eine Entwicklung von Bindegewebe durch directen Zusammenfluss von spindelförmigen Zellen und Zerklüftung der Substanz dieser zusammengeflossenen Zellen zu einer fibrillären Masse habe ich bisher nicht beobachtet. Auch scheint

Stücke der Geschwulst unmittelbar an compactes Stroma grenzten, fanden sich zuweilen Alveolen, deren Wandungen aus Bündeln echten Bindegewebes bestanden. Die Grundsubstanz solcher Bündel hatte ein streifiges (fibrilläres) Aussehen und quoll in Essigsäure, die Elemente aber unterschieden sich durch nichts von gewöhnlichen Bindegewebszellen, Faserzellen und sogar echten, elastischen Fasern (Fig. 12, b; 13, b, c; 14, b). Doch kamen auch Alveolen vor, deren Wandungen aus zartem, homogenem Bindegewebe bestanden, in welches nur einzelne spindelförmige Kerne eingestreut waren, ja auch diese waren oft schwer nachzuweisen.

b) Die Maschen oder Alveolen dieses jungen, alveolären Gewebes waren verschiedener Grösse. Die kleinsten derselben hatten zuweilen eine ganz unregelmässige Gestalt, welche nur durch die Richtung der Balken bestimmt wurde (Fig. 14, e); doch die grösseren Alveolen waren immer mehr oder weniger zugerundet (Fig. 11; 12; 14, a; 13). Diese Räume waren mit Formelementen verschiedener Grösse ausgefüllt, welche alle Kennzeichen einer lebhaften Theilung darboten. Die Mehrzahl dieser Elemente bestand aus kleinen, rundlichen, durchsichtigen Körperchen, welche von einer äusserst zarten Conturlinie umzogen waren, die nur nach Zusatz von Wasser sich etwas schärfer zeichnete (Fig. 11, a; 14, a). Diese Gebilde schrumpften durch Essigsäurezusatz, lösten sich aber rasch in Alkalien und konnten daher nur für freie Kerne genommen werden. Wirklich verhielten sie sich in jeder Beziehung so wie jene Kerne, aus welchen auf die oben beschriebene Weise das Balkenwerk hervorging. Auffallend war an den innerhalb der Maschenräume gelegenen Kernen nur, dass ihre Grösse sehr veränderlich war. In einigen Alveolen hatten sie übrigens da, wo sie den sie umgebenden Balken anlagen, eine mehr längliche oder elliptische Gestalt, welche der Richtung des Balkens folgte (Fig. 11, a). Viele dieser Kerne erschienen vollkommen homogen, andere aber enthielten einige kleine, stärker das Licht brechende Partikel, welche als schwarze Punkte erschienen. Auch enthielten viele Kerne einen oder gar zwei Kernkörperchen; im letztern Falle zeigten sie zuweilen in ihrer Mitte eine Einschnürung. In manchen Alveolen lagen die Kerne so dicht an

stark sondern verhielt sich im Gegenbilde wie Mucin indem sie auf Zusatz von Essigsäure in Fäden gerann. Nur da wo die zerkornlose mir eine Entstehung der Grundsubstanz des Bindegewebes aus dem „Inhalte spindelförmiger Körper“ auch aus andern Gründen unwahrscheinlich. Die Grundsubstanz verhält sich in der ersten Zeit wie Schleim, während das Protoplasma der spindelförmigen Zellen die Reaction der Eiweisskörper darbietet. Ueberdies halte ich das Auftreten von schleimiger Substanz im Inneren zelliger Elemente für einen Ausdruck von Rückbildung, und kann ihn daher nicht wohl mit einer progressiven Gewebsentwicklung in Zusammenhang bringen. Auch

einander, dass gar keine Zwischenräume sichtbar waren, in andern aber war das Gegentheil der Fall. Dann waren diese Räume mit einer schleimigen Substanz gefüllt, welche auf Wasserzusatz deutlicher wurde, indem sie sich zusammenzog, durch Zusatz von Essigsäure gerann in Gestalt häutiger Fäden, in Kalkwasser und sehr verdünnten Alkalien löste sie sich auf u. s. w.

In vielen Alveolen fielen die Kerne sehr früh einer Rückbildung anheim, welche zuweilen noch einer vollständigen Entwicklung der Balken vorausging (Fig. 11). An solchen absterbenden Kernen war nie ein Kernkörper nachweisbar, doch enthielten sie oft mehrere Fetttropfen. Ihre Grösse war im Allgemeinen bedeutender, als die der jungen Kerne. Dabei erhielten sie ein eigenthümliches, mattglänzendes Ansehen und stellten dadurch ganz allmälige Uebergänge zu grossen, durchsichtigen, aus gallertigem Stoff bestehenden Kugeln dar, welche selbst in den kleinsten Alveolen weit verbreitet vorkamen, sich durch Essigsäure zusammenzogen, in Alkalien lösten, kurz, in jeder Beziehung sich wie wirkliche Colloidkugeln verhielten¹⁾. Diese Kugeln oder Tropfen mucinartiger Substanz flossen zuweilen zu grösseren, amorphen Massen zusammen, welche nach Massgabe des Absterbens der Kerne die Alveolen allmähig ausfüllten.

In andern Alveolen unterlagen die Kerne nicht so früh der Rückbildung, sondern erfuhren eine weitere Entwicklung, indem sie sich in echte, zellige Elemente umwandelten. Diese Umwandlung wurde vorzüglich an denjenigen Kernen bemerkt, welche dem Umkreise der Alveolen anlagen und daher einen leichteren Zutritt des Ernährungsmaterials gestatteten (Fig. 14, c). An den kleinen Zellen, deren Kern nur von einer schmalen Schicht eiweissartiger Substanz umgeben war, konnte keine Hülle nachgewiesen werden: das Protoplasma löste sich ohne Rückstand in Essigsäure, bei Anwendung von Druck aber zerfloss es oder zerfiel in einige unregelmässige Segmente; nie aber wurde hier die Ruptur einer compacten Hülle und der Austritt eines flüssigen Inhaltes beobachtet. Nur die älteren Zellen, welche bereits eine bedeutendere Grösse erreicht hatten, boten an ihrer Oberfläche eine Verdichtung der eiweissartigen Schicht dar: beim Drucke riss diese Hülle gewöhnlich nur an einer Stelle, es trat ein flüssiger Inhalt aus, die Zelle sank zusammen. Der Inhalt solcher Zellen war gewöhnlich etwas trübe oder äusserst fein granulirt, wurde aber gleich durch Essigsäure aufgeklärt, während die Hülle diesem

1) Vgl. die III. Beobachtung und Fig. 8.

Reactiv länger widerstand. Die Kerne dieser Zellen hatten gewöhnlich eine excentrische Lage. Ueberhaupt verhielten sich die Zellen ganz wie sogenannte Schleimzellen. Hier und da bemerkte man Anzeichen einer Vermehrung der Zellen durch Theilung.

In allen Alveolen von bedeutenderer Grösse bildeten die der Innenfläche der Wandung anliegenden Zellen eine Epithelschicht, wodurch die Alveolen die Bedeutung echter Cysten erhielten. Da wo die Alveolen mit Elementen dicht gefüllt waren, wurden die Zellen durch den Druck von innen abgeflacht, so dass das Epithelium pflasterförmig wurde, dort aber, wo die Elemente in den Alveolen weniger dicht lagen, entwickelten sich die Epithelialzellen besonders in der radialen Richtung und erhielten, indem sie einander von der Seite her comprimirten, ein cylindrisches Ansehen (Fig. 14, d). Flimmerepithel wurde nicht gefunden.

Viele der Zellen des Alveoleninhaltes unterlagen gleich den Zellkernen einiger schleimigen Rückbildung, welche mit dem Auftreten eines Tropfens schleimiger Substanz im Zellenleibe anfang und mit der Umwandlung der ganzen Zelle in eine Colloidkugel abschloss ¹⁾.

Seltner wurde ein fettiger Zerfall der Elemente beobachtet. Es fand sich dieses vorzüglich in grösseren Cysten, welche verhältnissmässig wenig Formelemente enthielten, doch kam es auch in kleineren vor, namentlich solchen, deren Wandungen einen starken Druck oder Zug auszustehen hatten, welcher gewöhnlich von benachbarten, grossen Säcken ausging. In solchen Fällen sieht man zuweilen das Lumen der kleinen Cysten fast vollständig verstreichen und eine spaltförmige Gestalt annehmen, indem es in der straffen Wandung des grossen Sackes der Innenfläche desselben parallel verläuft. Man findet in solchen Alveolen sehr wenig oder fast gar keine Flüssigkeit, sondern nur eine schmierige, dicke Masse, welche aus dem Detritus der durch Fettentartung untergegangenen Elemente des Alveolus besteht. Ich glaube, dass dieser Befund über die Verhältnisse Aufschluss giebt, unter denen die Elemente des Alveolus bald einer schleimigen Metamorphose, bald einem fettigen Zerfall anheimfallen. Die schleimige Metamorphose scheint mir immer noch die Möglichkeit eines gewissen Grades von Stoffwechsel vorauszusetzen, während die Fettmetamorphose in einer um soviel grösseren Ausdehnung eintritt, je mehr ein Stoffwechsel unmöglich wird, was durch verschiedene Umstände hervorgerufen werden kann, besonders aber durch

¹⁾ Vgl. III. Beobachtung, Fig. 9.

¹⁾ Vgl. die III. Beobachtung und Fig. 8.

Absehnung des Ernährungsmaterials. Ist also ein Alveolus einem starken, äusseren Drucke ausgesetzt, so werden die in seiner Wandung verlaufenden Haargefässe um so vollständiger comprimirt werden müssen, je weniger das sie umgebende Gewebe widerstandsfähig ist. Die Dicke und Festigkeit der Wandungen der Alveolen steht aber im Allgemeinen in einem umgekehrten Verhältnisse zu der Grösse dieser Räume, indem bei dem Zusammenfliessen der kleinen Alveolen zu grösseren Höhlen die dünnen Scheidewände früher zerstört werden müssen, als die dicken. Durch dieses Raisonement wird die grosse Ausdehnung des fettigen Zerfalles der Elemente in durch Druck verödeten Alveolen leicht erklärlich. Auch das weit verbreitete Vorkommen des fettigen Zerfalles der Elemente in grossen Colloidsäcken lässt sich meiner Meinung nach dadurch erklären, dass sie von dem in den Gefässen der Wandung kreisenden Ernährungsmaterial durch eine mächtige Schicht dicker, zäher, für jenes Material schlecht durchgängiger Flüssigkeit getrennt sind¹⁾. Selten war die Fettmetamorphose der Elemente in Alveolen von mikroskopischer Kleinheit so vollständig, dass das Mikroskop in dem homogenen Inhalte nur einzelne Fetttröpfchen verschiedener Grösse nachwies (Fig. 13).

Ich habe bereits oben nachgewiesen²⁾, dass die Zerstörung der Scheidewände grösserer Höhlen durch eine fettige Usur des diese Scheidewände constituirenden Bindegewebes stattfand. Die Untersuchung der vorliegenden Geschwulst lehrte, dass dieses auch für die Scheidewände der kleinen Alveolen richtig war. Ueberall wo diese theilweise zerstört waren, liess sich in den Resten eine Fettmetamorphose der Bindegewebelemente nachweisen, (wenn nämlich Elemente darin überhaupt erkennbar waren). Gleichzeitig bemerkte man eine Fettmetamorphose der die Scheidewand beiderseits bedeckenden Epitheliallagen. Auf ein solches Verhalten dieser letzteren hat schon vor vielen Jahren *Virchow*³⁾ aufmerksam gemacht. Dem fettigen Zerfall der Scheidewände und ihrer Epitheliallagen ging wahrscheinlich in der Regel eine Compression und Verödung der benachbarten Capillargefässe voran. In einigen Fällen gelang es mir wirklich, diese verödeten Capillaren als mannigfach verzweigte, mit einer braunen, feinkörnigen Detritusmasse ausgefüllte Röhren nachzuweisen. Wo noch Kerne in der Wandung der Capillaren nachweisbar waren, waren sie fettig entartet. Doch scheint die Verödung des Gefässnetzes

1) Vgl. den III. Abschnitt.

2) Vgl. die I. Beobachtung.

3) *Virchow*, a. a. O.

nicht immer vollständig zu sein, indem wohl auch capillare Hämorrhagien in die Höhlung der Alveolen vorkommen. Einmal fand ich übrigens ein kleines, frisches Extravasat in der Höhlung eines mikroskopischen Alveolus, dessen Wandung noch nicht einmal vollkommen entwickelt war. Also können hier nicht alle Blutungen mit Rückbildungsvorgängen in Zusammenhang gebracht werden. Die rothen Blutkörper dieses Extravasates (Fig. 13, c) waren eckig, geschrumpft, rothbraun, ohne Kennzeichen eingetretener Fettentartung.

Chemische Untersuchung der Flüssigkeiten der Colloidgeschwulst.
 I. *Der Inhalt des grossen Sackes* war dickflüssig, trübe, schmutzig grau, alkalisch und liess sich mit Wasser in allen Verhältnissen mischen. Nach einigen Stunden bildete sich darin ein voluminöser Bodensatz aus Körnerzellen, Eiterzellen, Fettröpfchen und mortificirten Gewebsetzen. Ueber diesem Bodensatze stand eine opalisirende, weissliche Flüssigkeit von einem specif. Gew. von 1,015, welche viel genuinen, theils freien, theils an Alkali gebundenen Eiweisses enthielt, während Peptone, sowie die Stoffe der Mucinreihe überhaupt fehlten.

II. *Der Inhalt der kleinen Cysten.* Aus der grossen Menge kleiner Cysten konnten einige Unzen einer dicken, schleimigen, grünlich gefärbten Masse gesammelt werden, welche ganz derjenigen ähnlich war, die sich in der Geschwulst der dritten Beobachtung vorgefunden hatte. Die bedeutende Menge der schleimigen Masse, welche wir dieses Mal aufsammlen, machte es möglich, einen Theil derselben genauer auf Proteinsubstanzen zu untersuchen und einen andern einer qualitativen Untersuchung zu unterwerfen.

Von Stoffen der Albuminreihe fand sich nur etwas Natronalbuminat. Dafür fanden sich alle Stoffe der Mucinreihe in sehr grossen Mengen neben einander, also gequollenes, genuines Mucin, modificirtes, durch Essigsäure nur unvollständig fällbares Mucin, endlich in Wasser, Mineralsäuren, Essigsäure und Alkalien gleich lösliches, nur durch basisches Bleisalz und absoluten Alkohol fällbares Schleimpepton¹⁾.

Quantitative Analyse des Inhaltes junger Colloidcysten. In 1000 Th.:

Wasser	901,97
Organische Stoffe	88,09
Asche	9,94

1000,00.

¹⁾ Vgl. d. Paragraph über den Colloidstoff im I. Abschn. und die III. Beobachtung.

In 9,94 Th. Asche:

In Wasser lösliche Bestandtheile: 9,49

Schwefelsaures Kali	1,00
Schwefelsaures Natron	0,55
Chlornatrium	7,65
Phosphorsaures Natron	0,24
Verlust	0,05

In Wasser unlösliche Bestandtheile: 0,45

Phosphorsaurer Kalk	0,26
Kohlensaurer Kalk	0,03
Kohlensaure Magnesia ¹⁾	0,05
Eisenoxyd	Spuren
Kieselsäure, nebst schwefelsaurem Kalk (und Kohle)	0,11

9,94.

VI.—XII. Beobachtung.

Ich glaube, dass die oben eingehender beschriebenen Fälle auf eine genügende Weise diejenigen Ansichten erläutern, welche ich im III. Abschnitte auszusprechen gedenke. Um daher den verehrten Leser nicht zu sehr zu ermüden, will ich eine Anzahl von andern Beobachtungen nur ganz summarisch besprechen. Hierher zähle ich zunächst mehrere sehr unvollständige Beobachtungen, indem ich weder die entsprechenden Kranken gesehen, noch auch die Geschwülste selbst untersucht habe, sondern nur die bei der Punction am Krankenbette entleerten Flüssigkeiten zur Untersuchung erhielt. Sie waren alle aus alten, ein- bis dreikämmrigen Colloidgeschwülsten entleert worden. Zweimal erhielt ich solche Flüssigkeiten aus dem Frauenklinikum von dem Prof. *Krassowski*, einmal aus dem Arbeiterspital durch die Güte des Prof. Eugen *Pelikan*, einmal von meinem Collegen, dem Dr. *Wreden* aus der Stadtpraxis. Dazu kommen noch zwei Flüssigkeiten, welche mir im Sommer 1863 in Würzburg durch die Vermittelung des Prof. *Scherer* aus dem Klinikum des Prof. *v. Scanzoni*

¹⁾ Aus dem Verluste berechnet.

zugestellt worden sind¹⁾. Alle diese Flüssigkeiten habe ich nur auf Proteinsubstanzen untersucht und an denselben die im ersten Abschnitte ausgesprochenen Ansichten bestätigt gefunden. Die Mehrzahl dieser Flüssigkeiten verhielt sich denen der I. und III. Beobachtung ähnlich; sie waren also dick, zäh, rothbraun gefärbt und enthielten neben einer bedeutenden Menge von Stoffen der Mucinreihe besonders viel modificirten Albumins und echtes Pepton, neben einer relativ geringen Menge von Natronalbuminat²⁾. Die übrigen waren denen der II. und IV. Beobachtung ähnlich, also weniger dick, blass, grünlich oder gelblich gefärbt, mit weit geringerem Gehalt an mucinartigen Substanzen und modificirtem Albumin, doch ziemlich viel freien Albumins und Natronalbuminats. Interessanter waren für mich 2 andere Fälle, wo ich die Patientinnen und die Geschwülste selbst untersucht habe. Der eine dieser Fälle war derjenige, an welchem Prof. *Krassowski* im December 1862 mit glücklichem Erfolge die Ovariectomie vornahm. Er hat diesen Fall zum Gegenstande eines Aufsatzes in der Petersburger medicin. Zeitschrift (1863) gemacht. Hier sei daher nur erwähnt, dass die Geschwulst, welche eine länglich runde Gestalt, eine Höhe von 26 Cent., eine Breite von 23 und eine Dicke von 20 hatte³⁾, keine grösseren, soliden, (cystosarcomatösen) Gewebsabschnitte enthielt, sondern nur aus einem grossen, bei der Operation entleerten Sacke, einem Paar kleinerer Hohlräume und einem aus vielen haselnuss- bis wallnussgrossen Cysten gebildeten, alveolären Abschnitte bestand. Dieser alveoläre Abschnitt lag an dem untern Ende zu beiden Seiten der Insertionsstelle an die Basis der Geschwulst. Nur der freie Rand des breiten Mutterbandes und das Ligamentum ovarii waren etwas verdickt, sonst war der Stiel der Geschwulst durchweg dünn und membranös, so dass die grossen, darin verlaufenden Gefässe überall deutlich durchschimmerten. Der Eileiter war frei, durchgängig, mit kleinen, nicht an die Geschwulst gewachsenen Franzen. Die Wand des grossen Sackes (wie auch die der beiden kleineren Hohlräume) bestand durchweg aus compactem, theilweise verfettetem Bindegewebe und war nach oben zu ziemlich dünn. Der Inhalt war dünnflüssig, bräunlich gefärbt, reich an

¹⁾ Es sind dieses die beiden Flüssigkeiten, aus welchen es mir gelang, das Eiweisspepton und Schleimpepton mit Hilfe des Dialysators zu isoliren.

²⁾ Einer dieser Flüssigkeiten (VI.) ist im I. Abschn. bei Gelegenheit des „Metalbumins“ ausführlicher gedacht worden, da sich die Hauptmasse des Eiweisses in dieser Umwandlungsstufe befand.

³⁾ Da der grösste Sack bei der Exstirpation entleert worden war, so wurde die Geschwulst vor Ausführung der Messungen *mässig* aufgeblasen, wobei sie einen Umkreis von 70 Cent. hatte.

theilweise coagulablem Eiweiss, arm an modificirtem Albumin und Stoffen der Mucinreihe. Der alveoläre Abschnitt enthielt eine dicke, schleimige Masse und war reich an zelligen, theils der schleimigen Metamorphose, theils dem fettigen Zerfall anheimgefallenen Elementen. Die Wandung der kleinen Cysten war mit Cylinderepithel ausgekleidet, mit den benachbarten Organen war die Geschwulst nirgends verwachsen.

Der andere der beiden Fälle, wo ich die Pat. und die Geschwulst selbst untersuchen konnte und den ich noch hierher zählen will, ist insofern interessant, als er ein Beispiel von spontanem, tödtlichen Ausgange dieser Krankheit darbietet. Da nämlich die Kranke weder an Dispnoe, noch an anderen einen operativen Eingriff nothwendig machenden Zufällen litt, so wurde auch kein solcher Eingriff vorgenommen und die Pat. ging schliesslich an Erschöpfung zu Grunde. Ich will mich etwas länger bei diesem Falle aufhalten.

Einkämmrige Colloidgeschwulst des rechten Eierstockes. Tod durch Entkräftung. Obduction.

Die Wittve Anna E., am 8. Juli 1861 ins Klinikum aufgenommen, war immer von schwacher Gesundheit gewesen, hatte aber 5mal geboren, zum letzten Male vor 5 Jahren. Nur 3 Monate vor dem Eintritt in das Klinikum hatte sie eine Geschwulst in dem Unterleibe bemerkt und um dieselbe Zeit ihre Regeln verloren. Beim Eintritt in das Klinikum war sie bereits ausserordentlich erschöpft, abgemärgert, mit leichtem Oedem der untern Gliedmassen und der Lungen. Die rundliche, gleichmässig nach allen Richtungen fluctuirende Geschwulst reichte bis in die Oberbauchgegend hinauf, doch waren die Bauchdecken nicht angespannt, sondern im Gegentheile ziemlich nachgiebig und schlaff. Wenn man die Bauchdecken mit der Hand erfasste, so konnte man die Bauchwandung bequem über der Geschwulst hin und her schieben, wodurch ein eigenthümliches Knistern in der mittleren wie untern Bauchgegend hervorgerufen wurde¹⁾. Der Umkreis des Baues war = 118 Cent. Trotz tonisirender Behandlung und nährender Diät hoben sich die Kräfte der Kranken nicht. Es stellte sich im Gegentheil ein Darmkatarrh ein, zu dem sich ein ausgebreitetes Anasarka und ein acutes Lungenödem gesellten, so dass die Kranke am 21. Juli verschied.

Bei der *Section*, die ich am andern Tage ausführte, fand ich den ganzen Eierstock in einen ungeheuern Sack verwandelt, der die ganze Bauchhöhle ausfüllte und fast mit seiner ganzen Oberfläche fest an die Bauchwand und die Eingeweide angewachsen war. Die Wandung des Sackes war stellenweise, besonders im obern und hintern Theile so verdünnt und aufgelockert, dass es unmöglich war, sie im Zusammenhange

¹⁾ Diese Crepitation wird mit Recht für ein Kennzeichen von entzündlichen Adhäsionen der Eierstockgeschwülste an die Bauchwand gehalten, fehlt aber leider nur zu oft, wo solche Adhäsionen vorhanden sind.

von den Gedärmen zu trennen. Am untern und vordern Theile des Sackes war die Wandung fester und bis auf 3^{mm} dick. Ihre Innenfläche war ganz uneben und an vielen Stellen mit Gewebsetzen — Rückständen zerstörter Scheidewände — besetzt. Die Wandung des Sackes bestand überall aus fettig zerfallenem Bindegewebe und seine Innenfläche war nirgends mit Epithel ausgekleidet. Der Sack enthielt über 30 Pfd. einer ziemlich dicken, grünlichen Flüssigkeit, *doch war er nicht durch dieselbe ausgedehnt*. Im Gegentheil, seine Wandung war so erschlafft, dass sie nicht die Darmschlingen verhinderte, sich frei in seine Höhle hineinzustülpen und in seinem Inhalte zu schwimmen¹⁾. An Formelementen enthielt die Flüssigkeit hauptsächlich freie, zum Theil verfettete Kerne, dann Colloidkugeln, Körnerzellen, pyoide Körper, freie Fetttropfen. Uterus nach vorn geknickt, atrophisch. Breites Mutterband der rechten Seite etwas verdickt und ausgezogen. Auf der linken Seite Eierstock und Bänder normal. Lungen ödematös, Muskatleber, im Dickdarm katarrhalische Geschwüre.

Die chemische Untersuchung des Cysteninhaltes zeigte, dass unter den Proteinsubstanzen die Stoffe der Mucinreihe überwiegend vorhanden waren, und zwar sowohl Mucin, als seine Uebergänge zu Schleimpeptone. Die Glieder der Albuminreihe waren alle nachweisbar, auch Albuminnatron. Pepsinprobe vergeblich angestellt (und zwar mit Fibrinflocken).

XIII. Beobachtung.

Ungeheure Wassersucht des rechten Eierstocks (Hydrops Folliculi Graafiani). Punction mit günstigem Ausgange. Rückfall nach einem Jahre.

Jungfrau Alexandra Larionowa, 21 J. alt, von mittlerem Wuchse und robustem Körperbau, ward im Beginne des Mai 1861 ins Klinikum aufgenommen. Sie hatte stets eine blühende Gesundheit genossen; die Regeln waren immer zur rechten Zeit eingetreten und blieben sogar nicht im Laufe gegenwärtiger Krankheit aus. Vor 5 Jahren hatte L. eine rundliche, feste Geschwulst in der rechten Leistengegend bemerkt, welche sehr allmählig, doch stetig wuchs, bis sie die ganze Bauchhöhle einnahm, indem sie die Kranke durch ihre Schwere und durch Behinderung des Athmens belästigte und hin und wieder Zufälle partieller Peritonitis hervorrief.

¹⁾ Cruveilhier (Traité d'anat. pathol. 1856, tom. III, S. 400) beschreibt solche Fälle als „kystes uniloculaires flasques.“

Ich sah die Kranke am 15. Mai. Der Bauch war gleichmässig convex, länglich rund, von ungeheurer Grösse; sein Umkreis auf der Höhe des Nabels war = 156 Cent. Die Oberfläche war gleichmässig glatt, der Nabel gänzlich verstrichen; eine Erweiterung der subcutanen Venen in der Bauchwand war nicht zu bemerken. Man konnte keine Grenzen der Geschwulst hindurchfühlen. Die Percussion ergab einen kurzen, dumpfen Schall auf der ganzen vordern und den beiden seitlichen Flächen des Bauches mit Ausnahme des linken Hypochondriums, wo ein tympanitischer Schall die Lage des Magens und der Därme nachwies. Auch in der rechten Weichengegend wurde, selbst bei der Lage des Körpers auf der rechten Seite, ein weniger dumpfer, leicht tympanitischer Schall erhalten, entsprechend der Lage des Colon ascendens. Endlich war in der linken Leistengegend der Schall etwas heller als in der rechten, wo er vollkommen dumpf war. Auf der ganzen genannten Ausdehnung der Geschwulst, selbst die linke Leistengegend nicht ausgenommen, fand sich eine sehr deutliche, gleichmässige, feinschwellige Fluctuation. Die untere Lebergrenze war durch die Percussion nicht zu bestimmen, da sie der Geschwulst unmittelbar anlag, die obere Grenze aber entsprach vorne der 5. Rippe. Die Lage der Milz war nicht bestimmbar. Der Herzstoss entsprach dem 4. Intercostrarum. Die manuelle Untersuchung durch das Rectum zeigte, selbst bei aufrechter Stellung der Kranken nichts Absonderliches. Wir entschlossen uns daher nicht das Hymen zu verletzen, um eine Untersuchung durch die Scheide vorzunehmen. Insoweit man übrigens den Finger einführen konnte, fand man nichts Abnormes. Im Uebrigen zeigte der Körper keine hydropischen Erscheinungen. Der Harn enthielt kein Eiweiss und seine Entleerung war nicht behindert.

Unter den angeführten Kennzeichen befand sich kein einziges, welches positiv für eine Affection der Eierstöcke gesprochen hätte, daher eine directe Diagnose hier unmöglich war. Doch konnte man mit einem hohen Grade von Wahrscheinlich auf dem Wege des Ausschliessens zu derselben gelangen. Es war in der That unmöglich, die Anschwellung durch eine Bauchwassersucht zu erklären, indem die Erscheinungen der Percussion und Palpation sich in keiner Weise mit der Körperlage veränderten, so dass namentlich in der rechten Weichengegend stets ein leicht tympanitischer Schall erhalten wurde, und die beweglichen Abschnitte des Darmes nie auf die Oberfläche der Flüssigkeit aufschwammen, sondern stets nach oben und hinten dislocirt blieben. Auch fehlten alle Erscheinungen irgend einer Affection von Leber, Milz, Herz oder Lungen, welche eine freie Bauchwassersucht hätte erklären können. Ebenso wenig gab die Anamnese irgend welche Anhaltspunkte, welche in diesem Sinne hätten gedeutet werden können. Endlich sprach das ursprüngliche Auftreten einer umschriebenen Geschwulst in der rechten Leistengegend für den Ursprung derselben aus der Beckenhöhle, und der auffallend günstige Allgemeinzustand der Kranken deutete auf die Affection eines Organs, welches für den Haushalt des Individuums von einer geringen Bedeutung ist.

Am 16. Mai machte die starke Behinderung des Athmens eine Punction nothwendig. Durch einen Bauchstich, welcher die Mitte einer den Nabel mit dem vordern, obern Darmbeinstachel verbindenden Linie berührte, wurden über 30 Pfd. der unten zu beschreibenden Flüssigkeit entleert.

Pat. überstand die Operation vortrefflich und erholte sich so schnell, dass sie am 23. Mai das Klinikum verlassen konnte. Im Juli besuchte sie das Klinikum abermals doch waren noch keine Erscheinungen von Rückfall vorhanden. Im Januar 1861 erschien sie wieder. Diesesmal war die Untersuchung durch das Scheidengewölbe möglich, Rechts vom Mutterhalse konnte das untere Segment einer ziemlich resistenten Geschwulst

hindurchgeführt werden, welche deutlich fluctuirte und mit der Gebärmutter zusammenhing. Dieselbe Geschwulst konnte jetzt durch die Bauchdecken in der rechten Leisten-
gegend getastet werden, doch war sie an dieser Stelle flach, fest, beweglich, nicht fluctu-
rend. Seit jener Zeit begann sie sich von Neuem zu füllen, so dass die Geschwulst 15
Monate nach der Punction das frühere Volum erreichte. Am 12. August 1861 trat L.
wieder ins Klinikum mit befriedigendem Allgemeinzustande und fortdauernden Regeln.
Am 15. August wurden durch abermalige Punction 48 Pfd. Flüssigkeit entleert, welche
leider nicht zur Untersuchung aufgehoben wurden. Schon 10 Tage darauf konnte L.
wieder das Klinikum verlassen.

Die am 16. Mai 1860 entleerte Flüssigkeit war ganz dünn, durch-
sichtig, grünlich gelb, alkalisch; specif. Gew. = 1,018. Obgleich gar
nicht zäh, schäumte sie sehr stark beim Schütteln. Bis zum andern Tage
setzte sie einen äusserst geringen, schmutzig grauen Bodensatz ab, wel-
cher aus Körnerzellen und Fetttropfen bestand: weder Colloidkugeln, noch
amorphe Mucinflocken waren darin nachweisbar. Die Flüssigkeit verhielt
sich ganz wie gewöhnliche, albuminöse Flüssigkeit: sie wurde schon
durch Wasserzusatz¹⁾, noch mehr aber beim Erhitzen getrübt; beim Ko-
chen nach vorherigem Essigsäurezusatz gerann sie zu einem ziemlich
festen, weisslichen Coagulum. Alkohol im Ueberschuss zugesetzt gab ein
flockiges Gerinnsel, welches längere Zeit mit Wasser erwärmt, sich nur
zum geringsten Theile auflöste, und diese Lösung wurde vollständig durch
vorsichtigen Zusatz von Essigsäure gefällt; der so erhaltene Niederschlag
war im Ueberschuss der Säure vollkommen löslich, also war nur etwas
alkalisches Albuminat in die Digestionsflüssigkeit des Alkoholgerinnsels
übergangen. Stoffe der Mucinreihe fehlten vollständig, wie auch modi-
ficirtes Albumin oder gar Eiweisspepton.

Die Flüssigkeit enthielt nur sehr wenig Fette, gar kein Cholestearin,
noch auch Zucker. In der Asche fand sich etwas Kali und Spuren von
Eisenoxyd, hauptsächlich aber Salzsäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure,
Natron und Kalk.

Diese Flüssigkeit enthielt nur 4,55% fester Bestandtheile.

XIV. Beobachtung.

*Cystoid des linken Eierstockes mit schleimigen, serösen und dermoiden
Cysten, sowie Neubildung von Knochen- und Zahngewebe. Markschwamm
der Leber. Mehrere probatorische Punctionen. Tod durch Erschöpfung.
Obduction.*

¹⁾ Das von Lehmann sogenannte *neutrale* Natronalbuminat.

Die Soldatenfrau Sarah Schawinska, 24 J. alt, von niedrigem Wuchse und schwachem Körperbau, ward am 14. Dec. 1861 ins Klinikum aufgenommen. Sie war früher stets gesund gewesen und hatte noch vor sieben Monaten ein reifes Kind zur Welt gebracht. Bald nach der Niederkunft bemerkte sie in der linken Leistengegend eine compacte, rundliche Geschwulst, welche übrigens keine Schmerzen verursachte, aber so rasch wuchs, dass sie, unter gleichzeitiger Abmagerung des Körpers, in 5 Monaten die ganze Bauchhöhle einnahm.

Ich fand die Kranke in folgendem Zustande. Der Bauch war gleichmässig convex, oval und änderte seine Form nicht mit der Körperlage. Sein Umfang war auf der Höhe des Nabels gleich 125 Cent. Die untern Rippen waren stark gehoben und auseinander gedrängt, die Bauchdecken verdünnt, die subcutanen Venen sehr erweitert. Auf der ganzen Oberfläche des Bauches, mit Ausnahme des oberen Theiles der Magengegend und der beiden Hypochondrien konnte in jeder Richtung eine gleichmässige, feinwellige Fluctuation hervorgerufen werden. Nirgends in der genannten Ausdehnung konnten feste Theile, noch überhaupt Grenzen der Geschwulst hindurchgefühlt werden, und die Percussion ergab überall einen kurzen, dumpfen Schall, welcher am rechten Hypochondrium unmittelbar in den dumpfen Schall der Leber überging. Ein tympanitischer Darmschall konnte nur auf einem schmalen, dreieckigen Raume hervorgerufen werden, welcher den obern Theil der Magengegend und des linken Hypochondriums einnahm. Selbst das aufsteigende Grimmdarmstück war nicht durch Percussion nachweisbar. Die Leberdämpfung reichte nach aufwärts in der rechten Warzenlinie bis zum obern Rande der fünften Rippe. Die Untersuchung der Brustorgane ergab nur die gewöhnlichen Erscheinungen eines hohen Standes des Diaphragmas. Die hintere Wand der Scheide war vorgestülpt in Gestalt einer rundlichen, elastischen, fluctuirenden, faustgrossen Geschwulst, welche mit Excoriationen bedeckt war und sich leicht reduciren liess; eine Fluctuation konnte in ihr nicht allein durch unmittelbares Anschlagen auf sie, sondern auch durch Anschlagen auf die Bauchwand hervorgerufen werden. Die vordere Scheidenwand war nicht verändert. Der Mutterhals stand sehr niedrig und war ganz atrophirt. Die Scheide war von hinten her so stark zusammengedrückt, dass der Finger nur mit Mühe ihr Gewölbe erreichte, durch welches hinter der Gebärmutter eine grosse, unbewegliche, feste Geschwulst gefühlt werden konnte, die in einem directen Zusammenhange mit dem die hintere Scheidenwand vorstülpenden Sacke stand. Der Uterus war an die Schamfuge gedrückt und daher unbeweglich.

Die Diagnose war bei einem solchen Symptomencomplex schwierig. Die Erzählung der Kranken, die Ergebnisse der Untersuchung des Beckens, die Verdrängung der Gedärme in die Unterrippengegend, die Unveränderlichkeit der Percussions- und Palpationserscheinungen bei verschiedenen Körperlagen deuteten auf ein enormes Cystoid des linken Eierstockes. Die Grenzen dieser Geschwulst waren nirgends tastbar, und die Fluctuation so gleichmässig über den Unterleib verbreitet, dass die Annahme eines einzigen, grossen, dünnwandigen Sackes auf der Hand lag. Doch der folgende Umstand führte uns auf eine andere Annahme: in beiden Weichengegenden war der Percussionsschall so vollständig dumpf, wie dieses nur bei freier Bauchwassersucht vorzukommen pflegt. Die Gegenwart dieser letzteren war in unserem Falle sehr leicht durch das Vorhandensein einer Leberkrankheit zu erklären, auf welche die Erweiterung der subcutanen Bauchvenen und die ungewöhnliche Empfindlichkeit der Lebergegend bei der Percussion hinwiesen. Welcher Art dieses Leberleiden sein konnte, war nicht bestimmbar, da weder die Grösse der Leber, noch die der Milz in Erfahrung gebracht werden konnte, und da auch der

Erzählung der Kranken gar keine Anhaltspunkte entnommen werden konnten. Es wurde also die Diagnose einfach auf eine Eierstockgeschwulst und eine den Abfluss des Blutes aus der Bauchhöhle durch die Pfortader erschwerende Leberaffection gestellt.

Den 12. December wurde eine Paracentese des Unterleibes auf der rechten Seite in der Mitte zwischen dem vordern Ende der 10. Rippe und dem Darmbeinkamme vorgenommen, wobei 32 Pfd. Flüssigkeit ausflossen¹⁾. Nach der Operation sank der Bauch soweit ein, dass sein Umfang = 93 Cent. wurde. Jetzt konnte man durch die Bauchwandung eine ungeheure, höckerige, feste Geschwulst durchfühlen, welche bis ins Epigastrium hinaufreichte. Bei Percussion der Weichengegenden wurde jetzt (besonders wenn die Kranke aufsass,) ein tympanitischer, der Lage des aufsteigenden und des absteigenden Grimmdarms entsprechender Percussionsschall erhalten. Die grösste Convexität der Geschwulst befand sich in dem mittleren und rechten Theile des Hypogastriums und stellte eine runde, feste Erhabenheit von der Grösse eines Mannskopfes dar. Wenn man diese Erhabenheit in die Höhe zog, so konnte man an ihr vorbei die Hand bequem in den Eingang des kleinen Beckens hineinschieben. Ueber dieser Erhabenheit befand sich eine andere kleinere, welche in der Nähe der Punctionsöffnung lag, elastisch war und deutlich fluctuirte. Die Röhre des Trokars wurde gegen diesen Sack gestützt, das Stilet eingestossen und 8 Unzen Flüssigkeit entleert²⁾. Auf der linken Seite des Bauches, etwas unter der Höhe des Nabels, war eine dritte, deutlich fluctuirende Erhabenheit von bedeutender Grösse tastbar, welche aber nicht mit dem Trokar durch die erste Oeffnung erreichbar war, und die ausserordentliche Erschöpfung der Kranken schien eine zweite Punction zu contraindiciren.

Der Zustand der Kranken war in den ersten Wochen nach der Operation ziemlich befriedigend. Aber die Verdauung stellte sich nicht her. Pat. klagte oft über Pyrose, sauren Geschmack, Uebelkeiten und zeitweise stellte sich Erbrechen ein. Diese Erscheinungen der Acholie widerstanden den üblichen Mitteln und waren leicht durch eine Affection der Leber zu erklären, welche bei der Percussion stets schmerzhaft und etwas vergrössert erschien. Bald fing die Flüssigkeit sich wieder in der Bauchhöhle zu sammeln an. Am 27. Februar 1862 war der Umkreis des Unterleibes wieder gleich 135 Cent., die Athemnoth war unerträglich, die Operation wurde wiederholt, und der Stich dieses Mal links zwischen der letzten Rippe und dem Darmbeine gemacht und 45 Pfd. Flüssigkeit entleert³⁾. Die Erleichterung war dieses Mal noch weniger anhaltend, und am 4. April mussten abermals 48 Pfd. Flüssigkeit entleert werden. Am 8. Mai hatte der Unterleib wieder den vorigen Umfang erreicht, doch seine ungeheuern Dimensionen hingen dieses Mal vorzüglich von einer raschen Zunahme des Cystoides selbst ab, so dass durch eine abermalige Paracentese nur 8 Pfd. Transsudat erhalten werden konnten. Die Oberfläche des Cystoides war sehr uneben und höckerig, stellenweise ganz hart und

1) Diese Flüssigkeit war durchsichtig, farblos, wässrig, und enthielt ausser etwas Natronalbuminat keine eiweissartigen, noch auch schleimartige Substanzen.

2) Diese Flüssigkeit war durchsichtig, weisslich, wässrig; specif. Gew. = 1,005. Mit der Zeit entstand darin ein ganz geringer Bodensatz aus Körnerzellen. Ausser etwas Eiweiss enthielt sie nur Spuren schleimiger Substanz, so dass sie kaum durch einen Ueberschuss von Essigsäure getrübt wurde. Nach einer Bestimmung des Herrn Grünwald enthielt sie nur 1,270/0 fester Bestandtheile.

3) Diese Flüssigkeit war durchsichtig, gelblich und viel reicher an Eiweiss als die bei der ersten Punction entleerte.

stellenweise nachgiebig, elastisch. Links unterhalb des Nabels konnten zwei runde, fluctuirende Säcke von bedeutender Grösse durchgeföhlt werden. Aus einem wurden 3 und aus dem andern 1 $\frac{1}{2}$ Pfd. Flüssigkeit entleert¹⁾. Bald nach der Operation erreichte die Erschöpfung der Kranken den höchsten Grad, die Verdauung wurde ganz zerstört, und eine apthöse Stomatitis bildete sich aus. Am 11. Juni wurde die Paracentese zum letzten Male gemacht und am 18. verschied die Kranke.

Die *Obduction* wurde von mir am 19. Juni in Gegenwart des Prof. *Illinsky* ausgeführt.

Der Körper war im höchsten Grade abgemagert, die Decken verdünn, schmutzig braun gefärbt, die Muskeln ganz atrophisch. Der Brustkorb verkürzt, conisch, der Bauch ungeheuer gross, eiförmig, mit erweiterten subcutanen Venen.

Der Längsschnitt durch die Bauchwand legte ein Blatt compacten Bindegewebes bloss, welches mit jener durch eine Menge Membranen und Fäden entzündlichen Ursprungs verwachsen war. Dieses Blatt begann in der Oberbauchgegend vom untern Rande des Quergrimmidarms und zog in die Unterbauchgegend herab, wo es mit einem stark verdickten, wie abgeschnittenen Rande endigte. Dieses war das entartete Netz. Das Gewebe desselben enthielt fast gar kein Fett, wohl aber war darin eine Menge kleiner, rundlicher, weisslich grauer, halbdurchscheinender Knötchen von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer Erbse eingestreut, welche grösstentheils in Zügen und Gruppen längs der grossen Gefässe angeordnet waren. An diesen Stellen hatte das Netz eine Dicke von 1 bis 4 $\frac{1}{4}$, während die frei gebliebenen Zwischenräume ausserordentlich verdünn und ganz durchsichtig waren. Das die innere Fläche der Bauchwand überziehende, parietale Blatt des Bauchfelles war in der Unterbauchgegend mit ähnlichen Knötchen besät. Von der hintern Fläche des Netzes gingen stellenweise lange, fasrige Bündel neoplastischen Bindegewebes an, vermittelt welcher das Netz an die vordere Fläche der grossen, eiförmigen Geschwulst befestigt war, welche letztere den mittleren und untern Theil der Bauchhöhle einnahm. Der Zwischenraum zwischen dem Netze und der Geschwulst war durch das genannte trabeculäre Gewebe in mehrere Räume getheilt, welche untereinander wie auch mit dem grossen Bauchfellsacke communicirten. Letzterer enthielt über 20 Pfd. einer trüben, gelblichen Flüssigkeit mit grossen, weisslichen Fibrinflocken. Der untere Theil der Geschwulst befand sich in der Höhle des kleinen Beckens, drückte die Gebärmutter an die Schamfuge und stülpte die

¹⁾ Diese Flüssigkeiten waren ebenso wässrig und farblos als die am 12. Dec. aus dem Cystoide gelassene.

hintere Wand der Scheide vor. Leber, Magen und Quergrümdarm waren hinaufgeschoben, Dünnarm ins linke Hypochondrium, Milz an die Wirbelsäule gedrängt. Der untere Theil des Ileum zog hinter der Geschwulst herab und kreuzte die Wirbelsäule auf dem 4. Lendenwirbel, um in das Coecum überzugehen. Das Colon adscendens lag hinter dem rechten, das descendens hinter dem linken Umkreise der Geschwulst, die Flexura iliaca war von dem unteren Theile derselben bedeckt.

Die Leber war verdickt, aber schmal, ihr Gewebe weich, locker, dunkelroth (atrophisch, mit venöser Hyperämie); der rechte Lappen enthielt einen faustgrossen Encephaloidknoten, der mit einer festen Bindegewebskapsel umgeben war. Auf dem Durchschnitt war die Krebsmasse gelblich, weich, saftarm. In der Gallenblase etwas dunkler, flüssiger Galle. Milz vergrössert, weich, hyperämisch. Magen und Darm im Zustande chronischen Katarrhs. Nieren blutarm, Nierenbecken und Harnleiter erweitert, Harnblase klein und leer. Herz atrophisch; Lungen anämisch, ihre untern Lappen carnificirt. Gehirn und seine Hüllen anämisch, leicht ödematös.

Die Geschwulst wurde im Zusammenhange mit den Geschlechtstheilen aus der Leiche entfernt. Sie war aus dem linken Eierstöcke hervorgegangen und mit dem Körper des Uterus nur durch einen ründlichen Strang verbunden, welcher die Dicke eines kleinen Fingers und eine Länge von 7 Cent. hatte. In diesem Strange verliefen die Eierstockgefässe und die Geschwulst hing an ihm ganz frei. Der Uterus war welk, mit verdünnten Wänden, $7\frac{1}{2}$ Cent. lang, an der Uebergangsstelle des Körpers in den Hals nach rechts geknickt. Der rechte Eierstock war atrophisch, sein Eileiter 7 Cent. lang. Der linke Eileiter dagegen war 15 Cent. lang, mit ausserordentlich vergrösserten, der untern Fläche der Geschwulst anliegenden Franzen. Die Geschwulst war eiförmig, mit dem spitzen Ende nach oben gekehrt. Ihr Umkreis = 80 Cent., ihr Gewicht = 21 Pfd. Oberfläche höckerig, mit Cysten von der Grösse einer Haselnuss bis zu der einer Faust besitz. Diese Cysten waren nicht gleichmässig über die Oberfläche zerstreut, sondern zu ründlichen, traubenförmigen Massen zusammengeläuft. Einige dieser Massen waren noch mit einer fibrösen Kapsel bedeckt, andere nur mit einer so durchsichtigen Membran, dass ihr Inhalt deutlich hindurchschimmerte. Die grösseren Säcke enthielten eine wässrige, durchsichtige, farblose oder kaum röthliche Flüssigkeit, die kleineren eine dicke, zähe, weissliche oder bräunliche, schleimige Masse. Auf dem Durchschnitt bestand die Geschwulst durchweg aus ähnlichen Fachräumen verschiedener Grösse und unregelmässiger Gestalt. Diese Fachräume enthielten theils eine wässrige Flüssigkeit, theils einen dicken

Schleim, theils eine gelbliche Talgmasse, in welcher sich oft Knäuel dunkler, bis 8 Cent. langer Wollhaare fanden. Also fanden sich hier seröse, colloide (schleimige) und dermoide Cysten neben einander. Die Scheidewände zwischen den Höhlen hatten eine verschiedene Dicke, einige bestanden nur aus Bindegewebe, andere enthielten echte Knochen. Es gelang aus der Geschwulst etwa 20 Knochenstücke verschiedener Grösse hervorzuholen, welche überhaupt unregelmässig geformt waren und nicht ihrer Gestalt nach an bestimmte Knochen des embryonalen Skelettes erinnerten. Viele von ihnen enthielten Zahnhöhlen mit vollständig entwickelten Zahnkronen, welche auf warzenförmigen Zahnpulpen sassén, sich also ganz wie Milchzähne verhielten. Einige dieser Zahnhöhlen sassén ganz in den Knochen, andere öffneten sich auf der Oberfläche; zuweilen standen sie in 2 bis 3 Reihen hinter einander. Nirgends ragten die Zähne aus den Scheidewänden offen in die Fachräume des Cystoids hinein, sondern sie waren immer von jenem Bindegewebe überzogen, welches die Knochen überall einschloss. Die Zahnkronen hatten grösstentheils die Gestalt von Milchbackzähnen, seltener von Eck- oder Schneidezähnen. Die innere Fläche der serösen und schleimigen Cysten war glatt, weich und eben, die der dermoïden Cysten dagegen fest, uneben, mit feinen, trichterförmigen Vertiefungen, welche den Mündungen von Schweisscanälen entsprachen, so dass die Wandung dieser Cysten der Haut sehr ähnlich sah. An einigen Stellen war die Innenfläche der Dermoidcysten mit dünnen Haaren verschiedener Länge besetzt, an andern fanden sich höckerige, der Lage der Zähne entsprechende Erhabenheiten.

Histologische Untersuchung. I. Die entarteten, verdickten Abschnitte des Netzes zeigten ein alveoläres Gefüge; sie bestanden aus einem Maschenwerke von lockerem Bindegewebe, dessen alveoläre Räume mit Zellkernen und einer schleimigen Grundsubstanz ausgefüllt waren. Die grösseren dieser Alveolen schimmerten durch den serösen Ueberzug des Netzes in Gestalt jener rundlichen Knötchen hindurch, welche wir oben beschrieben haben. Die Alveolen waren nirgends mit Epithel ausgekleidet und ihre Kerne boten überhaupt keine Anzeichen weiterer Entwicklung, wohl aber unterlagen viele derselben schleimiger Rückbildung, andere fettigem Zerfall.

II. Der Markschwamm der Leber. Die grossen unregelmässigen Zwischenräume des fasrigen Stromas waren durch zarte Bindegewebsbündel in kleinere, grösstentheils mit gelblicher, schmieriger Masse gefüllte Räume getheilt. Diese Masse bestand aus grossen, rundlichen, fettig zerfallenen

Krebszellen und Fetttropfen verschiedener Grösse, nur an der Peripherie des Knotens enthielten die Maschenräume stellenweise eine weisse, dicke, rahmige Flüssigkeit mit jüngeren, polymorphen Krebszellen und freien Kernen. Die Haargefässe des Strömas waren grösstentheils verödet, mit feinkörnigem, braunen Detritus gefüllt.

III. Das Eierstockcystoid. Die Wandungen der grossen Säcke waren nicht von Epithel bedeckt, und in ihrem wässrigen Inhalte nur einige Körnerzellen nachweisbar. Der schleimige Inhalt der kleinen Cysten enthielt eine Unzahl von Kernen und Zellen, die sich grossentheils in schleimiger Rückbildung oder fettigem Zerfalle befanden. Die Wandungen der kleinen Cysten waren mit einer Lage flachen, cylindrischen, ja sogar flimmernden Epithels (Fig. 10) bekleidet. Im letzteren Falle war der Cysteninhalt immer ziemlich dünn. Der schmierige Inhalt der Dermoidcysten bestand aus Hornzellen, Fetttropfen und Cholestein, die Wandungen aber hatten einen an die Cutis erinnernden Bau. Sie bestanden aus einer dicken Lage festen, an elastischen Fasern reichen Bindegewebes. Die Oberfläche der dermoiden Schicht zeigte unregelmässige Papillen und war mit einer zarten epidermoiden, aus Schleimlage und Hornlage gebildeten Schicht bedeckt. Haarwurzeln, Talgdrüsen und Schweißdrüsen hatten einen normalen Bau¹⁾.

Chemische Untersuchung des Inhaltes der hydropischen und der serösen Cysten.

I. Aus einem grossen, hydropischen Sacke wurden einige Unzen einer wässrigen Flüssigkeit entleert, welche nach Filtration ganz durchsichtig und farblos war; Reaction alkalisch, specif. Gew. = 1,006. In der Flüssigkeit waren überhaupt keine Stoffe der Mucinreihe, noch auch Stoffe der Albuminreihe, etwas Natronalbuminat ausgenommen, nachweisbar, so dass z. B. bei unmittelbarem Aufkochen die Flüssigkeit sich gar nicht veränderte, bei Kochen nach Essigsäurezusatz aber eine flockige Fällung gab. Die Asche dieser Flüssigkeit enthielt unter den in Wasser löslichen Bestandtheilen offenbar kohlensaures Alkali (Schäumen der wässrigen Salzlösung bei Salzsäurezusatz), die übrigen Bestandtheile waren dieselben wie in allen früheren Fällen.

¹⁾ Vgl. über den Bau der dermoiden Cysten die Untersuchungen von Lebert (Traité d'anat. path., tom. I, S. 259; — Prager Vierteljahresschr., 1868, Bd. LX, S. 25.) und Heschl (Prager Viertelj., 1860, Bd. LXVIII, S. 36).

II. Aus einigen kleineren, doch immerhin noch serösen Cysten wurden Flüssigkeiten entleert, welche sich zwar ganz der vorigen ähnlich verhielten, in denen aber doch neben Natronalbuminat noch Eiweisspepton und Schleimpepton nachweisbar waren, ja eine dieser Flüssigkeiten gab mit überschüssiger Essigsäure eine gleichmässige Trübung von modificirtem Schleimstoff.

III. Der schleimige Inhalt der kleinen Cysten verhielt sich ganz wie die analogen Massen der III. und V. Beobachtung, enthielt also ausser einer grossen Menge der verschiedenen Glieder der Mucinreihe nur eine geringere Menge von Natronalbuminat.

IV. Mein Freund, Herr Grünwald¹⁾, hat auf meinen Vorschlag 2 quantitative Analysen von aus der Geschwulst entleerten Flüssigkeiten vorgenommen. Zu einer Analyse wurde der Inhalt einiger grosser, seröser Säcke, zu der andern der Inhalt einer Menge kleiner Schleimcysten verwandt. Dabei wurden diejenigen Cysten sorgfältig vermieden, deren Inhalt durch Blut gefärbt war.

Quantitative chemische Analyse der Flüssigkeiten des Cystoids. In 1000 Th. des Inhaltes:

	Schleimiger Cysten.	Seröser Cysten.
Wasser	902,77	986,32
Organische Stoffe	87,74	5,10
Asche	9,49	8,58
	<hr/> 1000,00.	<hr/> 1000,00.

Die Asche enthielt:

In Wasser lösliche Bestandtheile:	9,14	8,29
Schwefelsaures Kali	1,44	0,43
Schwefelsaures Natron	0,80	
Chlorkalium		0,74
Chlornatrium	6,64	5,96
Phosphorsaures Natron	0,20	0,19
Kohlensaures Natron		1,20
Verlust	0,06	0,04

¹⁾ Damals Candidat der Medicin, jetzt ordinirender Arzt im Militärspital zu Grodno.

In Wasser unlösliche Bestandtheile:	0,35	0,29
Phosphorsaurer Kalk	0,23	} 0,29
Kohlensaurer Kalk	0,02	
Kohlensaure Magnesia ¹⁾	0,04	Spuren
Eisenoxyd	Spuren	Spuren
Kieselsäure mit etwas Gyps (und Kohlenresten)	0,06	Spuren
	9,49.	8,58.

¹⁾ Aus dem Verlust berechnet.

IV. Mein Freund, Herr Gerwardt, hat die chemische Analyse von aus der Geschwulst entnommenen Eierstocken vorgenommen. Zu einer Analyse wurde der Inhalt einiger grosser, anderer zu der andern der Inhalt einer Menge kleiner Schwämmen verwendet. Dabei wurden diejenigen Cysten sorgfältig untersucht, deren Inhalt durch Hinzugeben von Wasser flüssig wurde.

Quantitative chemische Analyse der Flüssigkeiten der Cysten. In 1000 Th. des Inhaltes:

Schwammiger Cysten	1000,00	Wasser	802,77
Säuliger Cysten	1000,00	Organische Stoffe	87,74
		Asche	9,49
			98,32
			5,10
			8,78

Die Asche enthält:

In Wasser lösliche Bestandtheile:	9,11	8,30
Schwefelsaures Kali	1,44	0,43
Schwefelsaures Natrium	0,80	
Chlorkalium		0,74
Chlornatrium	0,64	5,90
Phosphorsaures Natrium	0,20	0,19
Kohlensaures Natrium		1,20
Verlust	0,08	0,04

¹⁾ Damals Candidat der Medicin, jetzt ordnender Arzt im Militärspital zu Godesho.

Untersuchungen über die Hautkrankheiten der menschlichen Niere mit
 rember 1862 über denselben Gegenstand gehaltenen Vortrag weitere Resultate von
 Herr Kölliker theilt im Anschluss an seinen, in der Sitzung vom 15. No-
 vember dat. (S. Kitzow'sche Zeitschr.)
 selbst vor langer Zeit ähnliche Beobachtungen an den Gefässen von Thierhäuten ge-
 macht eines solchen Vorkommens andenkend um so weislich in Abrede stellen, als er
 Hysteronum viel langsamer als der des Herrn ist. Herr Müller will dagegen die Mög-
 lichen Fälle eben durch eine solche Communication nicht erklärt werden, da für

Sitzungsberichte

der physikalisch - medicinischen Gesellschaft

für das Jahr 1862.

I. Sitzung am 13. December 1862.

Herr Edel hält die Gedächtnissrede zu Ehren des im Laufe des verfloßenen Jahres
 verstorbenen Herrn Hofrath C. F. v. Marcus. (S. Würzb. Med. Zeitschr. B. IV. Heft 1.)

II. Sitzung am 27. December 1862.

Inhalt. Schenk; über fossile Pflanzen. — H. Müller: über Zusammenhang von
 Venen und Arterien. — Kölliker: über den Bau der menschlichen Niere.

1. Herr Schenk spricht über einige Arten von Caulerpites und Halymenites
 aus den Kalkschiefern des Jura. Sie gehören sämmtlich nicht zu den Algen, sondern
 zu den Coniferen und zwar zur Gattung Arthrotaxites; zwei andere Caulerpites-
 Arten sind hinsichtlich ihrer Abstammung zweifelhaft, gehören aber jedenfalls nicht zu
 den Algen.

2. Herr H. Müller spricht über den von Hyrtl behaupteten unmittelbaren Ueber-
 gang der arteria radialis in die vena cephalica bei Fledermäusen, welcher die von
 Wharton Jones entdeckten Venen-Pulsationen an den Flügeln erklären sollte. Unter
 Berücksichtigung ähnlicher Angaben von Bernard und Sucquet wird die Wichtigkeit
 solcher Verhältnisse für die Anschauungen vom Kreislauf und seinen Störungen betont.
 Aber die Untersuchungen des Vortragenden an Fledermäusen haben weder durch In-
 jection noch durch anatomische Präparation die obigen Angaben bestätigt. Die Venen-

pulsation könnte ohnehin durch eine solche Communication nicht erklärt werden, da ihr Rhythmus viel langsamer als der des Herzens ist. Herr Müller will übrigens die Möglichkeit eines solchen Vorkommens anderwärts um so weniger in Abrede stellen, als er selbst vor langer Zeit ähnliche Beobachtungen an den Gefässen von Tintenfischen gemacht hat. (S. Naturwiss. Zeitschr.)

3. Herr Kölliker theilt im Anschluss an seinen, in der Sitzung vom 15. November 1862 über denselben Gegenstand gehaltenen Vortrag weitere Resultate von Untersuchungen über die Harnkanälchen der menschlichen Niere mit.

III. Sitzung am 10. Januar 1863.

Inhalt. Hilger: über Drogen. — Eberth: über Pilze im Zahn-Cement; über das Nervensystem der Nematoden. — Rinecker: über Vergiftung durch Cannabis.

1. Herr Hilger trägt über die im Handel vorkommenden Sorten von Drachenblut vor, die canarischen, ost- und westindischen, sowie über mehrere falsche Sorten, deren chemische Unterscheidungsmerkmale er unter Vorweis der Exemplare mittheilt. Dieselben bestehen aus getrocknetem Blut, oder Fichtenharz, oder gewöhnlichem Elemiharz. — Sodann zeigt Vortragender ein für Elaterium verkaufted Gemisch von Grünspan mit Eisenvitriol.

2. Herr Eberth spricht über das Vorkommen von Pilzen im Cement eines scheinbar gesunden menschlichen Zahnes und zeigt die betreffenden Präparate. Die sehr zahlreichen Pilze waren von der unversehrten Oberfläche des Cements durch letzteres bis auf eine kurze Strecke in das Zahnbain eingedrungen. Ob sie schon bei Lebzeiten aufgetreten waren, lässt er unentschieden. Mehrere Untersuchungen cariöser Zähne ergaben ein negatives Resultat.

Hieran reiht er einen Vortrag über den Stand unserer Kenntnisse von dem Nervensystem der Nematoden unter gleichzeitiger Demonstration mikroskopischer Objecte. Er erklärt sich dahin, dass er bis jetzt noch selbst bei den grössten Nematoden nicht im Stande gewesen sei, Nerven aufzufinden.

Herr Kölliker bemerkt zu dem demonstrirten Präparate von Pilzbildung im Zahn-Cement, dass er seit der Zeit seiner früheren Untersuchungen über Parasiten in den Hartgebilden niederer Thiere, auch in vielen fossilen Zähnen und Knochen Pilzbildungen angetroffen habe, und dass die von Herrn Eberth gefundenen Bildungen eine grosse Aehnlichkeit mit gewissen der von ihm gefundenen besitzen.

3. Herr Rinecker referirt über einen Fall von Vergiftung durch Cannabis und erörtert nach ausführlicher Mittheilung desselben und eines zweiten, von ihm früher beobachteten, die auffallende Verschiedenheit in der Wirkung dieses Extracts, wobei jedenfalls die grosse Differenz der einzelnen Präparate in Anschlag gebracht werden müsse. Ausserdem versucht Vortragender die während der Vergiftung beobachteten Erscheinungen physiologisch zu begründen, und vergleicht dieselben mit den bei anderen Narcoticis wahrgenommenen.

IV. Sitzung am 24. Januar 1863.

Inhalt. Osann: über Spektralanalyse. — Förster: über Missbildungen. — Geigel: über Basedow'sche Krankheit.

1. Herr Osann spricht über die Einrichtung eines Spektroskops mit einfachen Mitteln zusammengesetzt. Es bestehen diese aus einem cylindrischen Zerstreuungsspiegel und zwei Flintglas-Prismen. Der von dem Spiegel reflectirte Lichtstrahl, der eine beträchtliche Disvergenz hat, wird von den beiden Flintglas-Prismen aufgenommen, welche hintereinander stehen und nun ein Spatium geben, in welchem ohne angewandte Vergrößerung nicht bloß die hauptsächlichsten Frauenhofer'schen Linien, sondern auch andere mit blossen Augen erkannt werden. Derselbe legte die Zeichnung dieses prismatischen Farbenbildes mit den darin enthaltenen dunklen Streifen vor. Er theilt ferner die Beobachtung mit, dass die Streifen in Roth, Grün und Blau in einem gewissen Antagonismus zu einander stehen. Früh und Abends treten die Streifen in Roth deutlich hervor, während die in Grün und Blau zurücktreten. Das Umgekehrte findet Mittags statt, wo die in letzteren Farben enthaltenen Streifen besonders deutlich hervortreten. Nur einmal sah er Mittags auch die dunklen Streifen in Roth deutlich. Es war dies am 20. Januar. An diesem Tage war aber auch ein orkanartiger Sturm und Nachmittags Gewitter. Er hält es nicht für unwahrscheinlich, dass das Spektroskop ein brauchbares meteorologisches Instrument werden dürfte.

Herr Osann theilt ferner die neuesten Ergebnisse seiner Untersuchungen über den Ozon-Wasserstoff mit. Er hatte früher ermittelt, dass man nur dann eine Mischung erhält, welche zersetzt, Ozon-Wasserstoffgas giebt, wenn Wasser mit einem frischen Destillat von nordhäuser Schwefelsäure gemischt der Wirkung des Stromes ausgesetzt wird, und dass, wenn diese Mischung längere Zeit, auch verschlossen gegen die Einwirkung der Atmosphäre, aufbewahrt wird, diese Eigenschaft verloren geht. — Er hat nun durch thermometrische Versuche gezeigt, dass erstere Mischung mehr Erkaltungsvermögen besitze, als letztere, so dass demnach dieser Unterschied physisch begründet ist.

In der sich anschliessenden Debatte äussert sich Herr Böhmer über einige bei der blauen Färbung des Guajacharzes in Betracht kommende Bedingungen.

2. Herr Förster zeigt einen 7monatlichen weiblichen Foetus mit folgenden Missbildungen vor: Polydaktylie; doppelte Kieferspalte mit vollständigem Mangel des Mittelstücks der Lippe, des Zwischenkiefers, Vomer und Sept. narium; Synostose der Scheitelbeine und Stirnbeins; einfaches Grosshirn; Mangel des Olfactorius; Mikrophthalmie; Uterus bicornis; Divertikel des Processus vermiformis, rechtseitige Hydronephrose; Stenose des Arcus Aortae mit Anomalien der Arterien und Defectus der Scheidewände des Herzens. Herr Förster demonstrirt die einzelnen Veränderungen und fügt einige Bemerkungen über die Einfachheit des Grosshirns und die damit verbundenen Synostosen der Schädelknochen bei.

3. Herr Geigel berichtet über zwei Fälle Basedow'scher Krankheit und entwickelt seine Ansicht von diesem Symptomencomplex.

V. Sitzung am 7. Februar 1863.

Inhalt. Schenk: über fossile Pflanzen. — Claus: über Entozoen. — Förster: über Missgeburten.

1. Herr Schenk demonstirt eine Reihe fossiler Pflanzenformen des Keupers.
2. Herr Claus hält einen synoptischen Vortrag über die Eingeweidewürmer des Menschen und beleuchtet denselben durch Vorzeigung zahlreicher mikroskopischer Präparate von Leuckart und ihm selbst.
3. Herr Förster demonstirt einen ausgetragenen menschlichen Dicoephalus, dann den Dipygus eines Schweinsfoetus.

VI. Sitzung am 21. Februar 1863.

Inhalt. Pirogoff: über Durchschnitte an gefrorenen Leichen. — Wagner: über Ebullioskope. — Rinecker: über Scarlatina.

1. Herr Pirogoff spricht über seine Methode, anatomische Darstellungen nach durchschnittenen gefrorenen Leichen anzufertigen, und die hieraus sich ergebenden Resultate bezüglich der Kanäle des Körpers, der Lage des Herzens, des Magens, der Harnröhre und ihrer Richtung.

Herr Kölliker deutet die Möglichkeit an, dass die Kälte auf die einzelnen Gewebe nach dem Grade ihres Wassergehaltes in verschiedener Weise einwirken könne.

2. Herr Wagner zeigt zwei Apparate (Ebullioskope von Brossard-Vidal und von Tabarcé) vor, deren man sich zur Ermittlung des Alkoholgehaltes der Biere, Weine und ähnlicher Flüssigkeiten bedient. Er hebt die Zweckmäßigkeit des einen dieser Apparate hervor und führt die mittelst derselben erhaltenen Resultate, die er bei der Untersuchung von Bier und Wein erhielt, an, aus denen hervorgeht, dass die Ebullioskope zur Alkoholbestimmung für technische Zwecke dem Vaporimeter bei weitem vorzuziehen sind. Derselbe spricht ferner über andere, in neuerer Zeit zur Alkoholbestimmung in Vorschlag gebrachte Apparate, so über den Dilatometer von Silbermann und den Capillarometer von Arthur.

3. Herr Rinecker hält einen Vortrag über zwei ausserordentlich rasch und tödtlich verlaufene Fälle von Scharlach.

VII. Sitzung am 7. März 1863.

Inhalt. Kölliker: über den Vorgang der Erection. — Claus: über Echinorrhynchen.

1. Herr Kölliker spricht über die anatomischen Verhältnisse der corpora cavernosa und den Vorgang der Erection im Anschluss an seine früheren Vorträge über diesen Gegenstand, entwickelt zunächst die Ansichten von Kohlrausch, Langer, Henle, Eckhard, von denen nur der letztere die Erection ohne Hemmung des abfließenden Blutes zu Stande kommen lässt. Die Angabe desselben, dass bei unterbundenen Arterien keine Erschlaffung der Muskulatur der Corpora cavernosa durch Reizung der nervi erigentes zu bemerken sei, beweist nichts gegen die Annahme des Vortragenden über die Abhängigkeit der Erection von einer solchen Erschlaffung, indem bei unterbundenen Gefäßen eine Füllung der Maschenräume nicht eintreten und somit auch eine Erschlaffung der Muskelfasern sich nicht zeigen kann. Herr Kölliker hält daran fest, dass die durch Nerven Einfluss bedingte Erschlaffung der Muskeln der Schwellkörper den Ausgangspunkt der Erection bilde. Die willkürlichen Muskeln des Dammes sind während einer solchen noch contrahirbar, und können schon aus diesem Grunde nicht als notwendige Factoren beim Zustandekommen der Erection angesehen werden. Da überdies auch durch Injection von Wasser an der Leiche und durch den Druck einer Wassersäule von 6—7' Höhe, was ungefähr dem Blutdrucke gleichkommt, eine vollständige Erection erzielt werden kann, während das Wasser fortwährend durch die Vena dorsalis und die Venae profundae oberhalb des Schambogens abfließt, was Vortragender an einem Präparat demonstrirt, so ist nicht nöthig, erschwerten oder aufgehobenen Abfluss des venösen Blutes anzunehmen.

An der Diskussion über einzelne Punkte dieses Vortrags betheiligen sich die Herren H. Müller, Geigel und Vogt.

2. Herr Claus theilt die Resultate seiner Untersuchungen über die Echinorrhynchen mit, demonstrirt den Bau dieser in ungemein vielen Arten vertretenen Entozoen und erläutert seinen Vortrag durch eine Reihe mikroskopischer Präparate.

VIII. Sitzung am 21. März 1863.

Inhalt. Wagner: Technologisches. — Böhmer: über Speckentartung der Milz. — H. Müller: Anatomisches über den Dromedar.

1. Herr Wagner referirt über einige technisch-chemische Präparate auf der letzten Londoner Ausstellung, so 1) über die Bereitung der Kalisalze aus dem Meerwasser, aus dem Carnallit und aus dem Schweisse der Schafwolle; 2) über die Verwendung des Schwefelkohlenstoffes zum Ausziehen des Oeles aus Oliven, Raps u. s. w., so wie zur Fabrikation des Blutlaugensalzes nach Gélis; 3) über die Cyan- und Ammoniakbildung vermittelt des Stickstoffes der Luft und Baryt; 4) über Eismaschinen; 5) über Kamptulikon.

2. Herr Böhmer spricht über partielle Speckentartung in der menschlichen Milz, sogenannte Sago-Milz, beschreibt genauer die dabei an Schnitten des erhärteten Organs bemerkbaren runden, ovalen, strangähnlichen, verzweigten speckigen Figuren, welche im Allgemeinen als röhrenartig die feineren Arterien umgebend aufzufassen seien; centrisch oder etwas excentrisch in den speckigen Parthien liege constant eine einfache oder verstärkte Arterie im Quer-, Schief- oder Längs-Schnitt mit in der Regel normaler tunica media. Der Vortragende vergleicht die so veränderte mit der normalen Milz, geht hinsichtlich des Baues der letzteren auf die neueren histologischen Ansichten genauer ein, versucht auf Grund derselben die mikroskopischen Details in dem pathologischen Objecte aus der Structur der entsprechenden normalen Stellen zu deuten und kommt in seinen hieraus gezogenen Schlüssen über den Krankheitsprocess unter Anderem zu dem Resultat, dass nicht jedes Sagokorn einfach ein Malpighisches Körperchen repräsentire; ausser letzterem erkrankte z. B. schon früh eine benachbarte Zone der rothen Milzpulpa u. s. w. Hienach wird das Wachsthum der speckigen Stellen geschildert als auf Kosten der rothen Pulpa vor sich gehend, so dass bei geringen Graden der Sago-Milz noch breite Brücken normaler Pulpa vorhanden seien, während diese sich mit Zunahme der Erkrankung nicht durch Druck der etwa stark geschwellenen Malpighischen Körperchen, sondern durch die eigene speckige Umwandlung mehr und mehr verschmälern, bis sie in exquisiten Fällen zuletzt auf ganz dünne, die größeren Milzbalken enthaltende Züge zwischen den immer grösser gewordenen Speckstellen reducirt sind. Der Vortragende behauptet ferner das ausnahmsweise Vorkommen tuberculisirenden Zerfalls in den erkrankten Milzstellen, sowie das seltene Auftreten kalkig-fettiger Zonen in denselben, äussert sich über das Verhalten jener speckigen Parthien bei Imbibition mit Lakmulsung, bei Behandlung mit wässriger Jodwasserstoffsäure und bemerkt, dass Jodroth ohne die Anwesenheit von Wasser (also durch alkoholische Jodlösung an einem entwässerten Präparat) nicht entstehe, durch Palladiumsalze das Jodroth sich nicht schwärze, endlich dass die blaue Reaction speckig degenerirter Milzstellen, wo überhaupt, nicht allein durch Jod und Schwefelsäure, sondern ebenso intensiv durch Jod und Salpetersäure, Jod und Salzsäure, Jod und Chlorwasser, Jod und Aqua regia hervorgerufen werden könne.

Herr Förster bestätigt, dass die Sagokörner nicht ausschliesslich den Malpighischen Körperchen entsprechen, und dass die speckige Entartung die Arterien begleitet.

3. Herr H. Müller zeigt eine Reihe von Präparaten eines kürzlich secirten Dromedars vor.

III. Sitzung am 11. April 1863.

IX. Sitzung am 11. April 1863.

Inhalt. H. Müller: Anatomisches über den Dromedar. — Vogt: über endemisches Kindbettfieber.

1. Herr Gerichtsarzt Dr. Brunner lässt erklären, als auswärtiges Mitglied fernhin der Gesellschaft angehören zu wollen.

2. Herr H. Müller setzt seine Mittheilungen über den anatomischen Befund bei dem Dromedar fort, namentlich über die sogenannte Gaumenblase, den Knochen im Herzen und Zwerchfell, den Höcker, unter welchem wie unter den Schwielen an den

Knieen etc. keine Schleimbeutel gefunden wurden. Die foramina transversaria, von Manchen geleugnet, lassen die arteria vertebralis an den 6 oberen Halswirbeln hindurchgehen. Die Vena cava inf. hat unterhalb des Zwerchfells, soweit sie mit der Leber in Berührung steht, eine sehr starke Muskellage, welche theilweise an die Leber übergeht. Die Hinterhauptdrüse besteht aus Gruppen vergrößerter und veränderter Schweissdrüsen. Die Retina schliesst sich in der Anordnung der Gefässe ganz an die anderen Wiederkauer an.

3. Herr Vogt hält einen Vortrag über das Kindbettfieber als Endemie zu Waldbüttelebrunn.

In dem zwei Stunden von Würzburg entfernten hochgelegenen und aller miasmatischen Einflüsse entbehrenden kleinen Orte kommt das Kindbettfieber seit Menschengedenken endemisch vor. Nach pfarramtlichen Sterblisten sind seit dem Jahre 1804 71 daran gestorbene Frauen aufgezeichnet. In manchen Jahren starben fast alle Wöchnerinnen, so dass die der Entbindung nahen Frauen auswanderten; diese blieben gesund. Die Wöchnerinnen werden in den ersten Tagen ihres Wochenbettes von einem eigenen Angstgeföhle befallen, der Puls ist beschleunigt, Schmerzen im Leibe unbestimmt; schnell, oft nach einigen Stunden, tritt, bei profusen Schweissen, unter allgemeinem Verfall der Tod ein. Meist ist ein allgemeiner Frieselausschlag damit verbunden.

Die nachgewiesene Uebertragung des Frieselexanthems auf mehrere an die Brust der Frauen gelegte gesunde Kinder beweist die specifische Natur der Miliaria. Manchmal erscheint die Krankheit unter der gewöhlichen Form mit Lokalisation in den Unterleibsorganen.

Die Krankheit ist contagiös, als Träger des Contagiums werden dann Betten, Hausentensilien angenommen, und zum Beweise werden mehrere Fälle von zahlreichem Sterben junger Frauen in einzelnen Familien, sowie durch Verkauf von Betten angeführt. Nach Desinfection der Betten durch Chlordämpfe kamen keine neuen Erkrankungen mehr vor.

Neuerdings sind wieder 4 Wöchnerinnen nacheinander der Krankheit zum Opfer gefallen. Unsere Regierung hat eine Commission zur Untersuchung der in vieler Beziehung interessanten Krankheit niedergesetzt.

Herr Dressler zweifelt an dem Bestehen einer contagiösen Grundlage dieser Endemie wegen der langen Dauer der Intervallen und des Mangels ähnlicher Erscheinungen in den umliegenden Dorfschaften. Hingegen ist er geneigt, das von dem hochgelegenen Kirchhofe des Ortes stammende Trinkwasser als Ursache der Häufigkeit des dortigen Kindbettfiebers zu bezeichnen.

An der Diskussion betheiligen sich ferner die Herren Dehler, H. Müller und Förster.

XI. Sitzung am 10. Mai 1863.

X. Sitzung am 2. Mai 1863.

Inhalt. O. v. Franque: über Jodinjjection bei Ovariencysten. — Vogt: über endemische Katalepsie. — Schenk: über Alpenflora.

1. Herr Vogt bemerkt zu Protokoll, dass er die in letzter Sitzung von Herrn Dressler aufgestellte Annahme nicht zugeben könne, da neuerdings angestellte Untersuchungen keinen Anhaltspunkt hiefür geben.

2. Herr O. v. Franque spricht über die Operation der Ovarieneysten durch Injection von Jodtinctur, und theilt eine Reihe betreffender Fälle mit, welche keine günstigen Resultate lieferten.

Herr Textor und Rinecker sprechen sich zweifelnd über die Anwendbarkeit und Wirkung der Jodtinctur zu ähnlichen Zwecken aus. Auf Anfragen des Letzteren erklärt Herr v. Franque, dass bei den beschriebenen sechs Fällen nie Erscheinungen des allgemeinen Jodismus beobachtet wurden.

Herr Förster erwähnt, dass schon die anatomische, starre Beschaffenheit der Cystenwandungen ihre Verödung und Verwachsung nicht erwarten lasse.

3. Herr Vogt trägt über die Catalepsie als Endemie zu Billingshausen in Franken vor.

Diese äusserst seltene, nur als Symptom anderweitiger Neurosen betrachtete Krankheit, erscheint als idiopathische Form, und ist in dem entlegenen, zur ehemaligen Grafschaft Wertheim gehörigen Orte Billingshausen seit uralten Zeiten heimisch. Die davon Betroffenen bleiben plötzlich, ohne zuvor sich krank zu fühlen, in der Lage, worin sie sich befinden, bildsäulenartig stehen, die Sehaxen der starren Augen konvergiren, die Hände sind halbgekrümmt. Ein solcher Anfall währt 1—5 Minuten; derselbe tritt meist nach Verkältung ein. Die Krankheit wird die Starrkrankheit, Starrsucht genannt; man unterscheidet „Ganzstarre“ und „Halbstarre“, je nach Intensität der Krankheit; sie ist in Familien erblich, und wird durch Ineinanderheirathen der Familienglieder der „Starren“ verstärkt. Die Hälfte des Ortes soll an diesem Zustande leiden; er wird sehr geheim gehalten. Der Ort ist einer der reichsten des Frankenlandes, sie leben ausser aller Gemeinschaft mit den benachbarten Orten. Die Aetiologie ist völlig unbekannt; das fortgesetzte Heirathen im Verwandtschaftsgrade kann nur als Grund allgemeiner Raceverschlechterung betrachtet werden.

An der Diskussion hierüber theilnehmen sich die Herren H. Müller u. Rinecker.

4. Herr Schenk demonstirt eine reiche Sammlung blühender Alpengewächse, bespricht die Region der strauchartigen, kriechenden Weiden und hebt die Analogie hervor, welche sich in dem Entwicklungsgange der Vegetation der Steppen und Alpen nachweisen lässt.

XI. Sitzung am 16. Mai 1863.

Inhalt. Wagner: über Anilinfarben. — Eberth: Anatomisches über den Löwen.

1. Herr Wagner spricht über die aus dem Anilin und dem Lepidin abgeleiteten sogenannten Theerfarben, namentlich über das Rosanilin und das Cyanin; er erwähnt ferner die Anwendbarkeit des Kupferoxydul-Ammoniaks zur Reduktion

1) des Nitrobenzols zu Anilin,

2) des Silbers aus Lösungen behufs der Fabrikation von Silberspiegeln und zu analytischen Zwecken (zur Bestimmung des Silbers, bei der Trennung des Silbers vom Kupfer u. s. w.)

2. Herr Eberth theilt seine Untersuchungen über das Verhalten der Schwanzspitze eines kürzlich secirten afrikanischen Löwen mit, an der er den von Leydig und Anderen beschriebenen Stachel nicht vorfand; ferner demonstrirt er Genitalien und Kehlkopf desselben Exemplars.

XII. Sitzung am 30. Mai 1863.

Inhalt. Rug: über abnorme Arterien. — v. Tröltsch: über Fremdkörper im Ohre. — H. Müller: über Wachstum der Gewebe.

1. Herr Rug trägt über die Abnormitäten der Arterien an den unteren Extremitäten vor, und beschreibt ausführlich einen von ihm untersuchten Fall, in welchem die Art. hypogastrica mittelst ihres stark entwickelten Astes, der Glutaea inferior, die Blutzufuhr für die Extremität besorgt, während die Cruralis nur schwach ausgebildet bis zu den unteren Theilen verläuft.

2. Herr v. Tröltsch referirt über die mit einer Reihe interessanter Eigenthümlichkeiten verbundene Entfernung einer kleinen Metallkugel aus dem inneren Ohre.

3. Herr H. Müller giebt eine Mittheilung über das Wachsen der Gewebe bei den hirschartigen Wiederkäuern, namentlich über die Ossificationsweise. (S. Würzburger Naturw. Zeitschr. Bd. IV. H. 1.)

XIII. Sitzung am 13. Juni 1863.

Inhalt. Vogt: über Hermaphroditismus; über Farbhaare. — Förster: Histologisches über Carcinome.

1. Herr Vogt beschreibt einen Zwitter, von Dr. Reder in Mellrichstadt beobachtet, in dessen Secretionsflüssigkeit der Genitalien zahlreiche Spermatozoen sich finden.

Herr Vogt trägt ferner vor über Farbhaare, Chromotrichiasis. Derselbe zeigt Achselhaare eines gesunden ausschlagsfreien Mannes vor, welche die Wäsche ziegelroth färbten. Der Haarschaft zeigt grosse kolbige, rosenkranzförmig an einander gelagerte Auswüchse von drüsigem Aeusseren und dunkelrother Farbe. Die Spitze läuft meist in einen Kolben aus, von dem viele langgestreckte helle einfächerige Zellen, gleich Pflanzenhaaren, abstehen. Feine Fäden oder Gefässe (da sich ein heller Mittelstreif zeigt), verzweigen sich von dem Haarschaft ausgehend baumförmig in die breiten nierenförmigen Auswüchse. Auch im Innern des Haarschafts kommen Ablagerungen pigmentirter Fettzellen vor.

Aether und Alkohol zieht die Farbe aus, das Fett ist jedoch weiss. Nach den chemischen Reactionen bestehen die Auswüchse aus Eiweissstoff und Fett. Die Haarwurzel nimmt an der Veränderung des Haarschafts keinen Antheil.

Schliesslich will der Vortragende nach seinen Untersuchungen bezüglich der Struktur des Haarschaftes zu dem Resultate gekommen sein, dass derselbe aus cylinderförmigen, oben und unten spitz zulaufenden langgestreckten, sehr elastischen Zellen bestehe, welche öligen Inhalt haben sollen. Die Plättchen der Rindensubstanz erklärt er für künstliche Produkte der Einwirkung der konz. Schwefelsäure.

Herr Förster, der ebenfalls einige dieser Haare untersucht hatte, findet an denselben eine besondere Entartung der Haarrinde als das Primäre, und lässt es noch zweifelhaft, ob die vorgefundenen kleinen Körnchen als Pilze zu betrachten seien. In der hyperplastischen Ablagerung der Haarrinde werde dann secundär Pigment angehäuft.

2. Herr Förster hält mit Demonstration vieler Abbildungen einen synoptischen Vortrag über die histologischen Verhältnisse des Alveolar-, Colloid-, Gallert- oder Schleimkrebses.

Herr H. Müller deutet die Analogieen der demonstrierten Varietäten mit Entwicklungszuständen im Glaskörper an.

XIV. Sitzung am 4. Juli 1863.

Inhalt. Tschaska: über das Epithel der Lungenbläschen. — Kölliker: über den physiologischen Hergang der Athembewegungen. — Osann: über Spektroskop.

1. Herr Tschaska hält einen Vortrag über das Epithel der Lungenbläschen, bespricht die Nachtheile der bisherigen Untersuchungsmethoden und referirt über die Resultate seiner eigenen unter Anwendung von Silberlösung an Säugethierlungen, wonach die Alveolen mit continuirlichem Epithel ausgekleidet zu sein scheinen, wie er an einzelnen Präparaten demonstriert.

Herr Förster und Kölliker treten dieser Anschauung bei, namentlich hebt Letzterer jedoch hervor, dass mit dem Nachweise einer continuirlichen Lage Epithels in den Lungenbläschen der Leiche einige Fragen über das Verhalten im Lebenden noch nicht erledigt seien.

2. Herr Kölliker spricht über die Beziehungen des Nervensystems zu den Respirationsbewegungen unter besonderer Berücksichtigung der neuen Arbeit von Rosenthal, deren Resultate ausführlich dargelegt werden. Im Allgemeinen pflichtet Herr Kölliker den Auffassungen von Rosenthal bei, bemerkt jedoch, dass die ganze Lehre noch keineswegs eine vollendete genannt werden könne und hebt besonders folgende noch zweifelhafte Punkte hervor.

1. In Betreff der ersten Anregungen zum Athmen ist es wohl unzweifelhaft, dass dieselben mit dem Aufhören der Placentarcirculation zusammenhängen und ist auch Herr K. geneigt, Mangel an Sauerstoff als den Reiz anzusehen, der die Medulla oblongata zuerst anregt. Immerhin verdient wohl das Verhalten des Sauerstoffes und der Kohlensäure zur Medulla oblongata noch eine genauere Prüfung und ist namentlich die Aufstellung von Rosenthal, dass Sauerstoffüberschuss im Blute die Medulla oblongata zur Ruhe bringe, angesichts anderer widersprechender Erfahrungen noch weiter zu beleuchten.

2. Die Ursache des späteren Rhythmus der Athembewegungen findet Rosenthal in einem nicht näher bezeichneten Widerstande, während er den Sauerstoffmangel im

Capillarblute des Hirns als beständigen gleichbleibenden Reiz für das Centralorgan der Athembewegungen ansieht. Durch die Einwirkung des Vagus, die eine stetige sei, soll der Widerstand verkleinert und die Athemzüge frequenter werden. Dagegen sollen die Vagi auf die Athmungsgrösse keinen Einfluss haben, denn diese nehmen nach ihrer Durchschneidung nicht ab, obschon die Züge langsamer werden.

Hiergegen bemerkt Herr Kölliker Folgendes:

a) Scheinen die Versuche von Rosenthal nicht zu beweisen, dass nach Durchschneidung der Vagi die Athmungsgrösse nicht abnehme, denn derselbe sah erstens, wie er selbst zugibt, bei Vögeln eine sehr entschiedene Abnahme derselben und fand zuweilen auch bei Säugethieren in den nicht zahlreichen, nach dieser Seite angestellten Versuchen durchaus nicht in allen Fällen ein Gleichbleiben der Athmungsgrösse, sondern mehrere Male eine entschiedene Abnahme. Herr Kölliker ist daher eher geneigt anzunehmen, dass die Vagi wirklich erregend auf die Medulla oblongata wirken und scheint es ihm nicht undenkbar, dass dieselben im Zusammenhange mit dem wechselnden Gasgehalte in den Lungen an ihren Endigungen rhythmisch gereizt werden, sei es nun, dass dies durch Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberschuss geschehe. Freilich seien, bemerkt Herr Kölliker, die Vagusenden in der Lunge noch ganz unbekannt, doch dürfe es gewiss als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, dass dieselben in den Lungenbläschen sich finden.

b) Sollte auch wirklich eine solche periodische Reizung der Vagusenden in den Lungen sich finden, so könnte diese, bemerkt Herr K., doch den Rhythmus der Athembewegungen nicht allein erklären, da der Rhythmus, wenn auch verlangsamt, fortdaure, auch wenn die Vagi durchschnitten seien; es müsse daher auch eine Ursache des Rhythmus in der Medulla oblongata selbst liegen. Hier könne man nun auch an das Blut als Reiz denken, entweder im Sinne von Rosenthal oder in anderer Weise, und zwar erscheine es am wahrscheinlichsten, dass in der That Sauerstoffmangel das erregende sei. Der Rhythmus könnte sich erklären durch das bei verlangsamten Athembewegungen notwendige Steigen und Fallen des Sauerstoffgehaltes des Capillarblutes oder durch das Unvermögen der Zellen der grauen Substanz der Medulla, längere Zeit in stetiger Erregung zu verharren. Letztere Erklärung sei wohl vorzuziehen, namentlich im Hinblick darauf, dass bei Fröschen auch nach unterbundenem Herzen die Athembewegungen fortgehen, so wie in Berücksichtigung der Verhältnisse des Herzens, das auch im blutleeren Zustande noch lange rhythmisch fortpulsiere.

3. Nach Rosenthal bewirkt Reizung der laryngei superiores Zusammenziehungen der Expirationsmuskeln und Erschlaffung der Inspiratoren (des Diaphragma). R. betrachtet daher diese Nerven als Hemmungsnerven. Eine solche Auffassung erscheint Herrn Kölliker aus mehreren Gründen gewagt. Einmal ist durchaus nicht bewiesen, dass die anderen Hemmungsnerven durch Vermittelung grauer Substanz i. e. durch eine Art Reflex ihre Wirkung entfalten, vielmehr lehren die Untersuchungen Herrn Kölliker's über das Verhalten der Vagi im Herzen, dass dieselben mit den Ganglien des Organes keine Verbindungen eingehen, sondern direkt im Herzfleisch sich ausbreiten, und zweitens ist es wohl auch nicht als ausgemacht anzusehen, dass die laryngei im Leben immerwährend eine Einwirkung auf die Athembewegungen ausüben, wie die Vagi auf das Herz, vielmehr spricht der Umstand, dass nach Durchschneidung der genannten Nerven die

Athembewegungen sich nicht ändern oder nach Rosenthal selbst etwas an Frequenz abnehmen, gerade im entgegengesetzten Sinne.

Alles zusammengenommen möchte Rosenthal, dessen Untersuchungen Herr Kölliker übrigens alle Anerkennung zollt, die Bedeutung der Vagi wohl etwas unterschätzt haben. Herr K. hält dieselben für wirkliche Erreger der Athembewegung und ihre Leistung für unumgänglich nöthig für das Zustandekommen an Zahl und Tiefe regelrechter und ausreichender Athemzüge. Bei dieser Auffassung ist es dann auch begreiflich, warum ihre Durchschneidung unabwehlich den Tod nach sich zieht, wenn auch nicht gerade behauptet werden kann, dass die Aenderung des Athmungsmechanismus die einzige Todesursache sei.

3. Herr Osann theilt Beobachtungen mit über das von ihm eingerichtete Spektroskop, was sich dadurch von den anderen unterscheidet, dass ein Spektrum mit Frauenhofer'schen Linien ohne Vergrößerungsmittel erhalten werden kann. Er vergleicht ein so erhaltenes, auf Papier gezeichnetes Spektrum mit einer Abbildung eines durch Vergrößerung erhaltenen. — Ferner bespricht Herr Osann seine neuesten Versuche über Ozonwasserstoff und Ozonsauerstoff und erwähnt ein von Soret erhaltenes Resultat, welches mit dem von ihm vor 4 Jahren gefundenen in qualitativer und quantitativer Beziehung übereinstimmt. (S. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. 1859. Aug.)

XV. Sitzung am 25. Juli 1863.

Inhalt. Vorlage. — H. Müller: über Bad Königstein; Histologisches über die Gefässe bei Bright'scher Krankheit. — Eberth: über Parasiten an Rüben; Anatomisches vom Bären. — Rinecker: über eine besondere Krampfform.

1. Der Vorsitzende legt das Programm der Senkenberger'schen Stiftung in Frankfurt für ihre Säcularfeier vor.

2. Herr H. Müller theilt Einiges über die Wasserheilstätte zu Königstein im Taunus mit.

Derselbe referirt ferner mit Bezug auf eine frühere Mittheilung über den Befund an den Augen eines an Bright'scher Krankheit verstorbenen Potators. Bei demselben zeigten sich die arteriellen Gefässe des Gehirns in derselben Weise wie die der Chorioidea verändert, nämlich mit hochgradiger, fettiger Degeneration ihrer Epithelien, welche zu deren Abstossung und Verstopfung der Gefässe in grosser Ausdehnung führte.

3. Herr Eberth spricht über das Vorkommen von Parasiten an den Wurzelfasern der Rüben.

Derselbe demonstrirt ferner einige anatomische Verhältnisse am Bären, namentlich die Pharynxdivertikel, dann das Fettloch des Dachses.

Herr H. Müller fügt in Bezug auf den gefallenen Bären bei, dass in diesem Falle Erscheinungen an dem Cadaver gefunden wurden, die sehr grosse Aehnlichkeit mit Rotz hatten.

4. Herr Rinecker hält einen Vortrag über die sogenannte Arthrogryposis und demonstrirt die einseitigen tonischen Krämpfe dieser Krankheit an einem Kinde, deren Ursache er in eine allgemeine Störung der Ernährung und eine unbekante centrale Affection des Rückenmarks verlegt.

XVI. Sitzung am 10. November 1863.

Inhalt. Dehler: über Mandelsteine; über Kopfverletzungen. — Wagner: Technologisches. — v. Tröltzsch: Anatomisch-Physiologisches über die Tuba. — Anmeldungen.

1. Herr Dehler legt ein 50 Grammes wiegendes, steuiges Concrement aus der Tonsille einer Frau vor.

Ferner bespricht derselbe den Verlauf einer schweren Kopfverletzung mit Verlust eines Theiles der Gehirnmasse bei einem Knaben, den er vollkommen geheilt vorstellt.

Herr Med.-Rath Schmidt nimmt hiervon Veranlassung, über gewisse Vorzüge der Trepanation sich zu äussern.

Herr Vogt spricht sich im gegentheiligen Sinne aus.

2. Herr Wagner spricht

1) über seine neue Methode der volumetrischen Bestimmung der Menge und des Atomgewichtes der Alkaloide mittelst Jodlösung und unterschweflig-sauren Natrons;

2) über die Anwendbarkeit dieser Methode zu einem genauen Verfahren der Gerbstoffbestimmung. Es wird der Gerbstoff mit überschüssigem Cinchonin ausgefällt und der Ueberschuss des Cinchonins jodometrisch ermittelt;

3) über eine volumetrische Methode der Indigprüfung, die sich darauf gründet, dass Indigblau durch Kochen mit Eisenoxydlösung unter Bildung von Isatin zu Eisenoxydul reducirt wird. Die Indigprobe wird dadurch in eine Eisenoxydulbestimmung übergeführt.

Ferner zeigt W. das neu entdeckte Thallium und mehrere Thalliumpräparate vor.

3. Herr v. Tröltzsch erörtert die anatomischen Verhältnisse des musc. sphenosalpingo-staphylinus, der zu einem grossen Theile von der häutigen Tubeportion ausgeht und demnach einen entschiedenen Einfluss auf die Eröffnung der Tuba äussern muss, über deren näheren Vorgang er sich anschliessend an die Beobachtungen von Pollitzer ausspricht. — Hingegen entspringt der M. petro-salp.-staphylinus ausschliesslich von dem unbeweglichen Theile der Tuba, während seine Fasern parallel mit dem beweglichen Abschnitte derselben verlaufen, und also bei Action die Tuba verengern. — Schliesslich demonstirt Herr v. Tröltzsch die vorgetragenen Verhältnisse an Präparaten.

4. Von Herrn H. Müller werden die Herren Sandberger, Nies, Herz jun. und P. Müller, von Hrn. Rinecker Herr v. Leonrod zur Aufnahme als ordentliche Mitglieder angemeldet.

XVII. Sitzung am 21. November 1863.

Inhalt. Geigel: über Venenpuls. — Kölliker: über den Bau der Spongien. — H. Müller: über Regeneration des Rückenmarks bei Eidechsen. — Wahlen.

1. Herr Geigel theilt einige Untersuchungen über den Venenpuls mit und entwickelt seine Ansicht von der Bedeutung der durch den Sphygmograph erhaltenen Curven.

Herr Bamberger bezweifelt die von dem Vortragenden aufgestellte Annahme, dass unter Anderem auch die Vorhofscontraction in den Curven ihren Ausdruck finde.

Herr Kölliker schliesst sich mit Rücksicht auf die Construction des Instrumentes diesen Zweifeln an.

2. Herr Kölliker spricht über den Bau der Spongien, welche er seinen Untersuchungen zufolge für mehrzellige thierische Organismen erklärte, die an der Spitze der Protozoen über den Infusorien, Rhizopoden und Radiolarien stehen. Die Haupt-eigenthümlichkeiten, welche Herr K. mit Bezug auf den mikroskopischen Bau hervorhebt, sind folgende:

1. Alle Spongien besitzen ein zelliges Parenchym, dessen Elemente bald gut getrennt, bald mit einander verschmolzen sind und nur selten deutliche Zellmembranen darbieten.

2. Bei vielen Spongien findet sich eine Bindesubstanz, die bald mehr dem hyalinen Knorpel, bald der gewöhnlichen einfachen Bindesubstanz gleicht und runde, spindelförmige und sternförmige Zellen frei oder anastomosirend darbietet.

3. Eine gewisse Zahl von Spongien, besonders die Rindenschwämme, zeigen Fasergewebe, die einerseits ächtem Bindegewebe, andererseits glattem Muskelgewebe sehr nahe stehen.

4. Die Wimperapparate finden sich nicht nur in der Gestalt von kugligen Blasen, wie sie Lieberkühn beschreibt, sondern auch in der Gestalt von Kanälen, die theils überall denselben Durchmesser haben (Kalkspongien), theils stellenweise blasige Anschwellungen besitzen (Corticium, Gummina, Spongelia). Die Wimperzellen haben deutliche Kerne und immer nur ein Wimperhaar.

5. Aechte Eier mit Keimbläschen und Keimfleck, zum Theil mit Ausläufern, so dass sie sternförmigen Ganglienzellen ähnlich sehen, wurden gefunden bei Corticium, Ancorina, Raspallia, Dunstervillea, Nardoa und Spongelia.

6. Samenfäden liessen sich bis jetzt nur bei *Esperia tunicata* erkennen, wo sie als bündelförmig vereinte feine Nadeln auftreten.

7. Die Hornfasern der Hornspongien bestehen nicht aus Zellen, sondern sind Ausscheidungen von solchen, gleich den Cuticularbildungen. Viele Hornspongien besitzen auch eine oberflächliche Cuticula, die mit den Hornfasern verbunden sein kann.

8. Die Kieselnadeln enthalten in ihrer grossen Mehrzahl einen Kanal, doch ist derselbe in der That nicht in allen Fällen nachzuweisen, oft auch nur schwer und nur mit starken Vergrösserungen zu finden, wie in der vierstrahligen *Spicula* von Corticium, den Sternen von *Tethya*, den Kieselkugeln der Rindenschwämme, den Ankeru von *Esperia* u. a.

In diesem Kanale ist ein organischer Faden, oder eine Faser enthalten, die zurückbleibt, wenn die *Spicula* in Fluorwasserstoffsäure aufgelöst werden und wahrscheinlich in inniger Beziehung zur Bildung derselben steht. Viele *Spicula* sind an einem oder an beiden Enden offen und bei einigen ragt selbst der Centralfaden frei hervor. Kalkspicula zeigt von einem solchen Faden nichts.

3. Herr H. Müller legt einige Präparate von regenerirten Eidechsenchwänzen vor, durch welche er seine vor langer Zeit gemachten Mittheilungen über eine Regeneration des Rückenmarks in denselben erläutert.

4. Die Herren Herz jun., v. Leonrod, P. Müller, Nies und Sandberger werden zu ordentlichen Mitgliedern gewählt.

XVIII. Sitzung am 28. November 1863.

Inhalt. Innere Gesellschaftsangelegenheiten.

1. Vorlage der Jahresrechnung durch den Quaestor, und Genehmigung derselben.
2. Für die naturwissenschaftliche Zeitschrift werden zum Zwecke der Ausführung von Tafeln 80 fl. für das kommende Jahr bewilligt.
3. Dem Herrn Textor wird von der Gesellschaft für seine bisherige Beschäftigung der Conservatorstelle der Bibliothek gedankt, und derselbe neuerdings mit diesem Amte betraut.
4. Die Herren: Van Biervliet in Brügge, Jacobi in New-York, Lindwurm in München, Pollitzer in Wien, Sars in Christiania, Simrock in New-York, Ziemssen in Erlangen werden auf Antrag des Ausschusses zu Correspondirenden Mitgliedern gewählt.
5. Wahlen für das Gesellschaftsjahr 1864.

Erster Vorsitzender:	Herr Förster.
Zweiter „	„ Schenk.
Erster Schriftführer:	„ Geigel.
Zweiter „	„ Rosenthal.
Quästor:	„ Rinecker.

In die Redactionscommissionen wurden gewählt:

- a) für die medicinische die Herren: Bamberger, Förster, v. Scanzoni;
- b) für die naturwissenschaftliche die Herren: H. Müller, Sandberger Schenk.

Würzburg, im December 1863.

A. Geigel,

z. Z. L. Schriftführer der Gesellschaft.

77. Sitzung am 28. November 1868.

Inhalt. Inneer Gesellschaftsangelegenheiten.

1. Vorlage der Jahresrechnung über den Gutsatz und Gesehäftung dergleichen.
 2. Für die naturwissenschaftliche Zeitschrift werden zum Zwecke der Unterstützung von Tadeln 80 R. für das kommende Jahr bewilligt.

3. Dem Herrn Teller wird von der Gesellschaft für seine bisherige Beschäftigung der Correspondenzstelle der Bibliothek gedankt, und derselbe neuerdings mit diesem Amte betraut.

4. Die Herren: Van Hiertel in Brünn, Jacobi in New-York, Lindwurm in München, Pöhlitz in Wien, Sigmund in New-York, Nissen in Nürnberg sind in die Gesellschaft aufgenommen.

Mitglieder der Gesellschaft.

5. Wahlen für das Geschäftsjahr 1869.

physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg

vorgetragen am 7. December 1868

von dem Vorsitzenden

HEINRICH MÜLLER.

Würzburg, im December 1868.

Vierzehn Jahre überschreitet heute unsere Gesellschaft, ein Alter, in welchem der Einzelne seine Kräfte kaum recht zu entfalten beginnt. Aber Gesellschaften sind durch das Zusammengreifen fertiger Kräfte raschlebiger, in auf- und abwärtsgehender Strömung.

In der That haben wenige Jahre genügt, die Gesellschaft in ungewöhnlicher Art zu ruhmvoller Blüthe zu heben. Seither ist sie in vielen Richtungen mindestens stationär geblieben.

Die Zahl der Mitglieder, welche im 4ten Jahr bereits zwischen 70 und 80 betrug, schwankt seitdem um die letztere Zahl auf und ab. Trotzdem ist der Stoffwechsel in derselben rasch genug, und mancher von Ihnen wird mit Verwunderung hören, dass von 145 seit Beginn in die Gesellschaft getretenen einheimischen Mitgliedern 66 bereits wieder ausgeschieden sind. Es mag erlaubt sein, noch einzelne Zahlen aus der Statistik der Gesellschaft beizufügen.

Von den 24 Männern, welche im Jahr 1849 an dem berüchtigten Tag des 2ten December zusammentraten, sind noch 14 übrig; von den 24, welche im Laufe des 1ten Jahres beitraten, noch 13. Von 16 Neueingetretenen des 2ten Jahres sind noch 6 vorhanden, von 9 im 3ten Jahr Zugegangenen gehört noch 1 Mitglied der Gesellschaft an. 17 Mitglieder hat die Gesellschaft im Ganzen durch den Tod verloren, 49 durch Abreise oder Austritt.

Im verflossenen Jahre gestalteten sich die Personalverhältnisse folgendermassen:

Von 77 einheimischen Mitgliedern gingen 4 ab und zwar traten die Herren

Dr. Claus, Professor in Marburg,

Dr. Esche und

Dr. Lieven aus Russland in die Reihe der auswärtigen Mitglieder.—

1 Mitglied, Hrn. Forstmeister Schmidt, verlor die Gesellschaft durch den Tod. Dagegen traten 5 einheimische Mitglieder neu ein, die Herren

Dr. Sandberger, Prof. d. Univ.,

Dr. Th. Herz, prakt. Arzt,

Dr. P. Müller,

Dr. Nies,

Freiherr von Leonrod, k. Stadtcommissär.

Es zählt somit die Gesellschaft jetzt 79 einheimische Mitglieder.—

Die Zahl der auswärtigen Mitglieder beträgt 53.

Zu correspondirenden Mitgliedern wurden in diesem Jahre gewählt die Herren

Dr. Politzer, Docent in Wien,

Dr. van Biervliet in Utrecht,

Professor Sars in Christiania,

Professor Ziemssen in Erlangen,

Professor Lindwurm in München,

Dr. Jacobi in New-York,

Dr. Simrock in New-York.

Die Zahl der correspondirenden Mitglieder beträgt somit jetzt 59.

Die innere Thätigkeit der Gesellschaft bewegte sich in dem Rahmen von 18 Sitzungen, wovon eine für die Wahlen bestimmt war.

Die Gesellschaft war genöthigt, den Ort für diese ihre Versammlungen zu wechseln und gewiss Manchen hat ein Gefühl der Wehmuth beschlichen, die alte bescheidene Räumlichkeit zu verlassen. Denn dort war die Gesellschaft gross geworden. Hoffen wir, dass die in die neuen Räume Eintretenden der Gesellschaft eine ebenso grosse Anhänglichkeit im Inneren und Wirksamkeit nach Aussen mitbringen, wie es bei Vielen der Fall war, die seiner Zeit dort eingezogen sind.

Vorträge wurden gehalten von den Herren:

- 1) Osann: Ueber Spectralanalyse. — Ueber Ozon-Sauerstoff und Wasserstoff.
- 2) Wagner: Ebulloscop und verwandte Apparate. — Bericht über die Londoner Industrieausstellung. — Anilinfarben. — Technische Anwendung des Kupferoxydammoniaks. — Volumetrische Bestimmung der Alcaloide, des Gerbstoffs und Indigo's. — Thallium.
- 3) Schenk: Fossile Pflanzen der Juraformation. — Fossile Pflanzen des Keupers. Alpenvegetation, mit Vorzeigung vieler blühender Exemplare.
- 4) Claus: Eingeweidewürmer des Menschen. — Bau der Echinorrhynchen.
- 5) Kölliker: Bau der menschlichen Niere. — Corpora cavernosa und Erektion. — Beziehung des Nervensystems zu den Athmungsbewegungen. — Bau der Spongien.
- 6) Eberth: Pilze in Zähnen. — Nervensystem der Nematoden. — Schwanzstachel des Löwen. — Parasiten an Rüben. — Anatomisches über Bär und Dachs.
- 7) Hilger: Drachenblut.
- 8) Müller: Uebergang von Arterien in Venen bei Fledermäusen. — Anatomisches über Dromedar. — Ossification der Geweihe. — Regeneration des Rückenmarks. — Fettige Degeneration des Epithels der Hirnarterien.
- 9) Rug: Anomalie der Arteria femoralis.
- 10) Chronszczevsky: Epithel der Lunge.

- 11) Pirogoff. Durchschnitte gefrorener Leichen.
- 12) Förster: Fötus mit mehrfachen Missbildungen, — Dicephalus vom Menschen — Dipygus vom Schwein — Histologische Verhältnisse des Gallertkrebses.
- 13) Rinecker: Vergiftung durch Cannabis — Rasch tödtlicher Scharlach — Arthrogryphosis.
- 14) Böhm er: Speckige Entartung der Milz.
- 15) Geigel: Basedow'sche Krankheit — Venenpuls.
- 16) Dehler: Tonsillensteine — Geheilte Kopfverletzung mit Hirnverlust.
- 17) v. Tröltzsch: Fremder Körper im Ohr — Muskeln der Ohrtrompete.
- 18) Vogt: Endemisches Kindbettfieber — Endemische Katalepsie — Zwitterbildung — Abnormität der Haare.
- 19) v. Franque: Operation der Ovariencysten.

Die meisten dieser Vorträge waren von Demonstrationen, auch häufig mikroskopischer Gegenstände, begleitet. Kranke wurden, in verhältnissmässig geringer Zahl, von den Herren Rinecker, Geigel, Dehler vorgestellt.

Discussionsen wurden nur selten von einiger Erheblichkeit geführt, wie bei dem Vortrage des Herrn Vogt über Kindbettfieber. Die Mittheilungen desselben über das seltene endemische Vorkommen jener Krankheit, wie der Katalepsie in benachbarten Orten bieten nebst den Vorträgen des Herrn Schenk über Petrefakten zugleich eine Vermehrung der Kenntniss unserer fränkischen Localverhältnisse, welche um so dankenswerther ist, je sparsamer zu den der Gesellschaft vorgesetzten Zielen in dieser Richtung beigetragen wird.

Auch in diesem Jahre dürfen wir hervorheben, dass ein Theil der Vortragenden nicht Mitglieder der Gesellschaft waren; die Herren Pirogoff, Rug, Hilger, Chrzonszczewsky.

Endlich ist die Gesellschaft ihrem Mitgliede, Herrn Edel, für den Vortrag der meisterhaften Gedächtnissrede auf das verstorbene Mitglied von Marcus zu Dank verpflichtet.

Die Anwesenheit Virchow's, dem die Gesellschaft so viel von ihrem raschen Emporblühen verdankt, feierte dieselbe durch ein Festmahl am 28. October.

Meine Herren! Ich brauche nach dieser Aufzählung nicht hinzuweisen auf die glänzenden Lücken, welche die Liste Derjenigen zeigt, die es nicht verschmähen, für die gemeinsamen geistigen Interessen auch in der Richtung der persönlichen Mittheilung einzustehen. Wir fühlen und beklagen sie alle.

Aber es ist die Pflicht Desjenigen, welcher das Facit unserer jährlichen Thätigkeit Ihnen vorzulegen hat, wieder und wieder hervorzuheben, dass die Gesellschaft fortwährend aller Kräfte bedarf, um ihre Stelle mit Ehren zu behaupten. Stillstand ist Rückgang. Denn auch für sie gilt das Gesetz, dem alles Lebendige unterworfen ist, wie das Wort des Dichters sagt:

Werd' ich zum Augenblicke sagen:
Verweile doch, du bist so schön,
Dann magst du mich in Fesseln schlagen,
Es sei die Zeit für mich vorbei.

Das ist aber eben das Erhebende für Denjenigen, der regen Antheil an einer solchen Genossenschaft zu nehmen vermag, dass für sie nicht, wie für jeden Einzelnen, ein solcher Augenblick des Stillstandes kommen muss. In steter Verjüngung sollen neue Kräfte die schwindenden ablösen und wie die Nachkommenden unserer Arbeit Früchte mit geniessen, so verlängern sie durch die ihrige zugleich unsern Ruhm.

Die Thätigkeit der Gesellschaft nach aussen beschränkte sich fast ganz auf die Publication der Zeitschriften. Von der Medicinischen Zeitschrift erschien Heft 6 des III. und Heft 1—4 des IV. Bandes, von der Naturwissenschaftlichen Heft 2—4 des III. und Heft 1 des IV. Bandes.

Die Medicinische Zeitschrift enthält Mittheilungen von den Herren Bamberger, Förster, v. Franque, Linhart und Vogt als einheimischen Mitgliedern, ausserdem von den Herren Basler, Chrzonszczewsky, Eichwald, A. v. Franque, Frickhöfer, Gawriloff, Genth, Gerhardt, M. Hirsch, Kussmaul, A. Pagenstecher, Roth, B. Schultze, Senfft, Simrock, Steffen, Steiger, Striker, Wedemann, von welchen Einige der Gesellschaft als auswärtige oder correspondirende Mitglieder angehören.

Die Naturwissenschaftliche Zeitschrift enthält in diesem Jahre Beiträge der Herren Claus, Eberth, Osann, Schenk, Müller als einheimischen Mitgliedern, ausserdem von den Herren: Bruch, Borsenkow, Hilger, Schneider, Seuffert, Zahn.

Aus der Redaction ist Herr Claus durch seine Berufung nach Marburg getreten, und es verlängert sich so abermals die Reihe ähnlicher, wenn auch ehrenvoller Verluste, welche die Gesellschaft an den Herren v. Kiwisch, Virchow, Rapp, Leydig, Friedreich, Gegenbaur, Beckmann, Gerhardt, Biermer, Schwarzenbach bereits erfahren hatte.

Von Frankfurt aus hat die Gesellschaft während der Herbstferien eine Einladung zu dem am 8. October gefeierten 100jährigen Jubiläum der Senckenberg'schen Stiftung erhalten und der Ausschuss hat es für angemessen gehalten, der Senckenberg'schen Gesellschaft, welche sich an jene grossartige Schöpfung freien Bürgersinnes anschliesst, unsere Theilnahme durch eine von dem Vortragenden verfasste Beglückwünschungsschrift auszudrücken, welche in den Abhandlungen jener Gesellschaft gedruckt wird.

Der Besitz unserer Gesellschaft bleibt, was die früher begonnenen Sammlungen betrifft, längst hinter den damals gehegten Erwartungen zurück. Dagegen wächst die Bibliothek von Jahr zu Jahr in vermehrtem Massstabe.

Dies geschieht insbesondere durch den Tausch, dessen Regelung durch den 2. Herrn Secretär die Gesellschaft stets mit so viel Befriedigung als Dank anerkennt.

Neue Tauschverbindungen wurden in diesem Jahre vom Ausschuss angeknüpft mit folgenden Gesellschaften und Redactionen:

- 1) Archiv für Ophthalmologie,
- 2) Pharmaceutische Zeitschrift für Russland in St. Petersburg.
- 3) Naturforschender Verein in Brünn.
- 4) Boston Society of natural history.
- 5) Société d'histoire naturelle, in Neufchatel.
- 6) Abeille médicale.
- 7) Klinische Monatshefte für Augenheilkunde von Zehender.
- 8) Natural history society of Dublin.
- 9) Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde.

Somit steht die Gesellschaft jetzt mit 100 Gesellschaften und Zeitschriften in Verbindung.

Nichts ist in diesem Jahre eingegangen von folgenden Seiten:

- 1) Naturhistorische Gesellschaft in Nürnberg.
- 2) Naturforschende Gesellschaft in Bamberg.
- 3) Pollichia in der Pfalz.
- 4) Verein für Naturkunde in Pressburg.

- 5) Societa italiana di scienze naturali in Mailand.
- 6) Naturforschende Gesellschaft in Dänzig.
- 7) Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg.
- 8) Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden.
- 9) Verein für Naturkunde in Stuttgart.
- 10) Naturforschende Gesellschaft in Freiburg i. Br.
- 11) Société royale de Zoologie, Amsterdam.
- 12) Société d'histoire naturelle, Strasbourg.
- 13) Société de Biologie, Paris.
- 14) Société allemande, Paris.
- 15) Société imp. des sciences natur. à Cherbourg.
- 16) Literary and philosophical Society, Manchester.
- 17) Académie imp. des sciences, St. Petersburg.
- 18) Finnische Gesellschaft der Aerzte.
- 19) Physikalisch-medicinische Societät in Erlangen.

Seit zwei Jahren ist nichts eingegangen von

- 1) Wetterauer Gesellschaft in Hanau.
- 2) Naturhistorischer Verein in Passau.
- 3) Botanische Gesellschaft in Regensburg.
- 4) Naturforschende Gesellschaft in Zürich.
- 5) Société anatomique in Paris.
- 6) Societas scientiarum Fennica.
- 7) Elliot Society of natural history science, Charleston.

Seit 6 Jahren fehlt uns jede Mittheilung vom General board of Health, London und es wird die in diesem Jahre noch einmal versuchte Beschickung unsererseits nun auch sistirt werden müssen.

Ausser dem Tausch wurde die Bibliothek durch zahlreiche Geschenke vergrößert, deren Verzeichniss als Anhang zu den Sitzungsberichten erscheint. Indem wir den Gebern hier nochmals öffentlich den Dank der Gesellschaft aussprechen, müssen wir auf das Lebhafteste bedauern, dass die Berichterstattungen über die eingegangenen Werke nicht in demselben Masse reichlich fliessen.

Herr Prof. *Textor* hat auch für das künftige Jahr auf Ansuchen des Ausschusses seine Beihülfe für die Ordnung der Bibliothek zugesagt.

Das Vermögen der Gesellschaft gestaltet sich nach der in der Schlussitzung genehmigten Rechnung des Herrn Quästors folgendermassen:

Kassenrest vom Vorjahr	204 fl. 6 1/2 kr.
Einnahmen	333 fl. — kr.
Summa 537 fl. 6 1/2 kr.	
Ausgaben	312 fl. 55 kr.
Kassenrest 224 fl. 11 1/2 kr.	
Hiezu Capitalermögen	216 fl. — kr.
Gesamtvermögen 440 fl. 11 1/2 kr.	

In der Schlussitzung wurden ausserdem wieder 80 fl. für Tafeln der naturwissenschaftlichen Zeitschrift bewilligt, und die Gesellschaftswahlen für das Jahr 1863/64 angenommen. Dieselben ergaben als:

- I. Vorsitzenden: Herrn Förster.
 II. Vorsitzenden: „ Schenk.
 I. Secretär: „ Geigel.
 II. Secretär: „ Rosenthal.
 Quästor: „ Rinecker.

Die Redaction für die medicinische Zeitschrift bilden:

die Herren: *Bamberger, Förster, v. Scanzoni,*

für die naturwissenschaftliche Zeitschrift:

die Herren: *H. Müller, Sandberger, Schenk.*

Werfen wir an der Schwelle eines neuen Jahres noch einen Blick um uns.

Wie eingeschränkt immer unser Kreis ist, so spiegelt er doch die grösseren Bahnen des Lebens wieder. Und wie sollte dies nicht so sein, da derselbe Geist des Menschen den Lauf der Dinge für Decaden wie für Millionen bestimmt. Darum aber verdienen auch kleine Verhältnisse unsere volle Würdigung. Denn oft bedingt weniger Was geschieht, als Wie es geschieht, das Urtheil über die Natur des bewegenden Geistes. Jede Vereinigung Weniger ist ein Vorbild der Gesamtheit des Volkes.

Da und dort aber fällt unser Blick auf treibende Wolken und kein Prophet verkündigt, ob sie die Vorboten des Sturmes sind, der andauert, bis die Finsterniss hereinbricht, oder ob sie, vorüberziehend, den Glanz des Tages nur um so strahlender machen sollen.

Doch (ob zu unserem Glück oder Unglück?) hängt unser Schicksal nicht so an äusserem Zufall, sondern an unserem eigenen Willen. Denn Schlachten kann ein Volk durch Missgeschick verlieren, die Selbständigkeit seiner Cultur nur durch eigene Schuld.

Aber an Opfern hängt nach der innersten Natur der Dinge die Erreichung jedes Zieles. Nicht umsonst sehen wir, wie der düstere Aberglaube aller Zeiten mit schrecklichen oder thörichten Opfern das Schicksal erkaufen will, während schon der hohe Sinn des klassischen Alterthums das eigene, freiwillige Opfer mit dem Kranz des höchsten Ruhmes umgab. Wer gegen den andringenden Feind in die Bresche tritt, steht oder fällt in Aller Augen auf dem Feld der Ehre. Aber nicht blos in den blutigen Kämpfen einzelner Momente wird das Vaterland und die Cultur gerettet. Jeder kann und soll oft genug sich sagen, vor Dir, hier ist die Bresche!

Haben auch wir nicht mindestens mit einzustehen für die fast einzige Grösse, welche Deutschland geblieben ist, seinen wissenschaftlichen Ruhm?

So darf in einer Zeit, die ernst genug für uns werden kann, Allen das berühmte Wort vor Augen stehen, das in den spätesten Zeiten noch wie ein leuchtendes Meteor erscheinen wird, wenn in der nebelhaften Ferne der Jahrhunderte die Thaten verschwimmen, welche es veranlasst haben, das Wort: Das Vaterland erwartet, dass Jedermann seine Schuldigkeit thue.

Möge es geschehen bei uns, möge es geschehen überall, dann, aber nur dann ist die Zukunft unser.

Verzeichniss

der

im 14. Gesellschaftsjahre (Dez. 1862 bis Ende Nov. 1863)
für die Gesellschaft eingelaufenen Werke.

I. Im Tausche:

- 1) Von der kgl. bayer. Akademie der Wissenschaften in München: 1) Abhandlungen der mathematisch-physikalischen Klasse. IX. Bd. III. Abth. 2) Sitzungsberichte 1862. II. Heft 1—4. 1863. I. 1—4. 3) Fest- und Gedächtnissreden von Martius und von Liebig.
- 2) Von der Redaktion des ärztlichen Intelligenzblattes in München: 1862. Nr. 49—52. 1863. Nr. 1—48.
- 3) Von der Redaktion der medicinisch-chirurgischen Monatshefte: 1862. Oct. bis Dez. 1863. Januar bis Mai.
- 4) Vom zoologisch-mineralogischen Vereine in Regensburg: Correspondenzblatt des Vereins. XVI. Jahrgang. Regensburg 1862.
- 5) Vom historischen Vereine für Unterfranken und Aschaffenburg: Archiv des Vereins. XVI. Bd. 2. u. 3. Heft.
- 6) Vom polytechnischen Vereine in Würzburg: Gemeinnützige Wochenschrift. 1862. Nr. 49—52. 1863. Nr. 1—48.
- 7) Von der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien: Sitzungsberichte der mathematisch-physikalischen Klasse. Abth. I. Bd. 45. Heft 2—5. Bd. 46. Heft 1—5. Bd. 47. Heft 1—3. Abth. II. Bd. 45. Heft 4—5. Bd. 46. Heft 1—5. Bd. 47. Heft 1—4.
- 8) Von der k. k. geologischen Reichsanstalt in Wien: Jahrbuch 1861 u. 1862. XII. Bd. Nr. 4. Sept. bis Dez. 1862. Mit 4 lithogr. Tafeln.
- 9) Von dem k. k. Thierarznei-Institute in Wien: Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde. Bd. XVIII. 2. Heft Bd. XIX. 1. u. 2. Heft. Bd. XX. 1. Heft.
- 10) Von der Redaktion der österr. Zeitschrift für praktische Heilkunde: 1862. Nr. 45—52. 1863. Nr. 1—47.
- 11) Von der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien: 1) Medicinische Jahrbücher 1862. 5. u. 6. Heft. 1863. 2. u. 3. Heft. 2) Wochenblatt 1862. No. 45—52. 1863. Nr. 1—54 (mit Ausnahme der Nummern: 12. 21. 22. 32. 33 u. 43.)
- 12) Von der Redaktion der Wiener Medicinalhalle: 1) Medicinalhalle 1862 Nr. 49—52. 1863 Nr. 1—48. 2) Med. chir. Rundschau 1862 Nov. und Dez. 1863 Januar bis October.
- 13) Von der k. k. geographischen Gesellschaft in Wien: Mittheilungen derselben. Jahrgang 1861.

- 14) Von der Redaktion der Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. 1862. Bd. 4. 1863. Bd. 1—3.
- 15) Von dem I. R. Istituto di scienze zu Venedig: Atti T. VII. Heft 10. T. VIII. Heft 1 u. 2.
- 16) Von dem R. Istituto lombardo zu Mailand: Atti Vol. III. Heft 5—8. 2) Milani G. sulla scrofola. Milano 1862. 3) Namias G., sui principii elettrofisiologici. Milano 1859. 8.
- 17) Von der k. preuss. Akademie der Wissenschaften in Berlin: Monatsberichte aus dem Jahre 1862. Mit 11 Tafeln. Berlin 1863. 8.
- 18) Von der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin: Verhandlungen derselben 15. Heft. Berlin 1863. 8.
- 19) Von der physikalischen Gesellschaft in Berlin: Die Fortschritte der Physik im Jahre 1860. XVI. Jahrgang. I. u. II. Abth. Red. von Dr. E. Jochmann. Berlin 1862. 8.
- 20) Vom botanischen Vereine für die Provinz Brandenburg. Verhandlungen. 3. u. 4. Heft. Berlin 1861 u. 1862. 8.
- 21) Von der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau: 1) 40. Jahresbericht 1862. 2) Abhandlungen, Abtheilung für Naturwissenschaften u. Medicin 1862. Heft 2.
- 22) Von dem physikalisch-öconomischen Vereine in Königsberg: Schriften desselben, III. Jahrgang 1862. 1. Abtheilung.
- 23) Von dem naturhistorischen Vereine in Bonn: Verhandlungen, 13. Bd.
- 24) Von der naturforschenden Gesellschaft in Görlitz: Abhandlungen derselb., 11. Bd.
- 25) Von dem naturwissenschaftlichen Vereine in Halle: Zeitschrift für die gesammten Naturwissenschaften von Giebel und Heintz. 1862 Juli bis Dezember. 1863 Januar bis Juni.
- 26) Von der naturforschenden Gesellschaft in Halle: Abhandlungen 7. Bd. 2. Heft.
- 27) Von der k. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften in Leipzig: 1) Berichte über die Verhandlungen derselben (mathematisch-physikalische Klasse) 1862. Leipzig 1863. 8. 2) Mettenius G., über den Bau von Angiopteris. Mit 10 Tafeln. Leipzig 1863. 8.
- 28) Von der Senckenberg'schen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a. M.: Abhandlungen. 4. Bd. 2.—4. Lieferung.
- 29) Von dem physikalischen Verein in Frankfurt a. M.: 1) Jahresbericht für 1861/62. 2) Beglückwünschungsschrift zum Senckenberg'schen Jubiläum.
- 30) Vom ärztlichen Vereine in Frankfurt a. M.: Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. in Frankfurt a. M. IV. Jahrg. 1860. Frankf. 1863. 8.
- 31) Von der zoologischen Gesellschaft in Frankfurt a. M.: Der zoologische Garten. III. Jahrgang 1862. Nr. 7—12. IV. Jahrgang 1863, Nr. 1—6.
- 32) Von dem Vereine für Naturkunde in Offenbach a. M.: 1) Vierter Bericht über die Thätigkeit des Vereins von Mai 1862—63. 2) Gratulationsschrift zur Senckenberg'schen Säcularfeier.
- 33) Vom naturhistorisch-medicinischen Vereine in Heidelberg. Verhandlungen. Bd. 3. Heft 1.
- 34) Von dem Vereine für Naturkunde in Wiesbaden: Jahrbücher. 16. Heft. Wiesbaden 1861. 8.
- 35) Von der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Giessen: Zehnter Bericht. Giessen 1863. 8.

- 36) Von der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft: *Compte rendu de la 45^e Session, 1861.* Lausanne 1861. 8.
- 37) Von der naturforschenden Gesellschaft in Bern: *Mittheilungen derselben aus dem J. 1862.* Nr. 497—530.
- 38) Von der naturforschenden Gesellschaft in Basel: *Verhandlungen.* III. Thl. 4. Hft.
- 39) Von der naturforschenden Gesellschaft in St. Gallen: *Bericht über ihre Thätigkeit im Jahre 1861/62.*
- 40) Von der Société vandoise des sciences naturelles zu Lausanne: *Bulletin* T. V. Nr. 42. T. VII. Nr. 49 u. 50.
- 41) Von der Société de Physique et d'histoire naturelle zu Genf: *Mémoires* T. XVI 2^e partie.
- 42) Von dem Archiv für die holländischen Beiträge in Utrecht: *Archiv, v. Donders* u. Berlin. Bd. III. Heft 3.
- 43) Von der k. Akademie der Wissenschaften in Amsterdam: 1) *Verhandelingen*, Deel VIII. 2) *Verlagen en Mededeelingen.* a) *Natuurkunde*, Deel XIII u. XIV. b) *Letterkunde*, Deel VI. 3) *Jaarboek 1861.*
- 44) Von der Academie royale de Médecine de Belgique: 1) *Bulletin 1862.* T. V. Nr. 1—8. 1863. T. VI. Nr. 1—7. 2) *Mémoires des concours et des savants étrangers* T. V. Fasc. 3. 4. u. 7.
- 45) Von der Academie des sciences de Belgique: 1) *Bulletins des séances 1861 et 1862.* 2) *Annuaire 1862 et 1863.*
- 46) Von der Société royale des sciences zu Lüttich: *Mémoires* T. XVII.
- 47) Von der Redaktion der Gazette médicale de Strasbourg: 1862. Nr. 12. 1863. Nr. 1—11.
- 48) Von der Redaktion der Gazette médicale de Paris: 1862. Nr. 39—51 (fehlen die Nummern 43. 46. u. 52.) 1863. Nr. 1—42 (mit Ausnahme der Nummern 5. 9. 29).
- 49) Von der Redaktion der Gazette hebdomadaire de Paris: 1862. Nr. 31. 41. 42. 44—51 (fehlen die Nummern 43 u. 52.) 1863. Nr. 1—48.
- 50) Von der Royal society of London: 1) *Philosoph. Transactions* Vol. 152. P. I. u. II. 2) *Proceedings* Vol. XII. Nr. 50—56. 3) *The Royal society* 1. Dez. 1862.
- 51) Von der Linnean society of London: 1) *Transactions* V. XXIII. p. 2. 2) *Journal of the Proceedings.* a) *Zoology* Vol. VI. Nr. 21—26. b) *Botany* Vol. VI. Nr. 21—26. 3) *List of the Linn. soc.* 1861 u. 1862. 4) *Adress of the President* May 21. 1862.
- 52) Von der Redaktion des British medical Journal in London: 1862. Nr. 101—104. 1863. Nr. 105—152.
- 53) Von der Redaktion des Edinburgh medical Journal: 1862. Sept. bis Dez. 1863. January bis Oct.
- 54) Von der k. dänischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Kopenhagen: *Oversigt etc.* 1861.
- 55) Von der kgl. Akademie der Wissenschaften zu Stockholm: 1) *Handlingar* Bd. III. Heft 2. 1863. 2) *Ofversigt* Bd. XVIII. 1861. 3) *Meteorologiska Jaktagelser i Sverige.* Bd. II. 1860.
- 56) Von der schwedischen Gesellschaft der Aerzte in Stockholm: *Hygiea:* 1862. Heft 10—12. 1863. Heft 1—7.

- 57) Von der medicinischen Gesellschaft in Christiania: Norsk Magazin 1862. XVI. Band. Heft 8—12. 1862. XVII. Band. Heft 1—4.
- 58) Von der kaiserl. naturforschenden-Gesellschaft in Moskau: Bulletin etc. 1862. Nr. 1—4.
- 59) Von der Smithsonian Institution in Washington: 1) Smithsonian Report 1861. 2) List of foreign correspondents 1862. 3) Catalogue of Publications 1862. 4) Woolsey, Eulogy of Felton 1862.
- 60) Von der Academy of Science in St. Louis: Transactions, Vol. II. Nr. 1. 1863.
- 61) Von der Academy of natural science in Philadelphia: Proceedings etc. 1862. Apr. bis Dez.
- 62) Von der Ohio State Agricultur-Society in Columbus: Sixteenth annual report etc. 1861.
- 63) Von der naturforschenden Gesellschaft Graubündens in Chur: Jahresbericht etc. VIII. Bd. 1861—62.
- 64) Von der Redaktion der pharmaceutischen Zeitschrift für Russland in St. Petersburg: I. Jahrgang Nr. 1—18. II. Jahrgang Nr. 1—6.
- 65) Vom naturforschenden Verein in Brünn: Verhandlungen etc. I. Bd. 1862.
- 66) Von der Redaktion der klinischen Blätter für Augenheilkunde: Jahrgang 1863. Januar bis Juli.
- 67) Von der Redaktion der schweizerischen Zeitschrift für Heilkunde in Bern: I. Bd. 3.—5. Heft. II. Bd. 1.—3. Heft.
- 68) Von der Zeitschrift für rationelle Medicin in Leipzig: XVI. Bd. Heft 3. XVII. Bd. Heft 1—3. XVIII. Bd. Heft 1—3. XIX. Bd. Heft 1.
- 69) Von der Boston Society of natural history in Boston: 1) Boston Journal of natural history. Bd. VII. Heft 1—3. 1862. 2) Proceedings etc. 1862. 3) Constitution and By-laws of the B. S. of N. H.
- 70) Von der natural history Society of Dublin: Proceedings etc. Bd. III. Theil 1. u. 2. 1859—1861.

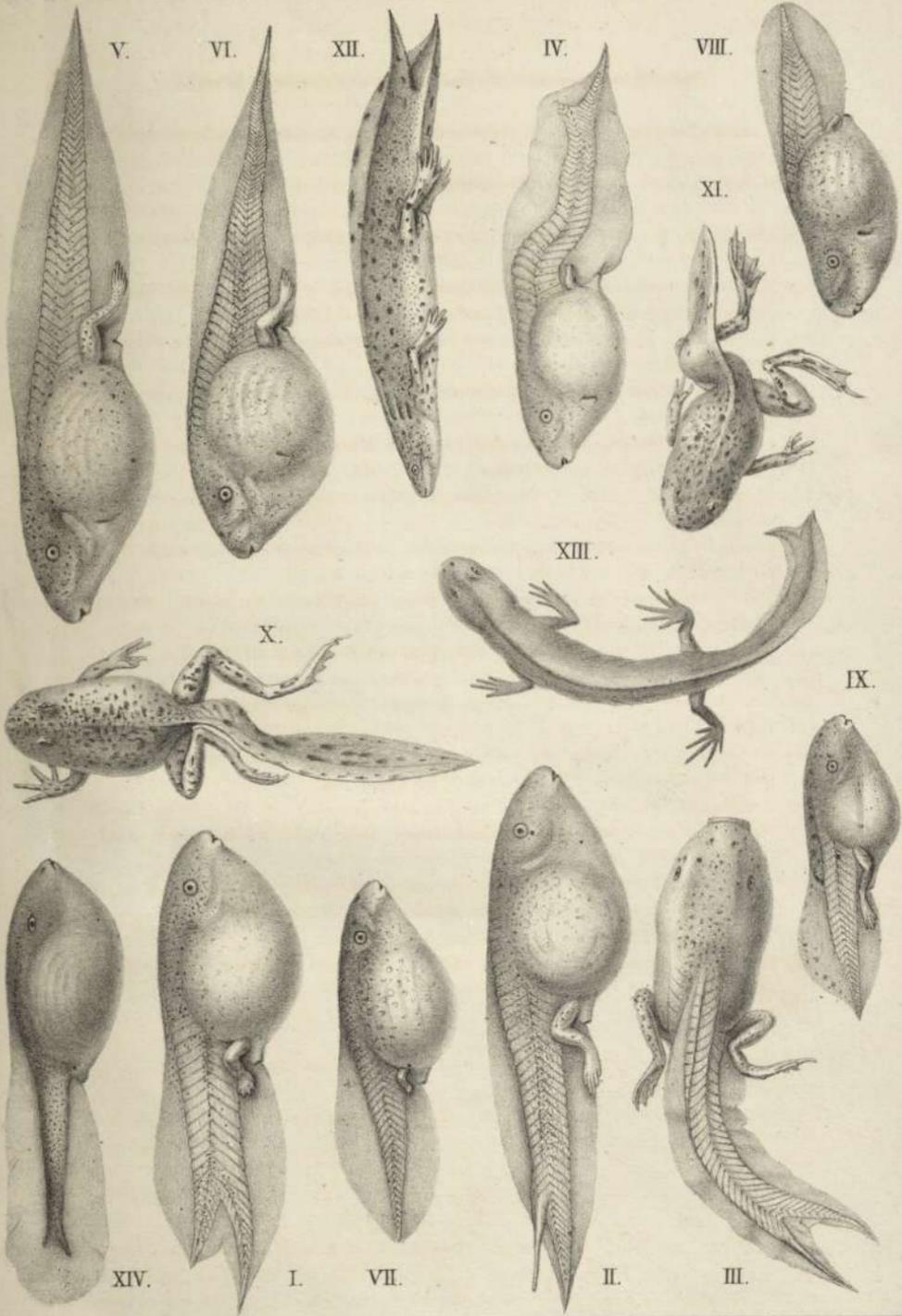
II. Geschenke.

- 1) Von den Herren Verfassern. 2) von den Herren: Kölliker, Mottley, Wagner, Ullersperger; 3) von den Verlagsbuchhandlungen: Heusser in Neuwied; G. Westermann in Braunschweig; E. H. Gummi München; Ferd. Enke Erlangen; Fr. Mauke in Jena; L. Pernitzsch in Leipzig; J. A. Barth in Leipzig; B. Jonghaus in Darmstadt und Fr. Wagner in Freiburg.
- 1) Aeby, Ch., eine neue Methode zur Bestimmung der Schädelknochen von Menschen und Säugethieren. Mit Holzschnitten u. Tafeln. Braunschweig 1862. fol.
- 2) Anker, Adolphe, de l'annus contre nature suite de hernie étranglée (D. i.) Lausanne 1863. 8.
- 3) Archiv für Balneologie von Löschner und Spengler. I. Band. 3. Heft. Neuwied 1862. 8.
- 4) Asklepios, T. 4. Heft 6. u. 7. Athen 1863. 8.
- 5) Berend, H. W., Eilfter Bericht über das gymnastisch-orthopädische Institut in Berlin. Berlin 1863. 4.
- 6) Beretning om Sundhedstilstanden og Medicinalforholdene i Norge i Aaret 1837. Christ. 1860. 8. (Utgiven af Departement of Indre.)

- 7) Beretning om Sundhedstilstanden oy Medicinalforholdene i Norge i Aaret 1850-Christ. 1860. 8.
- 8) — — — 1859. Christ. 1861. 4.
- 9) Biermer, A., Bericht über die Leistungen in der Lehre von den syphilitischen Krankheiten im Jahre 1861. (Aus Canstatt's Jahresbericht pro 1861. Bd. IV.) gr. 8.
- 10) Biervliet, A. van, du traitement des affections mentales à leur debut par le Dr. Erlenmeyer. Bruges 1862. 8.
- 11) — — Anatomie de l'Oreille par le Dr. A. v. Tröltsch. Bruxelles 1863. 8.
- 12) — — Recherches sur le strabisme par le Dr. A. v. Gräfe. Brux. 1862. 8.
- 13) — — u. van Rooy, de la rétinite pigmentaire du cheval. Brux. 1863. 8.
- 14) — — — de l'ophtalmie périodique du cheval. Brux. 1862. 8.
- 15) Biffi Serafino, della colonizzazione dei Pazzi. Milano 1862. 8.
- 16) Böhler, die Trichinenkrankheit in Plauen und die Behandlung derselben. Plauen 1863. 8.
- 17) Bonsdorff, E. P., oepet bref till Herr A. af forselles om Naturläkekonst och Medicin. Helsingfors 1861. 8.
- 18) — — Munkafoeln betraktad fran raettsmedicinsk synpunkt. Svarpa: der Tod durch Erstickung vermittelt eines Knebels und durch Brantwein von Prof. Szymanowsky. Helsingfors 1861. 8.
- 19) Brunner, H. M., Sanitätliche Bedenken gegen die Lagerung von Leichenäckern in zu grosser Nähe der Städte. Erlangen 1863. 8.
- 20) Bulletin de la soc. chimique de Paris 1862. Nr. 1—6. (compl. Paris.) 8.
- 21) Chemische Analyse der Heilquellen zu Bad Landeck von Dr. Lothar Meyer. Herausgegeben von Dr. Langner. Berlin 1862. 8.
- 22) Claus, Ad. (J. D.) über Acrolgin und Acrylsäure. Göttingen 1862. 8.
- 23) — — C., über einige Schizopoden und niedere Malacostraken Messinas. 1833. 8.
- 24) Du Plessis, G. (D. i.), de l'action des substances médicamenteuses sur les infusoires. Lausanne 1863. 8.
- 25) Eberth, C. S., Untersuchungen über Nematoden. Mit 9 Kupfertafeln. Leipzig 1863. 4.
- 26) Ecker, Alex., Crania Germaniae meridionalis occidentalis. Beschreibung und Abbildung von Schädeln früherer und heutiger Bewohner des südwestlichen Deutschland. I. Heft mit 6 Tafeln. Freiburg 1863. gr. 4.
- 27) Engel, Otto, fünf physikalische Probleme und eine neue physikalische Wahrheit. (Als Manuskript gedruckt.) Nordhausen 1862. 8.
- 28) Erlenmeyer, Albrecht, Uebersicht der Irren- und Idioten-Anstalten aller europäischen Staaten. Neuwied 1863. 8.
- 29) Esche, Aug., über die Enucleatio pelvi-femoralis. (I. D.) Würzburg 1863. 4.
- 30) Faye, F. C., et Par. Bemaerkninger om Inoculation med forskjellige Materier i Huden. 8.
- 31) — — Sygdomme forekomme paa det kliniske Bornehospital i Christiania i 4 aars Tidsrummet 1858—62. Christiania 1862. 8.
- 32) Fleckles, L., die Carlsbader Thermen in chronischen Leiden der weiblichen Sexualorgane. Prag 1863. 8.
- 33) Geinitz, H. B., die Dyas oder die Zechsteinformation und das Rothliegende. S.
- 34) Gaser, L., der neue Borkhausen oder hessisch-rheinische Falterfauna. Darmstadt 1863. 8.

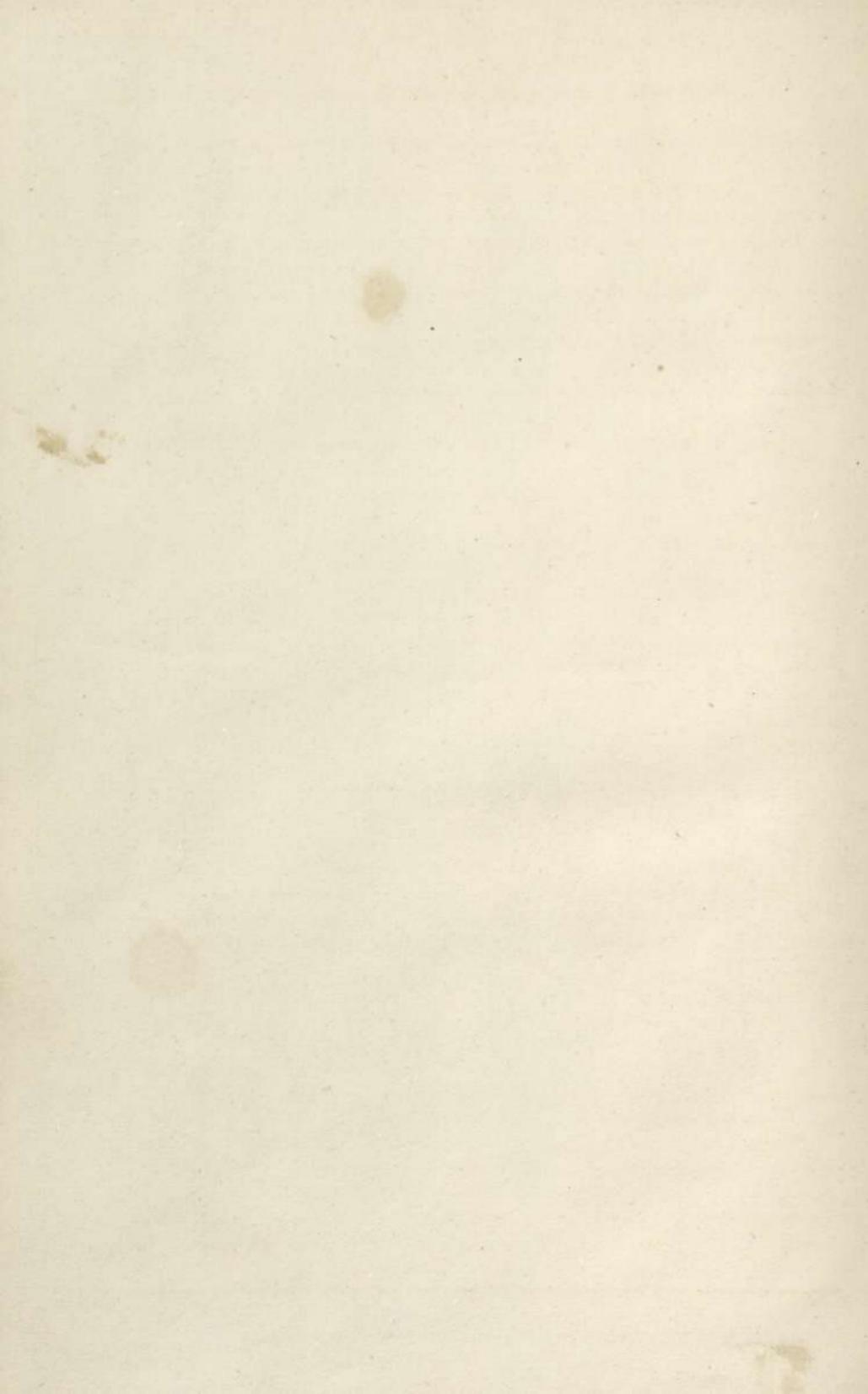
- 35) Grossmann, F., Miliartuberculose und käsiges pneumonisches Exsudat. Mainz 1863. 4.
- 36) Hiortdahl, Th., og Jrgens, M., geologiske Undersogelser i Bergens Omegn. Christ. 1862. 8.
- 37) Henkel, J. B., über die ächte Cortex Winteranus und die Wintersrinde des Handels. 8.
- 38) Herrmann, L., über die Aschaffenburg-Sodener bromhaltigen Kochsalzquellen. 8.
- 39) Hohn, Engelb., einige Versuche über den Faserverlauf im Rückenmark. (I. D.) Würzburg 1858. 8.
- 40) Hullmann; Carl, das Grundgesetz der Materie. Oldenburg 1863. kl. 8.
- 41) Jacobi, A., Dentition and its derangements. New-York 1862. 8.
- 42) Jahrbuch des naturhistorischen Landesmuseums von Kärnthen. 5. Heft. Klagenfurt 1862. 8. Herausgegeben von J. L. Canaval. Museums-Custos.
- 43) Karsten, H., Entwickelungserscheinungen der organ. Zelle. Berlin 1863. 8.
- 44) Kissel, Karl, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I. Band. Erlangen 1863. 8.
- 45) Kleinert, P. O., Quellennachweis der physiologischen Arzneiprüfungen. Leipzig 1883. 8.
- 46) Knöp, Jos. Adalb., die Paradoxie des Willens. Leipzig 1863. 8.
- 47) Kunze, C. F., Compendium der prakt. Medicin. Erlangen 1863. 8.
- 48) Liharzik, F. P., the law of increase and the structure of man. Vienna 1862. fol.
- 49) Medicinische Jahrbücher für das Herzogthum Nassau. 19. u. 20. Heft. Wiesbaden 1863. 8.
- 50) Milani, Giuseppe, Memoria sulla scrofula. Milano 1862. 8.
- 51) Namias, Giacinto, studii sui principii elettro-fisiologici. Milano 1859. 8.
- 52) Pössnecker, W., die einheitliche Ursache aller Kräfte-Erscheinungen im Universum. München 1863. gr. 8.
- 53) Pollitzer, Adam, über Ankylose des Steigbügels mit dem ovalen Fenster. Wien. 8.
- 54) — — über die willkürlichen Bewegungen des Trommelfells. Wien 1862. 8.
- 55) Ravitsch, Joseph, gesammte Thierheilkunde. I. Theil. (russisch geschrieben Obtschaja Soobat Hogia). Petersburg 1860. 8.
- 56) Rüdell, Otto, der angeborene Iris-Mangel (J. D.) Nürnberg 1863. 8.
- 57) Sämisch, Tb., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Leipzig 1862. 8.
- 58) Sars, Mich., Beskrivelse over Lophogaster typicus. Mit 3 Tafeln. Christiania 1862. 4.
- 59) Schär, F., über Tuberculose (Nr. II. der balneologischen Skizzen und Studien.) Bremen 1860. 8.
- 60) Scanzoni, W. F. v., Lehrbuch der Krankheiten der Sexualorgane. 3. Auflage. Wien 1883. 8.
- 61) — — die chron. Metritis. Wien 1863. 8.
- 62) Schlagintweit, Robert v., über die Höhenverhältnisse Indiens und Hochasiens. München 1862. 8.
- 63) Schöman, Xaver, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 3. Aufl. Jena 1862. 8.
- 64) — — Lehrbuch der Receptirkunst. 3. Aufl. Jena 1862. 8.
- 65) Schnepf, B., du climat de l'Egypte comme station hivernale. Paris 1862. gr. 8.

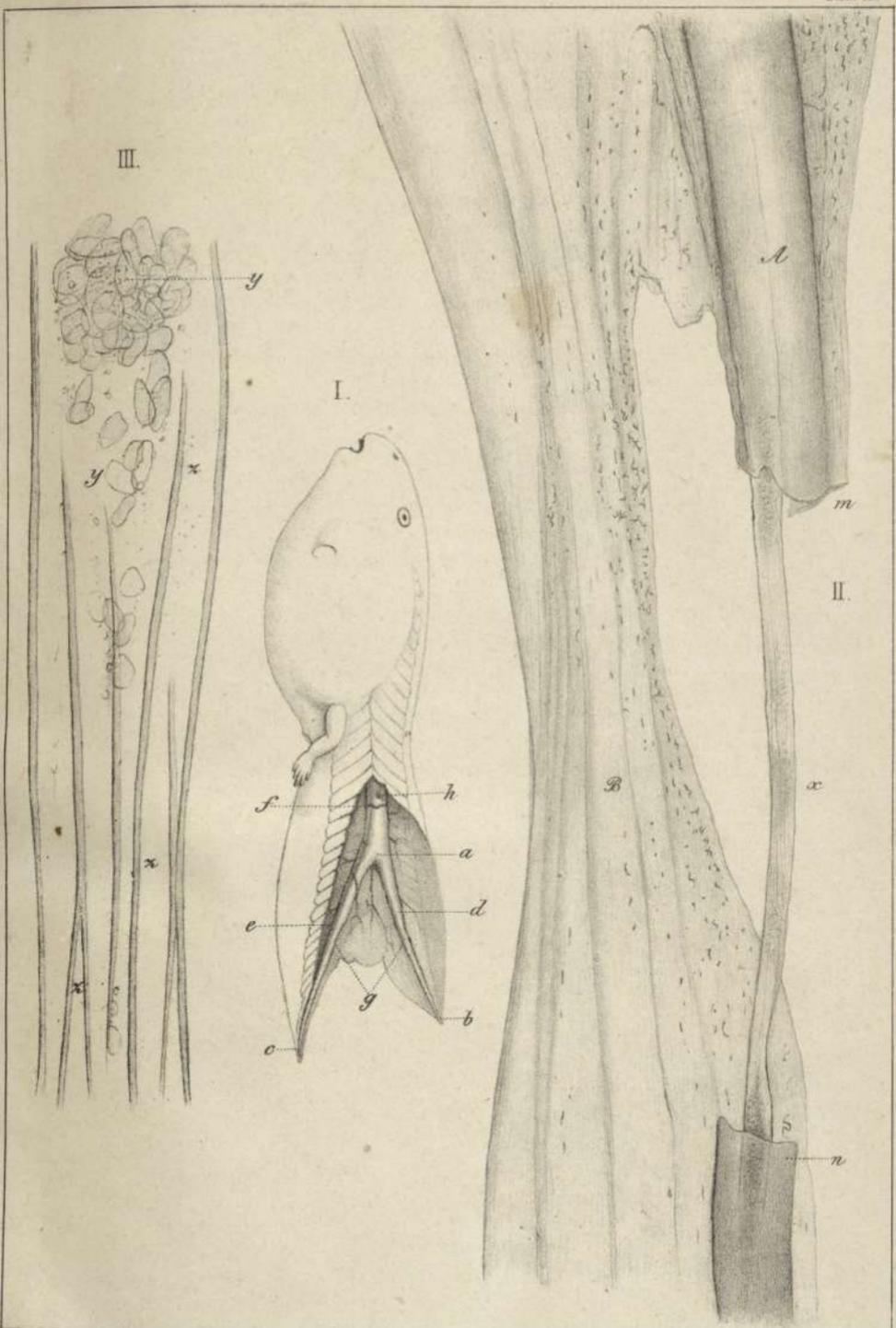
- 66) Schübeler, F. C., die Culturpflanzen Norwegens mit einem Anhang über die altnorwegische Landwirthschaft. Christiania 1862. 4.
- 67) Semmelweis, J. Ph., zwei offene Briefe etc. Pesth 1861.
- 68) — — Offener Brief an sämtliche Professoren der Geburtshilfe. Ofen 1862. 8.
- 69) Sendner, H., die Normaldosen der Arzneimittel nach Unzen- und Gramm-Gewicht. Lissa 1863.
- 70) Société universelle d'Ophthalmologie. Compte rendu des séances préparatoires tenues à Paris. Oct. 1861. Paris 1861. 8.
- 71) Spengler, L., die Geisteskrankheit des Herzogs Philipp von Mecklenburg. Neuwied 1863. 8.
- 72) Spiker, E., einige Untersuchungen über das Ganglion intercaroticum. Kopenhagen 1863. 4.
- 73) Spring, M. A. compte rendu des travaux de l'année 1862 du conseil de salubrité publique de la Province de Liège. Liège 1863. 8.
- 74) Third detailed Report of the registrar general of Births, Deaths and Marriages in Scotland. Edinb. 1862. 8.
- 75) Travaux de la société imp. de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse. 62^{me} Année. Mai 1861—62. Toulouse 1862. 8.
- 76) Twenty-third annual Report of the Registrar General of Births, Deaths and Marriages in England. London 1861. 8.
- 77) Wallmann, Heinrich. Einige Fälle von Hirnbrüchen. 1863. 8.
- 78) — — Lebensgeschichte und Leichenbefund 3er Salzburger Idioten. 1863. 8.
- 79) — — und Zillner, F., culturhistorische Streifzüge durch Pragau u. Lungau. 1863. 8.
- 80) Wittmack, C., noch ein Beitrag zum Menschenwohl oder der Arzneigebrauch und das Schroth'sche Heilverfahren. Hamburg. 8.
- 81) Ziemssen, Hug, Greifswalder medicinische Beiträge. I. Bd. Danzig 1863. 8.
- 82) Zwölfter Jahresbericht der naturhistorischen Gesellschaft zu Hannover. 1861—62. Hannover 1863. 4.
- 83) Brandeis, H. E., Mémoires et observations pour servir à l'étude et au traitement des maladies mentales. Premier fascicule. Paris 1839. 8.
- 84) — — und Rignon, E., Principii d'idropathia. Torino 1853. 8.
- 85) Canettoli, Giuseppe, intorno a due casi clinici di medicina operatoria. Roma 1860. 8.



C.Bruch del.

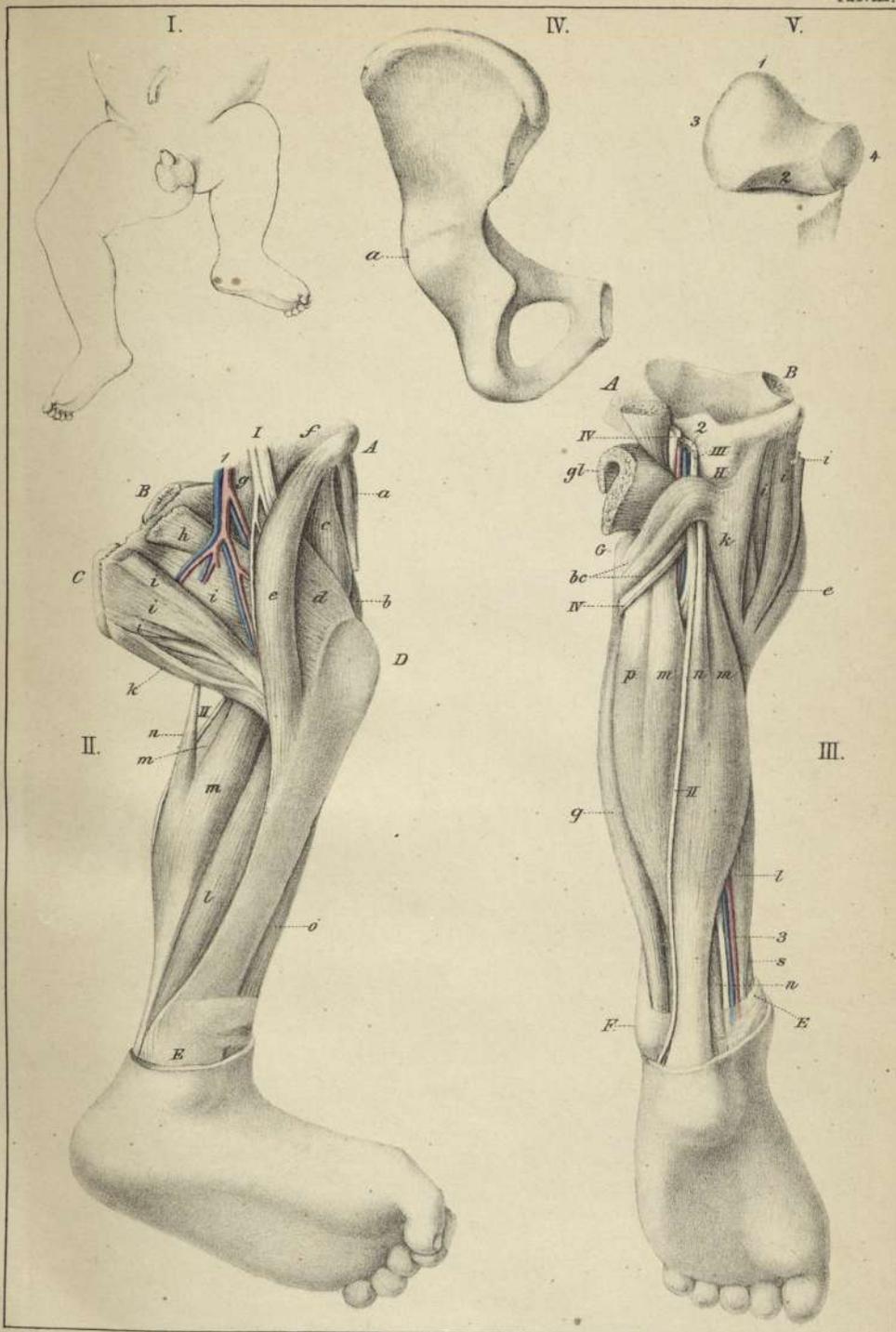
Lochow lith.





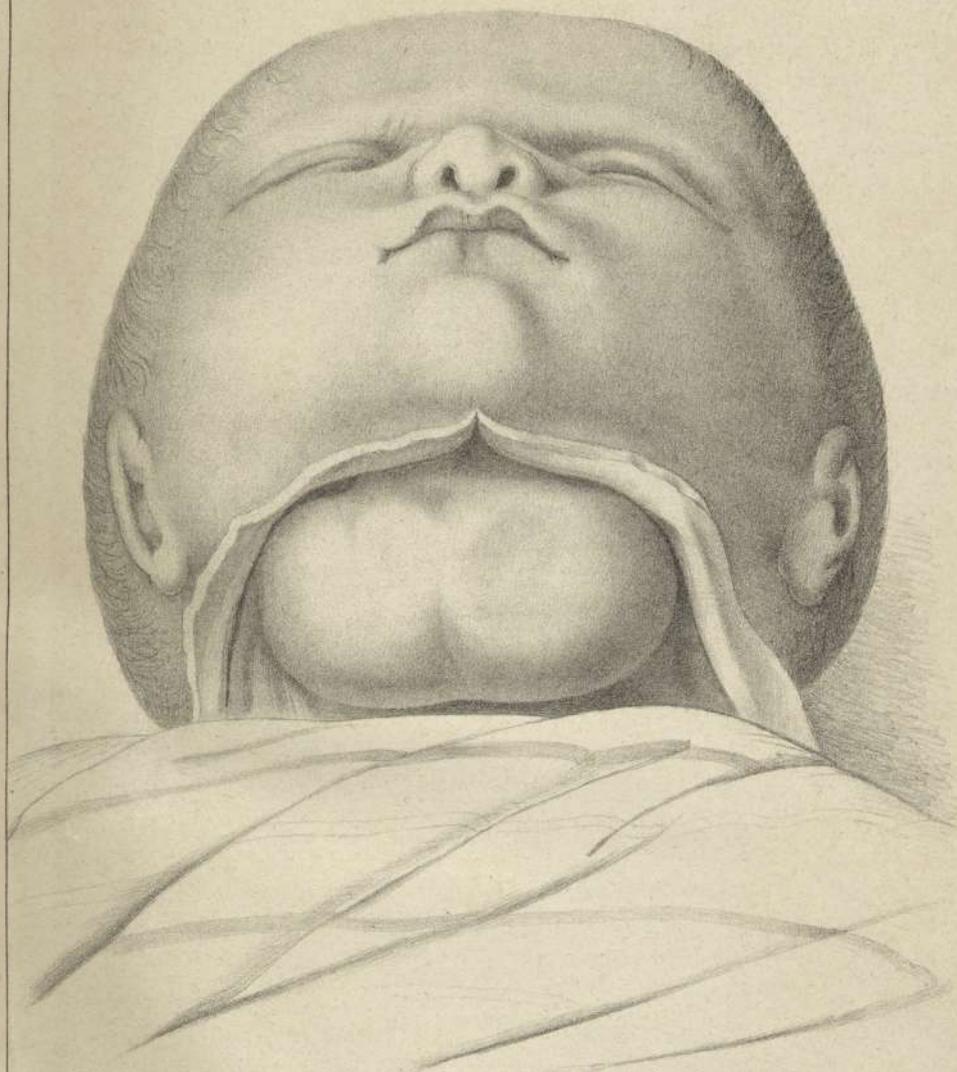
C. Bruch del.

Lochow lith.



J. Greb del.

Lochow lith.

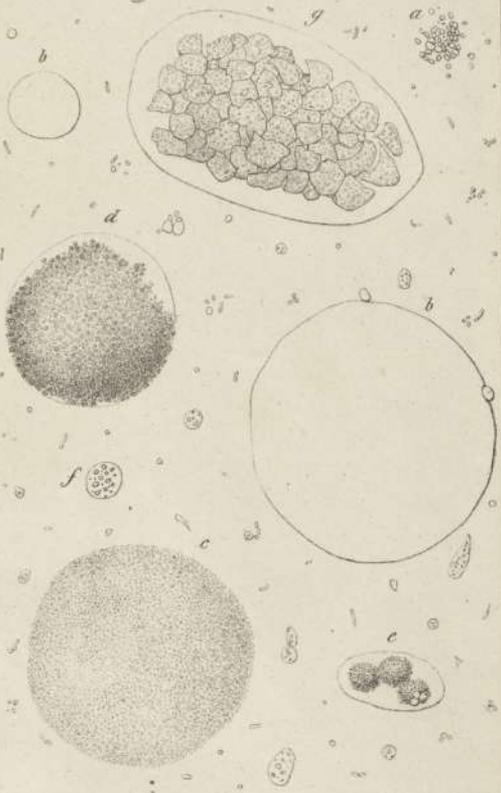
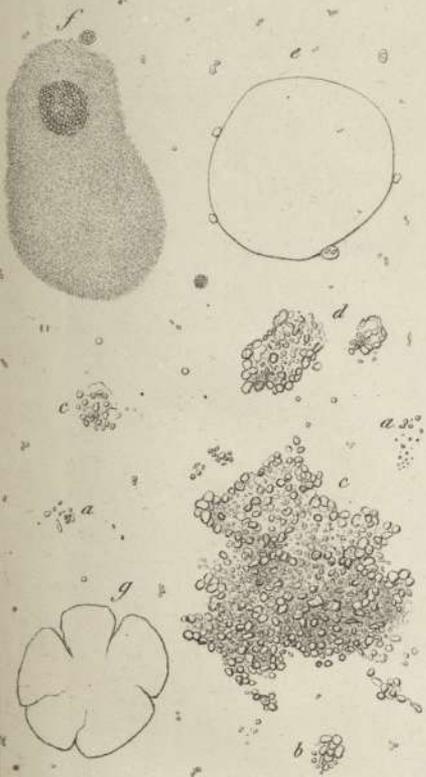


Struma congenita (Nat. Grösse.)

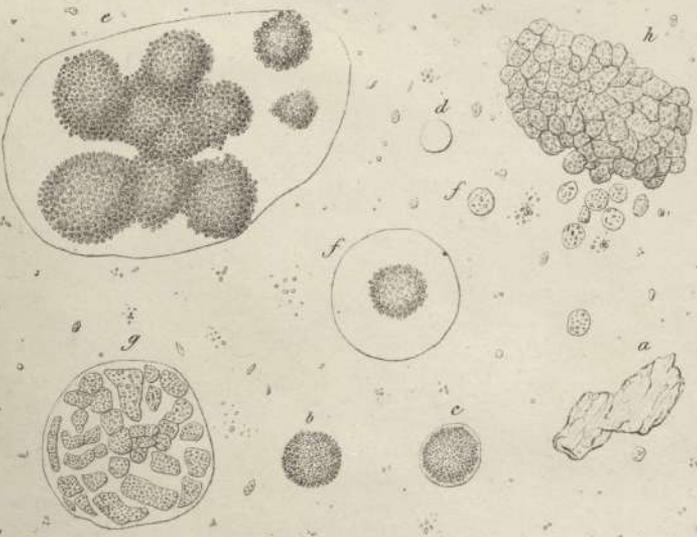
Lochow lith.

1. 290

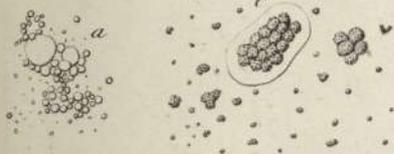
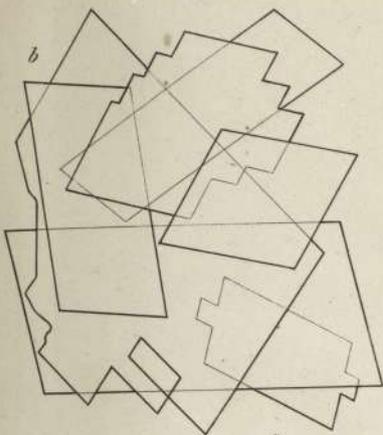
2. 290



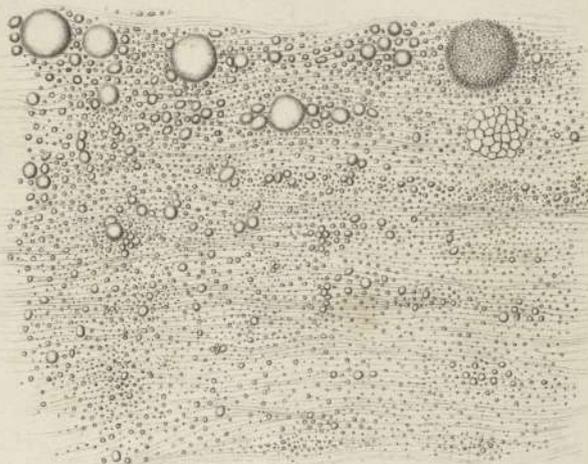
3. 290



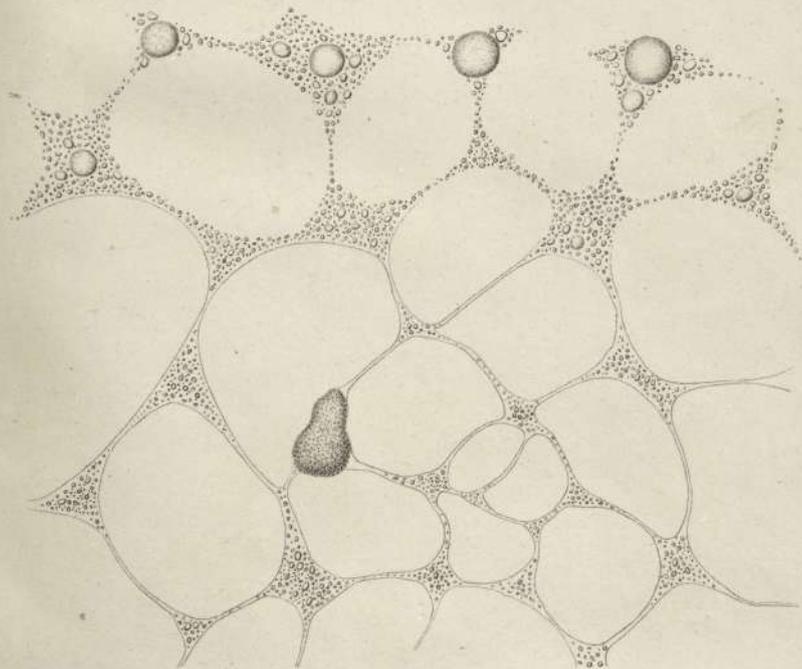
4. 280



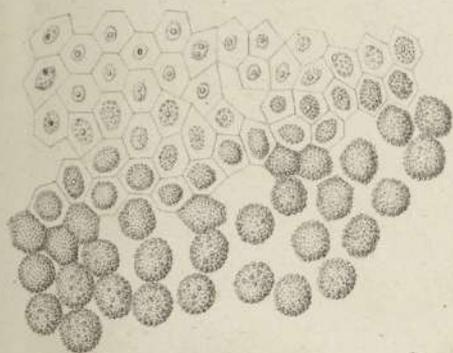
5. 280



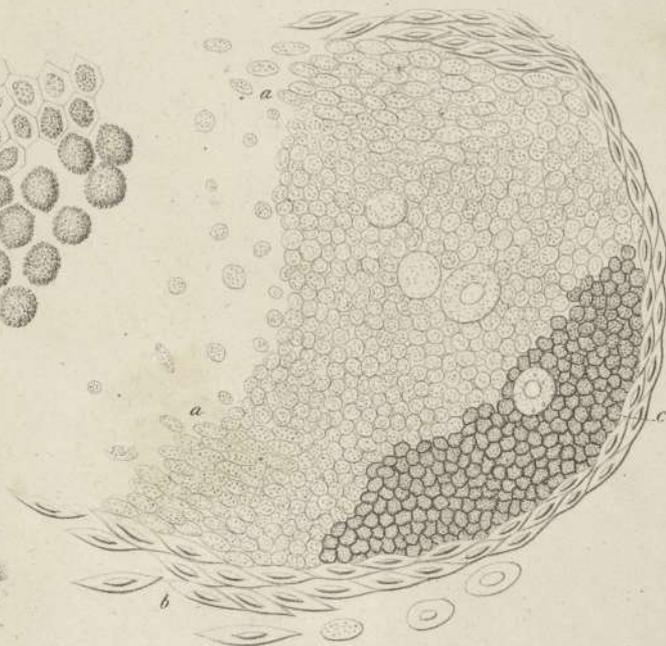
6. 280



7. 250



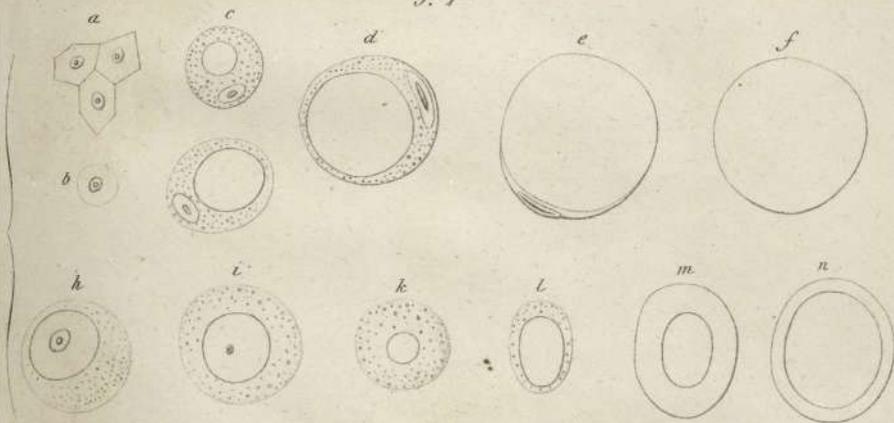
11. 350



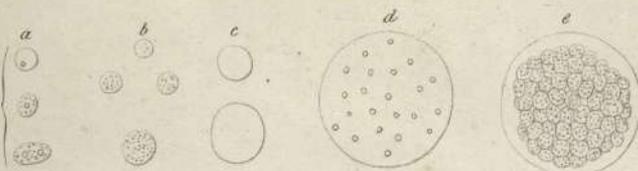
10. 410



9. 200



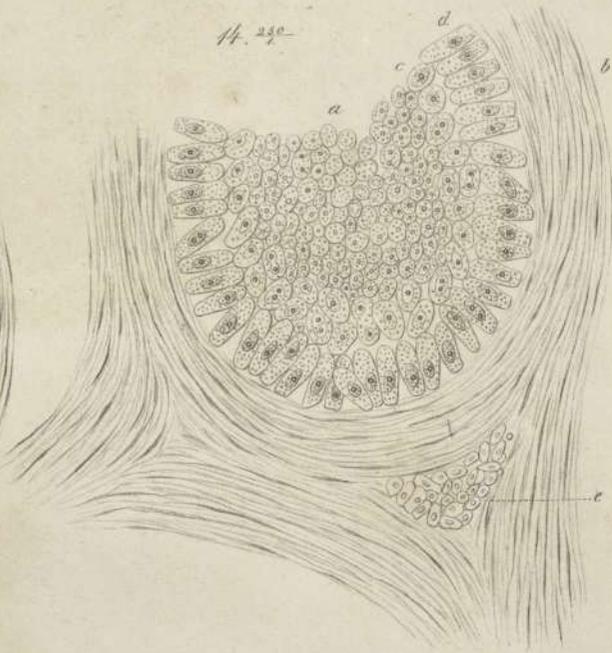
8. 200



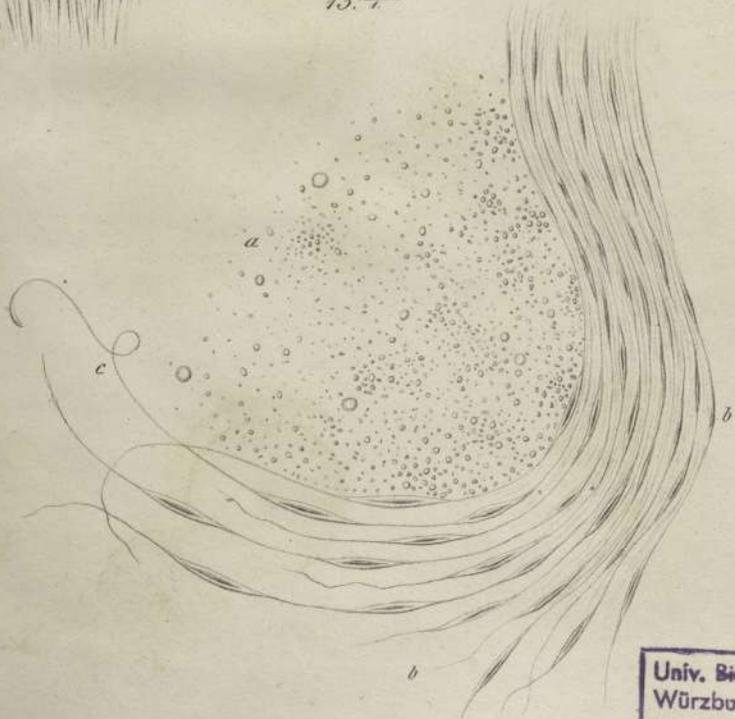
12. ²⁵⁰/₇



14. ²⁵⁰/₇



13. ²⁵⁰/₇



Univ. Bibl.
Würzburg